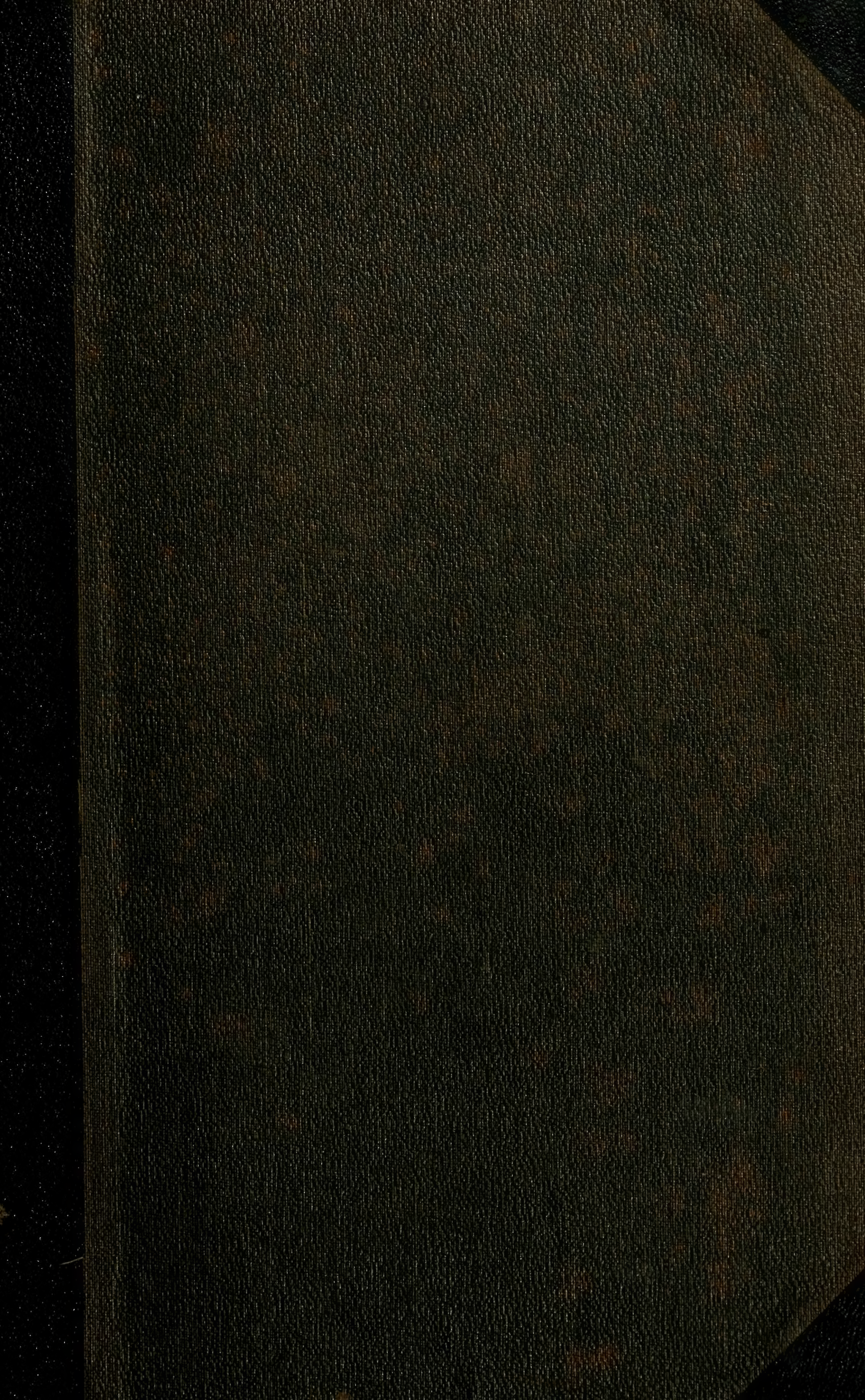
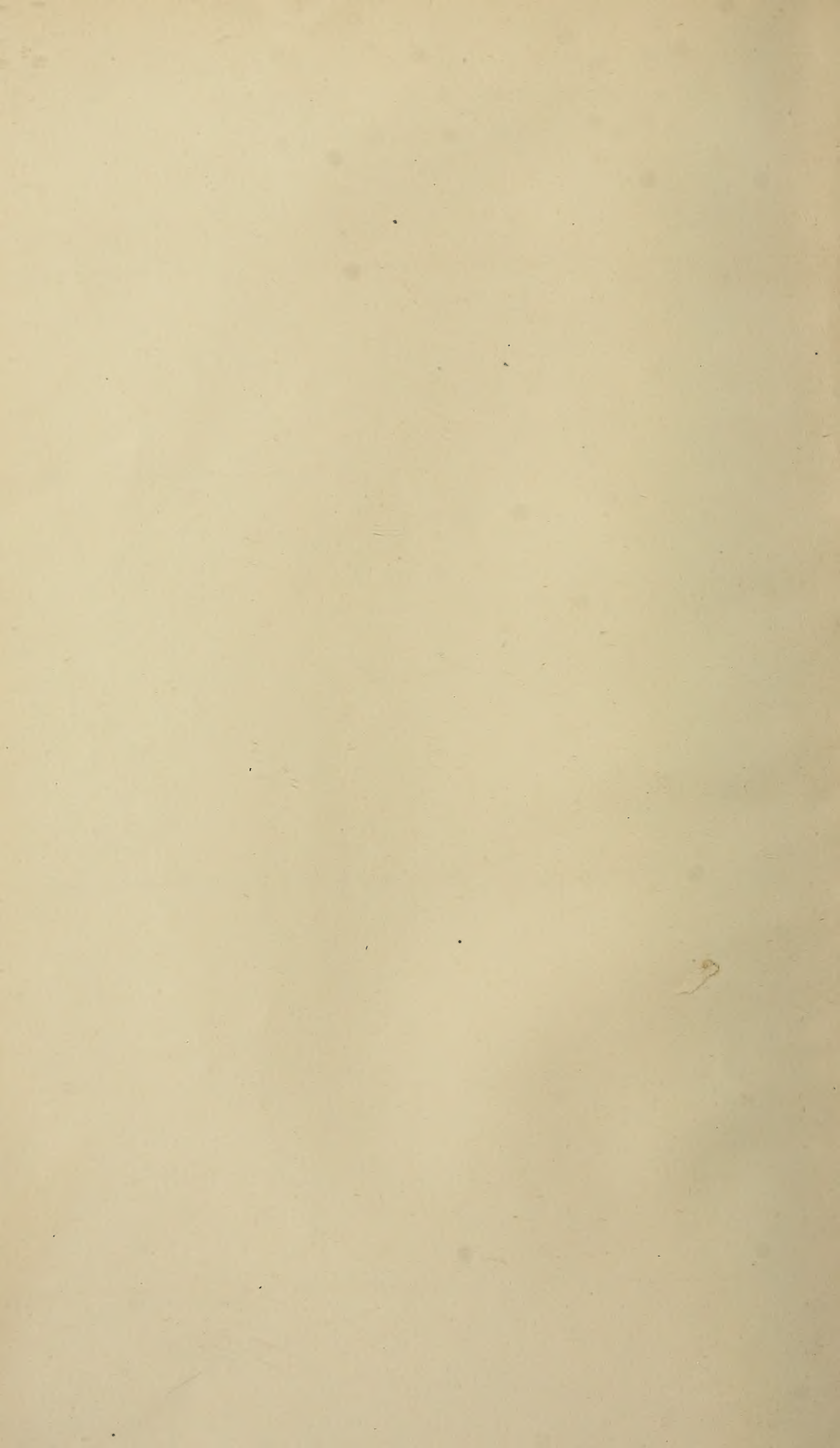
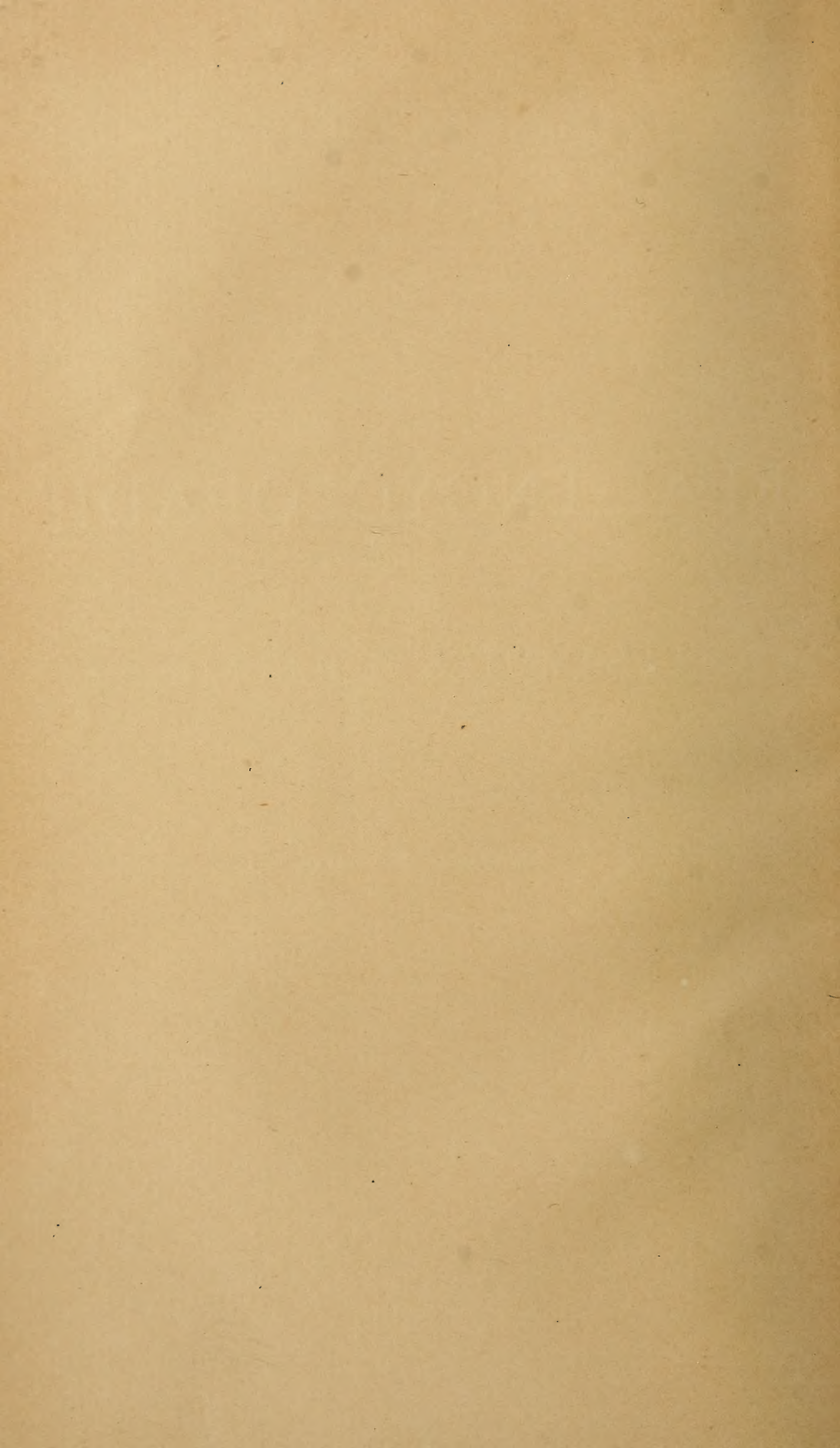










REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

ACHTER BAND.

Labassère—Menostase.

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

MEDICINISCH-CHIRURGISCHES

HANDWÖRTERBUCH

FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. ALBERT EULENBURG,

ORD. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT GREIFSWALD.

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt.

ACHTER BAND.

Labassère — Menostase.

WIEN UND LEIPZIG.

Urban & Schwarzenberg.

1881.

Verzeichniss der Mitarbeiter.

Nr.	Name	Ort	Fach
1.	*Prof. Dr.* **Adamkiewicz**	Krakau	Allg. Pathologie.
2.	*Prof. Dr.* **Albert**, *Director der chir. Klinik*	Wien	Chirurgie.
3.	*Prof. Dr.* **Albrecht**	Berlin	Mundkrankheiten.
4.	*Prof. Dr.* **Arndt**, *Director der psychiatr. Klinik*	Greifswald	Psychiatrie.
5.	*Prof. Dr.* **Auspitz**, *Director der Allgem. Poliklinik*	Wien	Hautkrankheiten.
6.	*Prof. Dr.* **Bandl**	Wien	Gynäcologie.
7.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Bardeleben**, *Director der chirurg. Klinik*	Berlin	Chirurgie.
8.	*Prof. Dr.* **S. v. Basch**	Wien	Allgem. Pathologie.
9.	*Dr.* **G. Behrend**	Berlin	Dermatol. u. Syphilis.
10.	*Prof. Dr.* **Benedikt**	Wien	Neuropathologie.
11.	*Prof. Dr.* **Berger**	Breslau	Neuropathologie.
12.	*Reg.-Rath Prof. Dr.* **Bernatzik**	Wien	Arzneimittellehre.
13.	*Prof. Dr.* **Binz**, *Director des pharmacol. Instituts*	Bonn	Arzneimittellehre.
14.	*Med.-Rath Dr.* **Birch-Hirschfeld**, *Prosector am Stadt-Krankenhause*	Dresden	Allgemeine Pathol. u. pathol. Anatomie.
15.	*Prof. Dr.* **Blumenstok**	Krakau	Gerichtliche Medicin.
16.	*Prof. Dr.* **Böhm**, *Director des Krankenhauses „Rudolf-Stiftung“*	Wien	Hygiene.
17.	*Dr.* **Börner**	Berlin	Hygiene.
18.	*Dr.* **Böttger**, *Redacteur der pharmac. Zeitung*	Bunzlau	Apothekenwesen.
19.	*Prof. Dr.* **Busch**	Berlin	Chirurgie.
20.	*Docent Dr.* **H. Chiari**, *Prosector des k. k. Rudolf-Spitals*	Wien	Pathol. Anatomie.
21.	*Prof. Dr.* **H. Cohn**	Breslau	Augenkrankheiten.
22.	*Dr.* **Ehrenhaus**, *Assistent der Kinderklinik und Poliklinik*	Berlin	Pädiatrik.
23.	*Prof. Dr.* **Eichhorst**	Göttingen	Innere Medicin.
24.	*Docent Dr.* **Englisch**, *Primararzt des Krankenhauses „Rudolf-Stiftung“*	Wien	Chirurgie (Harnorgane).
25.	*Geh. San.-Rath Dr.* **M. Eulenburg**	Berlin	Orthopädie.
26.	*Prof. Dr.* **Ewald**	Berlin	Innere Medicin.
27.	*Dr.* **Carl Faber**	Stuttgart	Marine-Sanitätswesen.
28.	*Docent Dr.* **Falk**, *Kreisphysicus*	Berlin	Hygiene.
29.	*San.-R. Docent Dr.* **B. Fraenkel**	Berlin	Kehlkopfkrankheiten.
30.	*Prof. Dr.* **Geber**	Klausenburg	Hautkrankheiten.
31.	*Docent Dr.* **Gottstein**	Breslau	Krankheiten der Nase und Ohren.
32.	*Dr.* **Greulich**	Berlin	Gynäcologie.
33.	*Docent Dr.* **Grünfeld**	Wien	Syphilis.
34.	*Prof. Dr.* **Gurlt**	Berlin	Chirurgie.
35.	*Docent Dr.* **P. Güterbock**	Berlin	Chirurgie.
36	*Docent Dr.* **P. Guttmann**, *dirigirender Arzt des städtischen Baracken-Lazareths*	Berlin	Innere Medicin.
37.	*Prof. Dr.* **Hirschberg**	Berlin	Augenkrankheiten.
38.	*Docent Dr.* **Hock**	Wien	Augenkrankheiten.
39.	*Ober-San.-Rath Prof. Dr.* **E. Hofmann**	Wien	Gerichtliche Medicin.
40.	*Docent Dr.* **Hofmokl**	Wien	Chirurgie.
41.	*Prof. Dr.* **Th. Husemann**	Göttingen	Arzneimittellehre.
42.	*Prof. Dr.* **Kaposi**	Wien	Hautkrankheiten.
43.	*Med.-Rath Docent Dr.* **Kisch**	Marienbad-Prag	Balneologie u. innere Medicin.
44.	*Prof. Dr.* **Klebs**	Prag	Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.
45.	*Dr.* **S. Klein**	Wien	Augenkrankheiten.
46.	*Prof. Dr.* **Kleinwächter**, *Director der geburtshülflichen Klinik*	Innsbruck	Geburtshülfe.
47.	*Dr.* **Th. Knauthe**	Meran	Innere Medicin.
48.	*Kgl. Rath Prof. Dr. Fr.* **Korányi**, *Director der med. Klinik*	Budapest	Innere Medicin.
49.	*Prof. Dr.* **Krabler**, *Director der Kinder-Poliklinik*	Greifswald	Pädiatrik.
50.	*San.-R. Prof. Dr.* **Küster**, *dirig. Arzt am Augusta-Hospital*	Berlin	Chirurgie.
51.	*Prof. Dr.* **Landois**, *Director d. physiol. Instituts*	Greifswald	Physiologie.
52.	*Dr.* **Lersch**, *Bade-Inspector*	Aachen	Balneologie.
53.	*Prof. Dr.* **G. Lewin**, *Director der Klinik für syphilitische u. Hautkrankheiten a. d. Universität*	Berlin	Dermatologie und Syphilis.
54.	*Dr.* **L. Lewin**, *Assistent am pharmacol. Institute*	Berlin	Arzneimittellehre.
55.	*Prof. Dr.* **Loebisch**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie an der Universität*	Innsbruck	Medicinische Chemie.

56. Dr. **Löbker**, Assistenzarzt der chirurg. Klinik	Greifswald	Chirurgie.
57. Prof. Dr. **Lucae**, Director der Poliklinik für Ohrenkrankheiten	Berlin	Ohrenkrankheiten.
58. Prof. Dr. **E. Ludwig**, Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie an der Universität	Wien	Medicinische Chemie.
59. Docent Dr. **Marchand**, Assistent am pathologischen Institute	Breslau	Path. Anatomie.
60. Doc. Dr. **Mendel**, Director d. Privat-Irrenanstalt	Pankow-Berlin	Psychiatrie.
61. Dr. **Lothar Meyer**, Arzt der städtischen Siechenanstalt	Berlin	Sanitätspolizei und Hygiene.
62. Prof. Dr. **Monti**	Wien	Pädiatrik.
63. Prof. Dr. **Mosler**, Director der med. Klinik	Greifswald	Innere Medicin.
64. Prof. Dr. **Al. Müller**	Berlin	Hygiene.
65. Prof. Dr. **Obernier**, Arzt am Johannes-Hospital	Bonn	Innere Medicin.
66. Dr. **A. Oldendorff**	Berlin	Medicinalstatistik.
67. San.-Rath Docent Dr. **Oser**, Primararzt des Israelitenspitals	Wien	Magenkrankheiten.
68. San.-Rath Dr. **Pelmann**, Director der Rhein. Prov.-Heil- und Pflege-Anstalt	Grafenberg bei Düsseldorf	Psychiatrie.
69. Docent Dr. **Perl**	Berlin	Balneologie.
70. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Pernice**, Director der geburtshülflichen Klinik	Greifswald	Gynäcologie.
71. Docent Dr. **A. Pick**, Hausarzt der Irrenanstalt	Dobřan bei Pilsen	Psychiatrie u. Nervenkrankheiten.
72. Prof. Dr. **A. Politzer**	Wien	Ohrenkrankheiten.
73. Docent Dr. Freiherr **v. Preuschen von und zu Liebenstein**	Greifswald	Gynäcologie.
74. Docent Dr. **Remak**	Berlin	Neuropathologie.
75. Geh. San.-R. Dr. **Reumont**	Aachen	Balneologie.
76. Docent Dr. von **Reuss**	Wien	Augenkrankheiten.
77. Docent Dr. L **Riess**, Director des städtischen Krankenhauses	Berlin	Innere Medicin.
78. Docent Dr. **Rosenbach**	Breslau	Innere Medicin.
79. Prof. Dr. **M. Rosenthal**	Wien	Neuropathologie.
80. Prof. Dr. **Samuel**	Königsberg	Allg. Pathologie und Therapie.
81. Docent Dr. **W. Sander**, Dirigent der städtischen Irren-Siechenanstalt	Berlin	Psychiatrie.
82. Prof. Dr. **Scheuthauer**	Budapest	Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.
83. Prof. Dr. **Schirmer**, Director der ophthalmiatrischen Klinik	Greifswald	Augenkrankheiten.
84. Prof. Dr. **Schmidt-Rimpler**, Director der ophthalmiatrischen Klinik	Marburg	Augenkrankheiten.
85. Prof. Dr. **Schnitzler**	Wien	Kehlkopfkrankheiten.
86. Prof Dr. **Schüller**, Assistenzarzt der chirurg. Poliklinik	Greifswald	Chirurgie.
87. Docent Dr. **H. Schulz**	Bonn	Arzneimittellehre.
88. Dr. **Schwabach**	Berlin	Ohrenkrankheiten.
89. Prof. Dr. **Schwimmer**	Budapest	Hautkrankheiten.
90. Docent Dr. **Seeligmüller**	Halle	Neuropathologie.
91. Dr. **Seligsohn**	Berlin	Medicinische Chemie.
92. Stabsarzt Dr. **Settekorn**	Stettin	Militär-Sanitätswesen.
93. Prof. Dr. **O. Simon**, Director der Klinik für syphilitische u. Hautkrankheiten a. d. Universität	Breslau	Dermatologie und Syphilis.
94. Docent Dr. **Smoler**, Krankenhaus-Director	Prag	Psychiatrie.
95. Docent Dr. **Soltmann**	Breslau	Pädiatrik.
96. Prof. Dr. **Sommer**, Prosector	Greifswald	Anatomie.
97. Docent Dr. **Soyka**, Assistent am hygien. Institute	München	Hygiene.
98. Docent Dr. **Steinauer**	Berlin	Arzneimittellehre.
99. Geh. San.-Rath Docent Dr. **Tobold**	Berlin	Kehlkopfkrankheiten.
100. Docent Dr. **Ultzmann**	Wien	Krankh. d. Harnorgane.
101. Prof. Dr. **Vogl**, Director d. pharmacogn. Instituts	Wien	Arzneimittellehre.
102. Prof. Dr. **Vogt**, Director der chirurg. Kinder-Poliklinik	Greifswald	Chirurgie.
103. Docent Dr. **Weber-Liel**	Berlin	Ohrenheilkunde.
104. Prof. Dr. **Weigert**, Assistent am pathol. Institut	Leipzig	Path. Anatomie.
105. Docent Dr. **Wernich**	Berlin	Med. Geographie, Endemiologie.
106. Kais. Rath Prof. Dr. **Winternitz**	Wien	Hydrotherapie.
107. Docent Dr. **J. Wolff**	Berlin	Chirurgie.
108. Stabsarzt Dr. **Wolzendorff**	Greifswald	Militärsanitätswesen.
109. Docent Dr. **Zuelzer**	Berlin	Innere Medicin.

L.

Labassère (vergl. I, pag. 724), kalte Schwefelnatriumquelle, die in der Nähe von Bagnères-de-Bigorre entspringt und hier gewärmt getrunken und inhalirt wird. Das Wasser zeichnet sich durch die grosse Beständigkeit seines Schwefelgehaltes (0·0464 Schwefelnatrium auf 1000) aus; es wird mit Vortheil in chronischen Catarrhen der Respirationsorgane, namentlich bei *Laryngitis chron.,* benutzt.

A. R.

La Bourboule, kleiner Ort im Puy de Dôme, 846 M. über Meer, nördlich von Mont-Dore, etwa unter 45° 36′ n. Br., 20° 18′ ö. L. F., hat in den letzten 20 Jahren wegen seiner alkalischen, arsenikhaltigen Quellen grosse Bedeutung erlangt. Die Hauptquellen sind 45—60° C. warm. Der feste Salzgehalt ist, wie's scheint, nicht ganz constant. Nach den Analysen von WILLMS (1879) war er in drei Thermen 44,2—50,1 in 10 000. Er besteht vorzugsweise aus Chlornatrium, Natrium-Sulphat und -Carbonat. In der Quelle Perrière wurden gefunden:

Cl	19,116	K	1,000
SO_4	1,377	Na	18,116
AsO_4	0,104	Li	0,039
CO_2	19,795	Mg	0,122
Davon frei	7,555	Ca	0,425
Kiesels.	1,128	Eisenoxyd	0,027

Der Arsengehalt entspricht Arsenmetall 0,056; Lefort hat früher 0,075, Garrigou 0,13—0,16, derselbe später nur 0,049 gefunden.

Die lauen Quellen, von 19° Wärme, haben nur einen schwachen Salz gehalt, weniger Arsen, aber mehr Eisen, als die hochtemperirten. Die Krankheiten gegen welche die Thermen vorzugsweise gepriesen werden, sind: Scropheln Pityriasis, Eczeme, Neuralgien, hartnäckige Wechselfieber. Die neuen Badeanstalten sind luxuriös eingerichtet.

Die Literatur über diese merkwürdigen Thermalwässer bezieht sich grösstentheils auf die Analysen; in medicinischer Hinsicht sind die Schriften von Peyronnel 1865, Escot 1876, Vérité 1879 beachtenswerth.

B. M. L.

Labyrinthkrankheiten. Die Krankheiten des Labyrinthes lassen sich weder anatomisch noch klinisch von denen des Gehörnerven trennen. Die tief im Felsenbeine versteckte Lage des Ohrlabyrinthes, die Schwierigkeit der feineren pathologisch-anatomischen Untersuchung machen es erklärlich, dass unsere Kenntniss von den Labyrintherkrankungen noch eine sehr beschränkte ist. Die Hauptgrundlage einer wissenschaftlichen Pathologie, genaue Krankenuntersuchung mit nachfolgender Section, fehlt hier noch fast vollständig, da sich die Gelegenheit verhältnissmässig selten bietet, beiden Aufgaben in einem und demselben Falle gerecht

zu werden. Daher die Erscheinung, dass die sogenannte klinische Beobachtung sich noch vorwiegend der Speculation hingiebt und an Stelle objectiver durch pathologisch-anatomische Untersuchung gewonnene Anschauungen sich subjective Krankheitsbilder ausmalt, und zwar auf Grund von physiologischen Lehrsätzen, die durchaus noch nicht völlig sichergestellt sind.

Was endlich die Diagnostik betrifft, so hat sich die Ueberzeugung noch nicht genügend Bahn gebrochen, dass neben der sonstigen Krankenuntersuchung eine sorgfältige akustische Untersuchung allein im Stande ist, in diesem dunklen Gebiete Licht zu schaffen, und mangelt es hier namentlich an einer gemeinsamen Untersuchungsmethode.

Aus der Anatomie sei daran erinnert, dass das Labyrinth nach aussen an die Trommelhöhle, nach innen an die Schädelhöhle angrenzt. Hieraus erklärt sich dass die so häufigen Erkrankungen dieser benachbarten Theile nicht selten auf das Labyrinth übergreifen, während primäre Krankheiten desselben bisher pathologisch-anatomisch seltener nachzuweisen sind. Diese eigenthümliche Lage des Labyrinthes mit seinen intimen, physiologischen Beziehungen zur Peripherie (Labyrinthfenster, schallleitender Apparat) und zum Centrum (Aquäducte — Cerebrospinalflüssigkeit, Gehörnerv — Gehirn) bringt es andererseits mit sich, dass die differentielle Diagnostik auf grosse Schwierigkeiten stösst. Wir werden daher, um unser therapeutisches Handeln vor groben Fehlgriffen zu bewahren, uns in vielen Fällen schon damit begnügen müssen, die Diagnose auf eine jenseits des Mittelohrs gelegene „Nerventaubheit" zu stellen.

Pathologisch-anatomische Uebersicht. Obwohl das Labyrinth in neuerer Zeit fleissiger durchforscht wird, so ist die pathologische Anatomie bis jetzt noch wenig ausgebildet. Trotzdem ist das Wenige, was sie bietet, weit fruchtbringender, als die massenhaft vorliegende, zweifelhafte Casuistik. Wir geben daher zunächst eine Uebersicht der anatomisch constatirten Veränderungen und folgen hierbei durchweg der verdienstvollen Zusammenstellung SCHWARTZE'S [1]) unter Hinzufügung einiger in neuester Zeit hinzugekommenen fremden und eigenen Beobachtungen. Die mit Anführungszeichen eingeschlossenen Sätze sind dem SCHWARTZE'schen Werke wörtlich entnommen.

Die Missbildungen des Labyrinthes kommen sowohl isolirt, als gleichzeitig mit angeborenen Defecten des äusseren und mittleren Ohres vor. Das ganze Labyrinth, oder seine einzelnen Theile (Schnecke, Bogengänge) können fehlen oder mehr oder weniger unvollständig entwickelt sein. In einem Falle fand SCHWARTZE neben normaler Entwickelung des äusseren und mittleren Ohres, doppelseitiges Fehlen des knöchernen und häutigen Labyrinthes. „Der Stamm des Acusticus endete nach seiner Theilung mit einer neuromartigen Anschwellung innerhalb des Knochens, welche zum Theil adhärirte an der Fussplatte des normal beweglichen Steigbügels. Die Möglichkeit einer auf das Labyrinth beschränkten Missbildung erklärt sich leicht aus der Entwickelungsgeschichte. Während das Labyrinth aus der Labyrinthblase in der Gegend des Hinterhirns entsteht, entwickeln sich das mittlere Ohr und der äussere Gehörgang aus der ersten Kiemenspalte, die Gehörknöchelchen aus dem ersten und zweiten Kiemenbogen. Der das Gehirn und die Labyrinthblase verbindende Hörnerv entwickelt sich selbstständig."

Anämie des Labyrinthes kommt bei allgemeiner Anämie wahrscheinlich nicht selten vor. Als selbstständige Erkrankung ist sie die Folge von Verengerung *(Endarteritis chronica)* und Embolie des *A. auditiva interna,* resp. *A. basilaris* (von FRIEDREICH nach plötzlicher Taubheit beobachtet) und von Aneurysmen der *A. basilaris* und *carotis.*

Hyperämie im Labyrinthe kommt vor: „1. Bei einigen fieberhaften Allgemeinerkrankungen (Typhus, Puerperalfieber, acuter Tuberculose und Vergiftung mit Kohlenoxydgas). 2. Neben acuten und chronischen Entzündungen der Paukenhöhle. 3. Neben intracraniellen Hyperämien und Blutstauungen (Meningitis). 4. Als

Stauungshyperämie bei Störungen der Circulation (Herzfehler, Lungenemphysem), durch Druck auf die Halsnerven bei Geschwülsten, besonders Struma und Lymphdrüsentumoren, durch Druck auf die Hirnsinus, welche das venöse Blut des Labyrinthes abführen (Tumoren), durch Thrombose und Phlebitis des *Sinus petros. superior.* 5. Als Folge vasomotorischer Innervationsstörungen bei Hysterischen.“ SCHWARTZE knüpft an diese Zusammenstellung die Bemerkung, dass er, im Widerspruche mit den Angaben HINTON'S, selbst bei den bedeutendsten acuten Paukenhöhlenentzündungen eine gleichzeitige Hyperämie im Labyrinthe nur ausnahmsweise angetroffen habe. Hierfür sprechen auch die eigenen anatomischen Erfahrungen des Verfassers, und bedarf es auch der Bestätigung, ob die von POLITZER an Durchschnitten des Promontoriums vorgefundene directe Gefässverbindung zwischen Paukenhöhle und Labyrinth das öftere Vorkommen einer secundären Hyperämie im Labyrinthe wahrscheinlich macht.

In einer Typhusleiche fand Verfasser einmal gleichzeitig im Labyrinthe und in der Paukenhöhle sehr ausgesprochene Hyperämie, welche auch an der Aussenfläche des Trommelfells durch starke Röthe des Hammergriffs und der oberen Wand des äusseren, knöchernen Gehörganges ihren Ausdruck fand.

Blutungen. Die wichtigsten sind die nach Frakturen und Fissuren der Schädelbasis und des Felsenbeines auftretenden Labyrinthblutungen. Nach einer Beobachtung von POLITZER können dieselben eiterig zerfallen und zu *Meningitis basilaris* führen.

In einem vom Verfasser secirten Falle ging eine solche Fissur des Labyrinthes bis zur Paukenhöhle, welche ebenfalls und zwar so stark mit Blut erfüllt war, dass das Trommelfell wie eine bläulichrothe Blutblase nach Aussen hervorgewölbt war. Die Annahme, dass auch blosse Commotionen und Contusionen des Schädels Labyrinthblutungen hervorbringen können, ist von MOOS in einem Falle von Schussfraktur des Warzenfortsatzes und des äusseren Gehörganges anatomisch bestätigt worden. Kleinere Blutungen (Ecchymosen) finden sich nicht selten bei Entzündungen des Labyrinthes; nach SCHWARTZE kommen Blutungen ferner vor bei Typhus, acuter Tuberculose, Variola, Atherom der Arterien, Herz- und Nierenaffectionen, Scharlach und Masern; nach TOYNBEE auch bei Mumps und Arthritis.

Die auch im normalen Zustande im Labyrinth des Erwachsenen anzutreffenden Pigmentansammlungen sind nur da als pathologisch anzusehen, wo sie entweder massenhaft auftreten [2]), oder wo ihre Entstehung aus Blut keinen Zweifel übrig lässt. Beispiele für letztere sind ein Fall von MOOS [3]), der bei hämorrhagischer Pachymeningitis neben anderer feinerer Texturveränderung des häutigen Labyrinthes daselbst mikroskopische Blutungen und Umwandlungen des Blutes in Pigment fand, und ein Fall der Verfassers [4]), wo neben einer am *Clivus Blumenbachii* gelegenen submeningealen Blutung ebenfalls derartige Blutumwandlungen in Pigment in den häutigen Canälen deutlich nachweisbar waren.

Entzündungen. Am bekanntesten sind bis jetzt die secundären und zwar am häufigsten nachgewiesen die eiterigen, durch Fortleitung einer *Otitis med. purulenta* entstandenen Entzündungen des Labyrinthes, welche zu Eitererguss und mehr oder weniger vollständige Zerstörung seiner häutigen Theile führen. Die Vermittlerrolle übernehmen meist die geöffneten Labyrinthfenster, seltener ein cariöser Defect in der Labyrinthwand der Paukenhöhle. In einem solchen von Verfasser beobachteten und secirten Falle fand sich bei vollständig erhaltenem und stark verdicktem Trommelfell in der Labyrinthwand ein cariöser, von Granulationen gefüllter Krater von fast 2 Cm. Durchmesser, welcher durch das ganze Labyrinth durchdrang und mit einem Abscess der hinteren Schädelgrube in Verbindung stand.

Die Labyrintheiterung pflanzt sich keineswegs immer (durch den Acusticus) zum Gehirn fort, wie zahlreiche Fälle von Caries und Necrose des Labyrinthes zeigen. Ausserordentlich interessant sind die in neuerer Zeit häufig mitgetheilten

Fälle, wo während des Lebens, meist an jugendliche Individuen, die theilweise (Schnecke), seltener vollständige Ausstossung des necrotischen Labyrinthes durch den äusseren Gehörgang erfolgte. „Die relative Häufigkeit circumscripter Labyrinthnecrose erklärt sich aus der gesonderten Entwickelung, gesonderten Ernährung und sehr frühzeitiger Verknöcherung des Labyrinthes. Die Ursache liegt in den meisten Fällen in Caries der spongiösen Substanz der Pyramide, welche die compacte Labyrinthkapsel umgiebt oder in *Periostitis purulenta* im Labyrinthe, die wir als Folge von Paukenhöhleneiterung kennen; in den seltenen acut verlaufenen Fällen, wo keine langwierige Otorrhoe vorhergegangen ist, vielleicht in Embolie der *A. auditiva interna*."

Weit seltener anatomisch bis jetzt nachgewiesen sind diejenigen secundären eiterigen Labyrinthentzündungen, welche im Verlaufe einer Meningitis durch centrifugale Fortleitung im Acusticus entstehen. Sie sind wahrscheinlich weit häufiger als man nach den spärlichen von HELLER (2 Fälle) und Verfasser (1 Fall) bei *Meningitis cerebrospinalis* gemachten Beobachtungen schliessen darf. Hervorzuheben ist jedoch, dass in diesen 3 Fällen beide Labyrinthe ergriffen waren, während in einem Falle von G. MERKEL (nach v. TRÖLTSCH, Lehrbuch 1881) nur das eine Labyrinth theilweise sich krank zeigte.

Nach MOOS kommt es bei Caries des Felsenbeines, Typhus, Variola und Scharlach neben gleichzeitiger Entzündung der Paukenhöhle zu einer kleinzelligen Infiltration (durch lymphoide Körper) des häutigen Labyrinthes. Derselbe Autor [13]) berichtet neuerdings über einen Fall von Taubheit nach Lues, wo sich als einzige Veränderung wiederum „kleinzellige Infiltration" des ganzen häutigen Labyrinthes zeigte, neben Verdickung des Vorhofsperiostes und Unbeweglichkeit des Steigbügels.

Eine primäre, ohne Trauma entstandene Entzündung des Labyrinthes ist anatomisch noch nicht völlig sichergestellt Der einzige bis jetzt bekannte, dafür sprechende pathologisch-anatomische Befund findet sich in dem MENIÈRE'schen Falle, welcher die anatomische Begründung der berühmt gewordenen MENIÈRE'schen Krankheit bildet. Es zeichnet sich dieser Fall vor allen ähnlichen Fällen dadurch aus, dass sich das Gehirn völlig normal verhielt, während die halbcirkelförmigen Canäle mit schwacher Betheiligung des Vorhofes nach wörtlicher Angabe MENIÈRE'S [1]) „*une matière rouge plastique, sorte d'exsudation sanguine*", „*une lymphe plastique rougeâtre*" enthielten.

In dem neuerdings hinzugekommenen SCHWARTZE'schen Falle, welchen dieser Autor als primäre acute, eiterige Entzündung des Labyrinthes anspricht, fand sich dasselbe allerdings vollständig eiterig entzündet, daneben aber ausgebreitete eiterige Meningitis der Basis und Convexität. Der Umstand, dass Acusticus und Facialis im *Porus acust. internus* keinen Eiterbelag zeigten, und ein Zusammenhang zwischen beiden Affectionen sich nicht nachweisen liess, schliesst die Annahme nicht aus, dass die Labyrinthentzündung in Folge der Meningitis entstand. Hierfür spricht auch, dass längere Zeit vor dem Auftreten der Ohrsymptome Kopfschmerz der betreffenden Seite vorhanden war. Wichtig ist, dass auch in diesem Falle sich objectiv eine Hyperämie des Trommelfells der ergriffenen Seite zeigte.

Verfasser hat vor Kurzem zwei Fälle von doppelseitiger hämorrhagischer Entzündung des kindlichen Labyrinthes anatomisch untersucht, welche, namentlich für das kindliche Alter, auf einem bisher wenig beachteten Weg hinweisen, auf welchem sich sowohl von der Schädel- als Paukenhöhle eine Entzündung zum Labyrinth fortsetzen kann. Es ist dies nämlich ein beim Kinde stark entwickelter, gefässhaltiger Fortsatz der Dura, welcher unter dem oberen Bogengang durch eine Oeffnung (von v. TRÖLTSCH [6]) beim Kinde *Fossa subarcuata*, beim Erwachsenen *Hiatus subarcuatus* genannt) in das Felsenbein eindringt. In dem einen Falle handelte es sich um eine gleichzeitige, tuberculöse Meningitis mit völliger Intactheit der Nerven im *Porus acust. internus*, in dem anderen um

eine gleichzeitige acute Paukenhöhlenentzündung, welche nach gewöhnlicher Anschauung sich zunächst mit der Labyrintherkrankung in keine Verbindung bringen liess. Bei genauer mikroskopischer Untersuchung des knöchernen Labyrinthes und der angrenzenden Spongiosa erschien der Knochen stark hyperämisch und von Blutextravasaten durchsetzt, welche Veränderungen sich einerseits längs den stark injicirten Gefässen bis zu dem hämorrhagisch entzündeten Labyrinth verfolgen liessen, andererseits mit dem angegebenen, hier stark rothen Gefässstrang der Dura in Verbindung standen. Die Fortleitung der Paukenhöhlenentzündung auf letzterem hatte in dem zweiten Falle vermittelst des bekannteren Fortsatzes der Dura stattgefunden, welcher durch die *Fissura petrosquamosa* eintritt.

Häufiger beschrieben sind die Ausgänge der chronischen Entzündung: Schwellung, Verdickung, Atrophie des häutigen Labyrinthes, fettige Entartung des CORTI'schen Organs (DEITERS [7]), MOOS), Bindegewebswucherung an den Vorhofssäckchen (SCHWARTZE), „Wucherungen des Bindegewebes zwischen knöchernem und häutigem Labyrinth, Erfüllung mit breiiger weissgelblicher, Detritus ähnlicher Masse oder mit röthlicher weisser Gewebsmasse, Verkalkungen, Verknöcherungen und Hyperostosen, Anhäufungen von Pigment und Cholestearin, Veränderungen des Labyrinthwassers (hämorrhagisch, gallertartig, getrübt, vermindert, vermehrt).“ Auch die abnorme Vermehrung oder Verminderung der Otolithen hat man auf entzündliche Vorgänge zurückzuführen versucht.

Von Neubildungen im Labyrinthe ist ausser den Bindegewebsneubildungen nach Entzündung und den öfters beschriebenen Exostosen des Vorhofes (PLATNER, TOYNBEE) bis jetzt wenig bekannt. So fand VOLTOLINI in der Cupula der Schnecke einen „fibromusculösen Tumor“, SCHWARTZE ein „granulationsartiges Sarcom (?)“ im Vorhofe, bei circumscripter unterhalb desselben sich vorfindenden Caries der sonst gesunden *Pars petrosa*. BURCKHARDT-MERIAN [12]) beschreibt einen Fall von Fibrosarcom des inneren Ohres, ausgehend von der *Dura mater*. Die Geschwulst war durch den erweiterten *Aquaeductus cochleae* in das Vestibulum eingedrungen, hatte die Schnecke zum Theil nekrotisch isolirt und auch die Bogengänge in ihr Bereich gezogen. Die Perlgeschwulst des Mittelohrs (Cholesteatom) kann auf das Labyrinth übergehen. Am bekanntesten sind die in den häutigen Bogengängen sehr häufig vorkommenden warzenartigen, resp. halbkugelförmigen Auswüchse, welche, an der inneren Wand entspringend, nicht selten weit in das Lumen des Canals hineinreichen und zu einer Loslösung des Plattenepithels Veranlassung geben können. Da dieselben beim Neugeborenen noch nicht beobachtet, beim Erwachsenen aber nur sehr unregelmässig vorkommen und nicht selten *Corpuscula amylacea* enthalten, so hält Verfasser nach seinen langjährigen Beobachtungen die pathologische Natur dieser Gebilde aufrecht, trotz der entgegenstehenden Ansicht von RÜDINGER und UTZ, welche ihr Vorkommen als ein normales bezeichnen. HENLE [8]) spricht sich darüber folgendermassen aus: „Vergleicht man die Abbildungen von LUCAE und RÜDINGER, so lässt sich kaum verkennen, dass den beiden Beobachtern Objecte verschiedenartiger Natur vorgelegen haben müssen. Die vereinzelten unregelmässigen Hervorragungen in LUCAE'S Figur machen den Eindruck krankhafter Wucherung; die fast regelmässig wellenförmigen Contouren der inneren Oberfläche in RÜDINGER'S Querschnitten nehmen sich wie Durchschnitte von Falten aus, um so mehr, da sie an dem Theil des Ganges fehlen, der mit dem Periost des knöchernen Canals verwachsen und dadurch verhindert ist, sich zusammenzufalten oder zu runzeln“.

Eine Tuberculose des menschlichen Labyrinthes ist bis jetzt noch nicht bekannt, auch vom Verfasser in dem obigen Falle von *Meningitis tuberculosa* nicht vorgefunden. Doch kommt dieselbe nach SCHÜTZ, durch Fortleitung von der Paukenhöhle aus, häufig beim Schweine vor.

Krankheiten des Hörnerven. „Congenitaler Defect des Hörnerven von seiner Eintrittsstelle in das Felsenbein an, ist nur bei gleichzeitigem Defect des Labyrinthes constatirt“. Um grobe Irrthümer zu vermeiden, sei daran

erinnert, dass der Acusticus bei Entfernung des Gehirns aus der Schädelhöhle häufig im *Porus acust. int.* abreisst. „Erworbener Defect der Zweige der Hörnerven kommt in Folge von Entzündungen und Neubildungen vor.“

„Hyperämien des Neurilems zeigen sich als Leichenerscheinung, aber auch bei Neuritis. Alte und frische Apoplexien in und um den Hörnervenstamm sind nach Trauma und neben fettiger Entartung des CORTI'schen Organs (MOOS) beobachtet.“

„Atrophie ist nur als secundärer Process im Hörnervenstamm und seinen Zweigen bekannt durch Erkrankung der Gehirntheile, von denen er kommt (Kleinhirn, Rautengrube, *Medulla oblongata)*, bei *Hydrocephalus internus,* bei Apoplexie und Hirnerweichung, oder durch Atrophie der Theile, zu welchen er führt (Nervenendapparat), die sich öfters in Folge von Aufhebung der Function des peripherischen Schallzuleitungsapparates zu entwickeln scheint, durch Druck von Geschwülsten an der Schädelbasis, Hirntumoren, durch Blutexcervasate im *Porus acust. int.,* Periostose desselben, nach Neuritis“. Ein Fall von seniler Hörnervenatrophie, welcher besonders den Schneckenast betraf, ist vom Verfasser[9]), ein Fall von Nervenatrophie in der ersten Schneckenwindung von MOOS und H. STEINBRÜGGE [10]) beschrieben worden.

Die von den Neurologen bei Tabes häufig angenommene Atrophie des Acusticus ist anatomisch bis jetzt nicht bewiesen. In drei vom Verfasser beschriebenen Sectionsbefunden des Ohres, bei grauer, mit Taubheit verbundener Degeneration des Rückenmarks zeigte sich der Acusticus völlig intact. Durch Hineinwachsen von Geschwülsten in den *Porus acust. intern.* kann Druckatrophie des Nervenstammes, nach BÖTTCHER auch Atrophie des nervösen Endapparates mit Schwund der inneren und äusseren Hörzellen bei Integrität des acustischen Endapparates der Schnecke zu Stande kommen. Es kommt hierbei zu einer beträchtlichen Erweiterung des inneren Gehörgangs oder zu ausgedehnten Zerstörungen des Felsenbeins.

„Neuritis am Acusticus ist überhaupt nur constatirt bei Fissur des Felsenbeins, bei Caries und bei Cerebrospinalmeningitis. Der Nervenstamm ist geröthet und geschwollen, von Eiter umhüllt und eitrig infiltrirt, in höheren Graden erweicht und zerfallen.“

Bei Pachymeningitis fand MOOS [11]) neben Hyperämie und Hämorrhagie in der Knochensubstanz beider Felsenbeine hämorrhagische Infiltration des Neurilems beider und der Nervensubstanz des einen Gehörnerven.

Das massenhafte Auftreten der auch im normalen Acusticus regelmässig vorkommenden *Corpora amylacea* wird unrichtiger Weise von einigen Autoren ohne Weiteres „amyloide Degeneration des Acusticus“ genannt. Eine pathologische, im Uebrigen noch ganz unbekannte Bedeutung ist demselben nur dann beizumessen, wenn es gleichzeitig mit fettiger Degeneration und Atrophie der Acusticusfasern auftritt.

„Fibröse Entartung kann zur Verhärtung der Nerven führen, so dass er an Härte den Facialis übertrifft.“

Von den Neubildungen im Acusticus und in seinen Aesten sind zu nennen: Fibrome (LÉVÊQUE-LASOURCE, GRUBER), von GRUBER besonders bei Caries des Schläfenbeins gefunden. Hierher gehören nach SCHWARTZE wahrscheinlich auch die von FLEISCHMANN beschriebenen „gangliösen Anschwellungen am *R. cochleae*“; Sarcome (FÖRSTER, VOLTOLINI, MOOS) kommen nach FÖRSTER gerade am Acusticus ziemlich häufig vor; Neurome, resp. Gliome (VIRCHOW, KLEBS); Gummata, welche von der Hirn- und Schädelbasis auf den Acusticusstamm übergehen (VIRCHOW).

Am Periost des *Porus acust. int.* und im Neurilem fand BÖTTCHER wiederholt Concremente von kohlensaurem Kalk, (MOOS) [11]) in einem Fall solche von phosphorsaurem Kalk im Stamme beider Gehörnerven (bei Lebzeiten heftiges Sausen). Durch Geschwülste am Felsenbein, die von der Dura ausgehen, können

Druckatrophie und Zerstörung des Nervenstammes entstehen. So beschreibt SCHWARTZE bei einem 2 jährigen Kinde einen taubeneigrossen Tuberkelknoten der Dura am Eingang des inneren Gehörganges (Compressionslähmung des Acusticus und Facialis), VIRCHOW an derselben Stelle ein etwa maulbeergrosses Psammom der Dura, welches sich eine kleine Strecke in den inneren Gehörgang fortsetzte (ebenfalls Compressionslähmung beider Nerven), RAYER einen Fall von Taubheit durch einen taubeneigrossen, wahrscheinlich syphilitischen Tumor am Felsenbein.

Von den sonstigen intracraniellen zur Erkrankung des Acusticus führenden Processen sind nach SCHWARTZE'S Zusammenstellung hier noch kurz zu nennen: Basilarmeningitis (Druck des Exsudats auf den ödomatös erweichten Nervenstamm, narbige Contractur der Arachnoidea), Aneurysma der *Art. basilaris* (TOYNBEE), *Hydrocephalus internus*, Hirntumoren.

Physikalische Diagnostik. Die noch sehr wenig ergiebige Symptomatologie der Krankheiten des Labyrinthes, resp. der Gehörnerven, hat nur in Verbindung der genauesten physikalischen Untersuchung des Ohres einen gewissen Werth.

Zunächst muss in jedem einzelnen Falle die Hörweite für die Sprache festgestellt werden, wobei man mit der Flüstersprache beginnt und, wo diese nicht ausreicht, zur lauten Sprache übergeht. Die durch diese allgemeine Hörprüfung gewonnenen Werthe haben keine besondere diagnostische Bedeutung, mit Ausnahme der absoluten Sprachtaubheit, welche mit Entschiedenheit aur Erkrankung des Labyrinthes, resp. der Gehörnerven hinweist. Es ist jedoch dabei zu bemerken, dass nur eine derartige doppelseitige Taubheit mit Sicherheit festzustellen ist, während dies mit der einseitigen Taubheit nicht der Fall ist, da das andere, normale Ohr, selbst bei dem sorgfältigsten Verschlusse, namentlich für die laute Sprache nicht ausgeschlossen werden kann, und die Kranken daher nicht im Stande sind, die Perception auf dem einen oder andern Ohr zu localisiren. Um Letzteres zu erleichtern, ist es nöthig, andere acustische Hilfsmittel hinzuziehen, welche jedoch auch nur bei erwachsenen und intelligenten Kranken zum Ziele führen. Verfasser empfiehlt zu diesem Zwecke folgendes von ihm vielfach erprobte Verfahren: der gut abgerundete, kleinfingerstarke Griff einer grossen tiefen Stimmgabel (z. B. c) wird, nachdem dieselbe angeschlagen, in die äussere Ohröffnung der kranken Seite fest eingesetzt. Ist jede Spur von Erregbarkeit im percipirenden Nervenendapparate völlig erloschen, so dient das kranke Gehörorgan, wie die übrigen festen Schädeltheile, jetzt nur noch als Schallleiter, und wird der Ton dann nur von dem anderen Ohre wahrgenommen.

Es folgt die objective Untersuchung mit Trichter und Reflexspiegel, mit Catheter und Otoscop. Findet sich hierbei der äussere Gehörgang völlig frei, das Trommelfell normal; zeigen sich Tuba und Trommelhöhle für den Luftstrom normal durchgängig, und nimmt man bei der Auskultation durchaus kein abnormes Blasegeräusch wahr, so kann man nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit in ganz acuten Fällen eine Erkrankung des Labyrinthes, resp. der Gehörnerven per exclusionem annehmen. In chronischen Fällen bleibt es dagegen durchaus zweifelhaft, ob wirklich ein Labyrinthleiden oder, trotz völlig normalem Trommelfellbefunde, eine unserer Untersuchung unzugängliche Erkrankung der Trommelhöhle vorliegt, z. B. eine Verwachsung des Steigbügels in Folge einer längst abgelaufenen Entzündung.

Wir müssen uns, wollen wir uns nicht groben Täuschungen hingeben, immer von Neuem vergegenwärtigen, dass wir durch oben genannte objective Untersuchung des äusseren und mittleren Ohres über den Zustand des eigentlichen schallzuleitenden Apparates (Gehörknöchelchenkette, Membran des runden Fensters) ebensowenig erfahren, als über den des Labyrinthes selbst. So kommt es denn, dass sogar acute Störungen an diesem Apparate vorkommen können, welche sich objectiv nicht erkennen lassen. Auch muss die Angabe des Kranken, es handle sich um eine plötzlich aufgetretene Taubheit, nur mit grosser Vorsicht

aufgenommen werden, da sich bei genauerer Examination sehr häufig eine bereits lange bestehende Schwerhörigkeit herausstellt, die in letzter Zeit nur zugenommen hat.

Was endlich den differentiell-diagnostischen Werth der sowohl bei acuter als chronischer Krankheit vorkommenden Trommelfellveränderungen (Trübungen, Einziehungen etc.) betrifft, so lehrt die Erfahrung — bei einseitigen Affectionen, namentlich die Untersuchung des normalen Ohres — dass mit diesen anatomischen Veränderungen des Trommelfells eine wesentliche Hörstörung für die Sprache nicht nothwendig verbunden zu sein braucht.

Es bedarf daher in allen Fällen von erhaltener Continuität des Trommelfells noch anderer differentiell-diagnostischer Hilfsmittel.

Die zu diesem Zwecke vielfach in Anwendung gezogene Prüfung der Schallleitung durch die Kopfknochen zeichnet sich allerdings durch Einfachheit aus, giebt jedoch wegen des complicirten, dieser Art der Schallleitung eigenthümlichen, physiologischen Vorganges nur sehr unsichere Anhaltspunkte. Die Schwingungen der mit den Schädelknochen in directe Berührung gebrachten festen Körper (Uhr, Stimmgabel), schreiten nämlich nicht nur durch die Substanz des Knochens zum Labyrinthe fort, sondern es betheiligen sich hierbei auch Trommelfell und Gehörknöchelchen, sowie die sehr resonanzfähigen Hohlräume des äusseren und mittleren Ohres. Schon diese theoretischen Betrachtungen zeigen das Irrthümliche der alten, so bequemen Tradition, dass die für das Ticken einer Taschenuhr verringerte oder geschwundene „Kopfknochenleitung" auf ein nervöses Ohrenleiden schliessen lasse; es lässt sich aber auch praktisch nachweisen, dass auch bei Erkrankung der genannten peripherischen Ohrtheile solche Störungen der „Kopfknochenleitung" vorkommen.

Für die Stimmgabel kommt noch hinzu, dass bei Anwendung der meist üblichen schweren, tiefen Gabeln der ganze Schädel in Schwingungen gesetzt, und hierdurch einerseits die Untersuchung *jedes Ohres für sich* ganz unmöglich gemacht, andererseits der Acusticusstamm selbst in Schwingungen gesetzt wird, welche selbst bei völliger Zerstörung des Labyrinthes eine quantitative Schallempfindung erzeugen könnten. Einen wirklichen Werth hat daher diese Untersuchung, namentlich bei höheren Graden von Taubheit, nur dann, wenn der Kranke im Stande ist, den Ton der Stimmgabel nachzusingen. — Von einer besonderen Untersuchungsmethode, welche die Schallleitung durch die Kopfknochen und die durch die Luft gleichzeitig in's Auge fasst, wird unten näher die Rede sein.

Im Allgemeinen giebt dagegen die Hörprüfung auf verschiedene hohe Töne mittelst starker *vor* das Ohr gehaltener Stimmgabeln weit zuverlässigere und diagnostisch verwerthbarere Resultate. Man braucht zur eingehenderen Untersuchung eine grössere Menge von Gabeln, z. B. das tiefe contra G oder A, C — c^1 in Octavenspannungen; endlich nach einer der höheren, scharfen Resonanztönen des Ohres: f^4, fis^4 oder g^4. Bei höheren Graden von Taubheit fügt man den an sich schwächeren Stimmgabeln die entsprechenden HELMHOLTZ'schen Resonatoren hinzu. Zur Untersuchung auf eine Reihe starker, tiefer Töne eignet sich hier sehr gut das Tam-Tam; für die höchsten Töne lassen sich die kleinen, äusserst scharfen Signalpfeifen gut benutzen.

Ergiebt sich hiebei, dass eine *partielle* Tontaubheit vorhanden ist, d. h. nur eine gewisse Reihe von Tönen, besonders der *tieferen*, gut vernommen werden, dass mitten in der Scala Tonlücken vorhanden sind, dass endlich die dem normalen Ohre sehr empfindlichen höchsten Töne schlecht oder gar nicht percipirt werden, so kann dies nur auf eine Affection des Labyrinthes, resp. der Gehörnerven bezogen werden.

Es sind hier noch gewisse, bei der Prüfung der „Kopfknochenleitung" mittelst Stimmgabeln zu beobachtende Erscheinungen zu erwähnen, welche zu einer besonderen, von den Ohrenärzten vielfach benutzten Untersuchungsmethode

Veranlassung gegeben haben: Setzt man bei einseitiger, oder auf der einen Seite mehr ausgesprochener Schwerhörigkeit eine tiefe oder mittelhohe Stimmgabel (c, c′) auf den Scheitel des Kranken, so wird dieser die Tonempfindung bald allein in das kranke, bald allein in das gesunde, in einer anderen Reihe von Fällen mitten in den Kopf verlegen. Auf Grund einer von MACH aufgestellten Theorie, nach welcher die durch die Schädelknochen im Labyrinthe angelangten Schallschwingungen durch den schallzuleitenden Apparat nach Aussen abfliessen sollen, hat man die pathologische in dem allein oder schwerer erkrankten Ohre auftretende Tonverstärkung auf ein Hinderniss im schallzuleitenden Apparate bezogen, während man in dem Falle, dass die Tonempfindung bei jenem Versuche in das gesunde oder bessere Ohr verlegt wurde, auf eine Erkrankung des Labyrinthes, resp. des Gehörnerven schloss (vgl. hierüber auch den Artikel „Hörprüfung"). Diese, besonders von POLITZER empfohlene Untersuchungsmethode genügt für sich allein der vorliegenden Aufgabe keineswegs. Verfasser hat bereits vor Jahren jene Schallausströmungstheorie von MACH durch eingehende Experimentaluntersuchungen widerlegt. [14]) Die obengenannten diagnostischen Schlussfolgerungen sind ferner durch keinen pathologisch-anatomischen Befund bisher sichergestellt, während andererseits die Unhaltbarkeit der MACH'schen Lehre bei sorgfältiger klinischer Beobachtung in die Augen springt.

Nach langjähriger Erfahrung des Verfassers leistet dagegen die praktische Verwerthung des RINNE'schen Versuches [15]), in Verbindung mit der Hörprüfung auf tiefe und hohe Töne, in diagnostischer Beziehung bei weitem das Beste. Dieser Versuch zeigt auf sehr einfache Weise, dass das normale Ohr den Ton einer Stimmgabel längere Zeit durch die Luft als von den Schädelknochen wahrnimmt: Setzt man nämlich die angeschlagene Gabel auf den Kopf und wartet, bis der Ton derselben nicht mehr wahrgenommen wird, so wird der Ton sofort wieder gehört, sobald man die Zinken der nicht von Neuem angeschlagenen Gabel der Ohröffnung nähert. Am deutlichsten ist die Erscheinung bei tiefen Tönen; für diagnostische Zwecke empfiehlt sich daher eine c-Gabel; zu möglischst isolirter Untersuchung jedes Ohres eine kleinere, an den Zinken mit Gewichten versehene Gabel und als Applicationsstelle der Warzenfortsatz. Erhält man nun bei Untersuchung Schwerhöriger mit Hilfe dieses Versuches ein Resultat, welches mit dem für das normale Ohr übereinstimmt, so zeigt dies an, dass der schallzuleitende Apparat im Wesentlichen functionsfähig und der Sitz der Schwerhörigkeit vorwiegend im Labyrinthe, resp. Gehörnerven liegt. Je längere Zeit hiebei die Gabel vor dem Ohre vernommen wird, desto sicherer ist eine gleichzeitige Affection im schallzuleitenden Apparate auszuschliessen. Wird jedoch umgekehrt — was bei Schwerhörigen häufiger der Fall — der Ton längere Zeit vom Warzenfortsatze wahrgenommen, als vor dem Ohre, fällt also der RINNE'sche Versuch negativ aus, so handelt es sich vorwiegend um eine Störung im schallzuleitenden Apparate. Es bleibt jedoch hierbei ungewiss, ob nicht gleichzeitig eine Affection des Labyrinthes vorhanden ist. Um diese letztere Frage genauer zu beantworten, findet schliesslich noch eine Hörprüfung auf die obengenannten höchsten musikalischen Töne der viergestrichenen Octave statt, welche erfahrungsgemäss bei bedeutenden Hindernissen in der Schallleitung noch relativ gut, dagegen bei Störungen im percipirenden Nervenapparate schwach wahrgenommen werden. Zur feineren Untersuchung auf tiefe und höchste Töne dient am besten ein Chronoskop, mit welchem die Differenz zwischen der Hörzeit des kranken und des normalen Ohres des Untersuchers gemessen wird. Vgl. hierüber die betreffende Abhandlung des Verfassers. [9]) — Der Werth dieser Untersuchungsmethode ist sowohl für die Diagnose einer Erkrankung der Trommelhöhle, als auch des Nervenapparates vom Verfasser durch Section zweier bei Lebzeiten untersuchter Gehörorgane auch anatomisch nachgewiesen worden. Verfasser hat ferner bei 25 Kranken, bei denen wesentlich auf Grund dieser differentiellen Diagnostik eine Erkrankung des schallzuleitenden Apparates angenommen war, das ganze Trommelfell mit dem Hammer entfernt; in keinem

dieser Fälle ist nach dieser eingreifenden Operation eine Hörverschlechterung, bei einigen vielmehr eine wesentliche Hörverbesserung eingetreten.

Pathologie und Therapie. Beobachtung am Lebenden und pathologisch-anatomischer Befund decken sich bis jetzt so wenig, dass hier eine systematische, klinische Zusammenstellung der einzelnen Labyrinthaffectionen unmöglich ist. Wir verweisen vielmehr auf die obige pathologisch-anatomische Uebersicht, aus der zunächst diejenigen Affectionen hervorgehoben werden sollen, welche unserer Kenntniss intra vitam noch am meisten zugänglich sind. Hieran wird sich eine andere Reihe von Krankheiten anschliessen lassen, die wegen ihrer besonderen klinischen Bedeutung eine Besprechung verdienen.

Obenan stehen jene Fälle von Necrose des Labyrinthes, wo im Verlaufe einer chronischen Mittelohreiterung die Ausstossung einzelner Abschnitte des necrotischen Labyrinthes, besonders der Schnecke, seltener des ganzen Labyrinthes durch den äusseren Gehörgang erfolgt. Die Diagnose lässt an chirurgischer Sicherheit nichts zu wünschen übrig. Genaue, anatomische Kenntniss und Maceration der an den Sequestern anhaftenden Weichtheile schützt vor Verwechslung mit anderen gewöhnlichen Sequestern. Unheilbare Taubheit ist unausbleibliche Folge. Einen gewissen Trost kann man darin finden, dass eine derartige necrotische Ausstossung meist die endliche Heilung der Eiterung ankündigt.

Verletzungen. Am bekanntesten und häufigsten sind die in Folge von Schädelfrakturen vorkommenden Verletzungen des Labyrinthes. Meist sind es Frakturen oder Fissuren des Hinterhauptbeines, welche sich bis in's Felsenbein erstrecken und durch Bluterguss in's innere Ohr und durch Zerreissung des häutigen Labyrinthes absolute Taubheit herbeiführen. Die dabei häufig beobachtete Blutung aus dem Ohre ist an sich von keiner besonderen Bedeutung, da dieselbe auch bei peripherischen Ohrverletzungen vorkommt; wohl aber ein seröser Ausfluss *(Liquor cerebrospinalis)*, der jedoch eine gleichzeitige Verletzung des Trommelfelles oder des äusseren Gehörganges voraussetzt. Da die Kranken meist unter acuten Hirnerscheinungen zu Grunde gehen, wird dem Ohre selbst in der Regel nur wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Dass in zweifelhaften chronischen Fällen die genaue Untersuchung des Ohres die Diagnose sichern könnte, lehrt der oben vom Verfasser mitgetheilte Fall, wo eine in die Paukenhöhle erfolgte Blutung durch das Trommelfell deutlich wahrzunehmen war. Die Fissur der Schädelbasis war hier bei Lebzeiten völlig latent geblieben und die Diagnose wegen unbestimmter, chronischer Hirnerscheinungen von GRIESINGER auf Cysticercen des Gehirnes gestellt worden. Der Ohrbefund in Verbindung mit der absoluten Taubheit würde die Diagnose sicherlich in eine andere Bahn gelenkt haben. Fälle, in denen kein letaler Ausgang erfolgt, sind nicht so selten; die nachträgliche Ohruntersuchung ergiebt hier häufig ein negatives Resultat und weisen dann nur die Anamnese und die zurückgebliebene Taubheit auf die Zerstörung des Labyrinthes hin.

Directe, von aussen stattfindende Verletzungen des Labyrinthes, meist durch spitze Gegenstände (z. B. Stricknadeln), sind nur selten beobachtet worden. Findet dabei nicht gleichzeitig eine umfangreiche Zerreissung des Trommelfelles statt, so dass man die Stelle, an welcher die Labyrinthwand der Paukenhöhle durchstossen ist, direct wahrnehmen kann, so kann die Diagnose sehr schwierig sein. So war in einem von SCHWARTZE [16]) mitgetheilten Falle durch das Eindringen einer Stricknadel nur eine kleine Oeffnung im Trommelfell entstanden, durch welche sofort nach der Verletzung ein seröser, 8 Tage lang andauernder Ausfluss eintrat, dessen chemische Analyse (Mangel an Eiweiss, Reichthum an Chlornatrium) unzweifelhaft *Liquor cerebrospinalis* ergab. Da nun seit den bekannten Injectionsversuchen SCHWALBE'S feststeht, dass die Labyrinthflüssigkeit mit der Arachnoidalhöhle direct communicirt, so konnte der seröse Ausfluss aus der geöffneten Labyrinthhöhle stammen. Es war aber auch möglich, dass in diesem Falle die Nadel mit Umgehung des Labyrinthes die dünne Paukenhöhlendecke und die *Dura mater* durchstossen und auf diese Weise direct zum Ausfluss

des *Liquor cerebrospinalis* geführt hatte. Die qualitative Functionsprüfung sprach eher für letztere Annahme. Der für derartige Verletzungen charakteristische Schwindel bildete neben dem Schmerz anfänglich die Hauptklage. Es folgte eine febrile Hirnhyperämie, nach deren Ablauf bedeutende Schwerhörigkeit, permanentes Sausen und anhaltender Kopfschmerz zurückblieben.

Verfasser hat in den „Fremdkörper des Ohres" einen Fall mitgetheilt, wo nach unüberlegten Extractionsversuchen von Seiten eines Arztes ausgebreitete Zerstörung des Trommelfelles und Verletzung der inneren Paukenhöhlenwand eintraten, welche zu Caries, vollständiger Taubheit, unheilbarem Ohrensausen und chronischen Hirnerscheinungen führten. Patient klagte ganz besonders über anhaltenden Schwindel und Kopfschmerzen.

Die sich hier anschliessenden Commotionen des Labyrinthes durch Fall oder Stoss auf den Schädel kündigen sich nur durch Taubheit, resp. Schwerhörigkeit und die fast nie fehlenden, häufig von Schwindel begleiteten, subjectiven Gehörsempfindungen an. Die Diagnose ist schwierig, wenn es sich gleichzeitig um chronische, peripherische Ohraffectionen und, wie nicht selten der Fall, um Individuen handelt, die irrthümlich oder in betrügerischer Absicht ihr Leiden auf einen gegen den Kopf erhaltenen Schlag beziehen. Ein grosses Contingent liefern hier diejenigen Applicationen von Ohrfeigen, welche keine Läsion des Trommelfelles nach sich ziehen. Nicht selten tritt von selbst Heilung oder Besserung ein. Geschieht dies jedoch nicht kurz nach geschehener Verletzung, so bleibt meist unheilbare Taubheit zurück.

Hieher gehören auch die so häufigen Uebertäubungen des Ohres durch Knall (Explosionen, Kanonen-, Gewehr- und Pistolenschüsse etc.) und hohe, schrille Töne und Geräusche (z. B. der hohe Locomotivpfiff). Die zurückbleibende Functionsstörung ist meist höheren Grades und fast regelmässig mit anhaltenden, heftigen, subjectiven Gehörsempfindungen verbunden, welche nach mehrfachen Beobachtungen des Verfassers zuweilen an die Tonhöhe der das Leiden erzeugenden Schallquelle gebunden sind. Welche anatomischen Störungen hier zu Grunde liegen und ob dieselben, wie wir für die Commotionen annehmen müssen, vielleicht auch in Labyrinthblutungen bestehen, lässt sich zur Zeit noch nicht übersehen. Auch ist damit nicht viel gesagt, wenn wir für diejenigen Fälle, in welchen die Taubheit nach stattgehabter Uebertäubung von selbst wieder verschwindet, eine transitorische Lähmung des Acusticus annehmen. Die Prognose ist fast noch ungünstiger als bei den Commotionen. In beiden Categorien sah Verfasser noch einigen Nutzen von dem künstlichen, am Warzenfortsatze applicirten Blutegel, freilich fast nur gegen die subjectiven Gehörsempfindungen und gegen den dieselben zuweilen begleitenden Schwindel.

Anämie und Hyperämie. Inwieweit dieselben zu Functionsstörungen führen können, dürfte sehr schwer zu eruiren sein. Mit grösserem Rechte wird man die ohne Hörstörung auftretenden, subjectiven Gehörsempfindungen auf Anämie und Hyperämie im Labyrinthe zurückführen dürfen. Doch können in jedem Falle auch Circulationsstörungen im Gehirn vorliegen, welche sich von denen des Labyrinthes diagnostisch nicht trennen lassen.

Was die Anämie betrifft, so sehen wir bei allgemeiner Anämie nach erschöpfenden Krankheiten, nach schweren, mit starken Blutungen verbundenen Entbindungen u. dgl. Schwerhörigkeit auftreten, die irrthümlicher Weise oft ohne Weiteres auf die allgemeine Erkrankung zurückgeführt wird. Aus der Literatur ist dem Verfasser nur eine hieher gehörige, zuverlässige Beobachtung bekannt, die wir ABERCROMBIE [17]) verdanken: „Ein 30 Jahre alter Herr, der an einem Magenübel litt, wurde in Folge davon sehr schwach und in einem hohen Grade abgemagert. Als seine Schwäche zunahm, wurde er auch taub. Mit dieser Taubheit verhielt es sich aber auf folgende lehrreiche Weise. Er war nämlich sehr taub, wenn er aufrecht sass oder stand; wenn er sich aber horizontal hinstreckte, mit dem Kopf so niedrig als möglich, konnte er sehr gut hören. Auch wenn er

stand, sich aber dabei so lange nach vorn überbog, bis sein Gesicht roth wurde, konnte er hören, und das Gehör blieb so lange gut, auch wenn er sich wieder in die Höhe richtete, als sein Gesicht roth blieb; wie es aber wieder blass wurde, kehrte seine Taubheit zurück".

Mit grösserem Recht kann man, wie Verfasser anzunehmen geneigt ist, aus einer übermässigen Röthe des Gesichtes und Kopfes auf eine entsprechende Hyperämie des Labyrinthes schliessen, namentlich wenn gleichzeitig Hyperämie des Trommelfelles und klopfende, subjective Hörempfindungen vorhanden sind. Doch kommen auch Fälle vor, wo gerade in dem schwerer hörenden und von stärkeren Geräuschen gepeinigten Ohre eine geringere oder gar keine Hyperämie zu sehen ist. Nur die genaueste physikalische Untersuchung wird unsere Wahrscheinlichkeitsdiagnose hier rechtfertigen; in einem derartig sichergestellten Falle von einseitiger Labyrinthaffection beobachtete Verfasser eine nur auf der entsprechenden Seite ausgebildete Röthe der Ohrmuschel.

Die Therapie hat in beiden Categorien nach den bekannten Grundzügen zu verfahren. Bei der Hyperämie leistet ausserdem der künstliche Blutegel, vor und hinter das Ohr gesetzt, gute Dienste; am meisten aber wieder gegen die subjectiven Gehörempfindungen. Aber auch Hörverbesserungen, meist geringeren Grades, lassen sich nach derartigen, localen Blutentziehungen constatiren, vorausgesetzt, dass die Kranken der Verordnung, sich ruhig und fern von allem Lärm zu halten, pünktlich nachkommen. Es muss hier aber zugestanden werden, dass nicht selten gerade in Fällen, wo das Aussehen der Kranken durchaus nicht für Hyperämie spricht, der künstliche Blutegel eine auffallende Hörverbesserung bewirkt; so in einem vom Verfasser beobachteten Falle, wo andauernde, geistige Anstrengung dem Leiden zu Grunde lag.

Entzündungen. Von den secundären eitrigen Entzündungen des Labyrinthes haben die im Verlaufe der *Meningitis cerebro-spinalis* auftretenden ein ganz besonders praktisches Interesse. Sind dieselben auch bis jetzt nur in wenigen Fällen durch die Section nachgewiesen, so ist die Thatsache eine sehr schwerwiegende, dass in der Mehrzahl das Labyrinth sich beiderseitig entzündet fand, und dass auch die reichhaltige klinische Beobachtung gewöhnlich doppelseitige Taubheit nachweist. Wie häufig und verhängnissvoll die letztere ist, das zeigen in flagranter Weise die so zahlreichen, im zarten Kindesalter von der Krankheit ergriffenen und damit zur Taubstummheit verurtheilten Individuen. Die Discussion ist allerdings noch keineswegs darüber geschlossen, ob die Ursache der bei der *Meningitis cerebro-spinalis* sich entwickelnden Taubheit nicht auch ausserhalb der Labyrinthes, in dem Eiterbelage des Acusticus und in den anderweitigen Veränderungen des Gehirns, besonders in dem Eiterguss in den vierten Ventrikel zu suchen sei. Dem Acusticusbefund dürfte jedoch keine grosse Bedeutung beizulegen sein, da wir diesen auch häufig ohne vorangegangene Taubheit, andererseits den gleichen Befund am Facialis vorfinden, ohne dass bis jetzt von einer Lähmung des letzteren während der Krankheit berichtet worden wäre. Schwerer möchte der durch Eitererguss in den vierten Ventrikel bewirkte Druck auf die *Medulla oblongata* und auf den Ursprung des Acusticus in die Wagschale fallen. Halten wir uns in diesem Dunkel an die klinische Beobachtung, so lehrt dieselbe, dass mit Ablauf der Krankheit die allgemeinen Erscheinungen zurückgehen, dass ferner der fast regelmässig längere Zeit zurückbleibende, charakteristische taumelnde Gang auch endlich schwindet, während eine Rückbildung der Ohraffection bis jetzt seltener beobachtet ist. Nach alledem wird man mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, dass in der Mehrzahl derjenigen Fälle, wo von allen Symptomen schliesslich Taubheit als chronisches Leiden allein zurückbleibt, eine Affection des Labyrinthes vorliegt.

Die Prognose ist stets eine schlechte, am schlechtesten bei absoluter Taubheit für die Sprache. Was die Therapie betrifft, so hat Verfasser den einzigen geringen Nutzen von dem lange fortgesetzten innerlichen Gebrauch von Jodkalium

gesehen. Diese Behandlung hatte jedoch bei einigen, der durch die Krankheit taubstumm gewordenen Kindern die einzige Wirkung, dass sie anfingen einige musikalische Töne, namentlich die tieferen, zu hören, oder dass die von Anfang an noch etwas erhaltene Perception der Töne sich noch etwas steigerte, auch zuweilen nach der Höhe zunahm; die Patienten blieben jedoch für die Sprache nach wie vor völlig gehörlos. Verfasser kann aus seiner reichhaltigen Erfahrung überhaupt nur einen Fall anführen, wo für die Sprache insofern eine nicht unwesentliche Besserung sicher zu constatiren war, als vor der Behandlung nur die laute Sprache, nach der Behandlung auch die Flüstersprache (für die Zahl „Drei") in nächster Nähe der Ohrmuschel gehört wurde.

Die sich hier anschliessende MENIÈRE'sche Krankheit wird in einem besonderen Artikel besprochen werden.

Als klinisch wichtig ist ferner hier zu erwähnen die bei den acuten Exanthemen auftretende Taubheit. Ganz besonders häufig wird dieselbe nach Scharlach beobachtet und zwar am häufigsten in dessen schwereren, mit Diphtherie complicirten Formen. Der gewöhnliche Verlauf ist der, dass sich zuerst eine, meist vom Schlund fortgeleitete eitrige Entzündung der Trommelhöhle mit ziemlich hoher Schwerhörigkeit entwickelt, welche sich in kurzer Zeit zu vollkommener Taubheit steigern kann. In einem vom Verfasser beobachteten derartigen Falle handelt es sich neben Schlunddiphtheritis um eine unzweifelhafte diphtheritische Entzündung der Paukenschleimhaut. Welche Veränderungen im Nervenendapparat hier die völlige Taubheit erklärt, wissen wir noch keineswegs sicher, da bis jetzt zu wenig pathologisch-anatomische Befunde des Labyrinthes hier vorliegen (vergl. oben die von MOOS). Jedenfalls unterliegt es keinem Zweifel, dass es in vielen Fällen zu einer Fortleitung der eitrigen Entzündung auf das Labyrinth kommt und dass letzteres oft in Gefahr schweben wird, von der so häufig bei Scharlach vorkommenden Caries des Felsenbeines ergriffen zu werden.

Sehr oft hört man von den Hausärzten und den betreffenden Eltern, dass diese acuten Taubheiten bei Scharlach in kurzer Zeit wieder zurückgehen. Auch in dem oben erwähnten, vom Verfasser behandelten Falle kehrte das Gehör innerhalb zehn Tagen wieder zurück. Erstreckt sich die Taubheit aber bis in die Convalescenz und bleibt sie schliesslich als chronisches Leiden zurück, so ist, wie nach der *Meningitis cerebro-spinalis*, eine Heilung der Taubheit ausserordentlich selten, und Taubstummheit ungemein häufig die unabweisliche Folge. Die Therapie muss in frischen Fällen, wenn eitrige Mittelohrentzündung vorhanden, die locale Behandlung dieser mit peinlichster Sorgfalt ins Auge fsssen; bei Caries muss nöthigenfalls zur schleunigen Eröffnung des Wagenfortsatzes geschritten werden. Von den inneren Mitteln dürfte auch hier das Jodkalium das meiste Vertrauen verdienen.

Von den Allgemeinerkrankungen ist endlich noch ganz besonders die constitutionelle Syphilis hervorzuheben, welche ausserordentlich häufig Schwerhörigkeit höheren Grades bis zur völligen Taubheit zur Folge hat. Da es sich gleichzeitig sehr oft um Mittelohraffectionen handelt, so ist gerade hier eine sorgfältige differentielle Diagnostik am Platze. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass plötzlich hereinbrechende und schnell in völlige Taubheit übergehende Schwerhörigkeit in Begleitung von anhaltenden subjectiven Geräuschen und Schwindel mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine schwere Erkrankung des Labyrinthes hindeutet, deren anatomischer Nachweis zur Zeit noch fehlt. Die Therapie, welche selbstverständlich vor Allem eine antisyphilitische sein muss, leistet auch hier in der Regel wenig oder gar nichts. Eine, leider wieder vorübergehende, geringe Hörverbesserung sah Verfasser einige Male nach der Application des künstlichen Blutegels eintreten.

Wollen wir, lediglich im differentiell-diagnostischen Interesse, hier noch kurz zusammenfassen, was sich in klinischer Beziehung von der durch Geschwülste des Acusticus bedingten Taubheit sagen lässt, so werden wir in einer Reihe von Fällen durch die begleitenden Erscheinungen von Seiten anderer gleichzeitig

ergriffenen Hirnnerven, besonders des Facialis, auf die richtige Diagnose gelenkt werden. Da jedoch die Geschwülste sich auch auf den Acusticus allein beschränken, und abgesehen von der Taubheit, namentlich in der ersten Zeit ihrer Entwicklung, während des Lebens vollkommen latent bleiben können, so wird sich sehr häufig eine Verwechslung mit einer Labyrintherkrankung nicht vermeiden lassen. Wir werden daher hier, wie in manchem anderen Falle von Nerventaubheit uns vorläufig mit der allgemeinen Entscheidung begnügen müssen, dass der Sitz des Leidens jenseits der Trommelhöhle liegt.

Literatur: Die Lehrbücher der Ohrenheilkunde und [1]) H. Schwartze, Pathologische Anatomie des Gehörorgans. Handb. der path. Anatomie von E. Klebs. 6. Lieferung. Berlin 1878. Daselbst sind auch, wenn keine besondere bibliographische Notiz gegeben, die betreffenden Autoren nachzusehen. — [2]) A. Lucae, Virchow's Archiv. Bd. XXIX, pag. 65. — [3]) Moos, Ueber die histologischen Veränderungen des Labyrinths bei der hämorrhagischen Pachymeningitis *(Haematoma durae matris)*. Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. IX, pag. 97. — [4]) A. Lucae, Archiv für Ohrenheilk. Bd. V, pag. 107—108. — [5]) P. Menière, *Mémoire sur des lésions de l'oreille interne donnant lieu à des symptômes de congestion cérébrale apoplectiforme.* Gaz. médicale de Paris. 1861. pag. 598. — [6]) v. Troeltsch, Archiv für Ohrenheilk. Bd. IV, pag. 128 ff. — [7]) Deiters, Untersuchungen über die *Lamina spiralis membranacea* Bonn 1860. pag. 11. — [8]) Henle, Handb. der Anatomie. 1873. Bd. II, pag. 811. [9]) A. Lucae, Archiv für Ohrenheilk. Bd. XV, pag. 273. — [10]) Moos und H. Steinbrügge, Zeitschr. für Ohrenkeilk. Bd. X, pag. 1 ff. — [11]) Moos, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung phosphorsaurer Kalkconcremente im Stamm des Gehörnerven. Archiv für Psychiatrie. Bd. IX. — [12]) Burckhardt-Merian, Archiv für Ohrenheilk. Bd. XIII, pag. 11. — [13]) Moos, Ueber pathologische Befunde im Ohrlabyrinth bei secundär Syphilitischen und die durch dieselben bedingten Gehörstörungen. Virchow's Archiv. Bd. LXIX. — [14]) A. Lucae, Archiv für Ohrenheilk. Bd. V und die Monographie „Die Schallleitung durch die Kopfknochen etc." Würzburg 1870. — [15]) Rinne, Vierteljahrschr. für prakt. Heilk. 1855. Bd. I, pag. 72 und A. Lucae, Archiv für Ohrenheilk. Bd. XVI, pag. 88. — [16]) Schwartze, Stichverletzung des Ohres mit Ausfluss vom *Liquor cerebrospinalis* etc. Archiv für Ohrenheilk. Bd. XVII, pag. 92. — [17]) T. Watson, Die Grundgesetze der praktischen Heilkunde. Deutsch von Steinau. 1852. Bd. II, pag. 103.

A. Lucae.

La Caille (Haute-Savoie), 9 Km. von Annecy, alkalische Schwefeltherme von 31° C. Wärme, wird in Krankheiten der Haut und der Schleimhäute, sowie der Harnwerkzeuge und Knochen (Caries, Necrose) benutzt.

A. R.

Lachkrämpfe, s. Convulsionen, Hysterie.

Lack *(Lacca)*. Die Lacke sind harzartige Ausschwitzungen, welche durch den Stich der befruchteten Weibchen der Lackschildlaus, *Coccus Lacca*, auf den Zweigen verschiedener Euphorbiaceen, Ficus-Arten und anderer Bäume in Ostindien entstehen. Sie enthalten verschiedene Harze, Lacksäuren und braunrothen Farbstoff. Im Handel kommen sie entweder in Stangen oder in Zweigen vor *(Lacca in baculis*, Stocklack; *Lacca in ramis*, die mit der Harzkruste überzogenen Zweige) oder in Körnern *(Lacca in granis)* durch Zerklopfen, oder endlich zu dünnen, hellgelben Tafeln ausgegossen *(Lacca in tabulis*, Schellack). Eine weingeistige Lösung des letzteren ist die als Klebemittel, zum Tränken der Gypsverbände u. s. w. benutzte Lacktinctur *(Tinctura laccae)*. Lister verwandte auch eine Zeit lang eine Pflastermasse aus Schellack und Carbolsäure. — Als *Lacca florentina*, Florentinerlack oder *Lacca in globulis*, Kugellack, werden lackartige Verbindungen von Thonerde (Alaun) mit den aus Abkochungen von Krappwurzel, Pernambukoholz u. s. w. erhaltenen Farbstoffen bezeichnet, welche besonders zu cosmetischen Zwecken (rothgefärbten Schminken, Zahnpulvern und Zahnpasten) Anwendung finden (vergl. „Cosmetica").

Lackmus, *Lacca Musci*, ein aus verschiedenen Flechten, besonders *Lecanora tartarea Ach.* und anderen Lecanora- und Roccella-Arten bereiteter, zu Würfeln von blauer Farbe getrockneter Farbstoff; giebt bekanntlich in alkalischer Flüssigkeit blaue, in saurer Flüssigkeit rothe Lösungen — daher zur Anfertigung der blauen und rothen Reagenspapiere *(Charta exploratoria coerulea* und *rubra)* gebräuchlich.

Lactation (von *Lac*, Milch), das Säugen, Stillen, *allaitement;* vergl. die Artikel „Amme“, „Auffütterung“.

Lactuca, Lactucarium. Von der zur Familie der Compositen gehörenden Pflanzengattung Lactuca, Lattich, liefert *Lactuca virosa L.*, der Giftlattich (ἀγρία θρίδαξ Dioscorides), eine 1—2jährige, an steinigen Orten in Süd- und Mitteleuropa wild wachsende, in manchen Ländern auch angebaute Pflanze, das officinelle Giftlattichextract, *Extractum Lactucae (virosae)*, welches nach Pharm. Germ. aus dem Safte des frischen blühenden Krautes zu bereiten ist, sowie den eingetrockneten Milchsaft, das *Lactucarium* (Giftlattichsaft).

Die Lactucaarten sind in allen Theilen reich an einem weissen klebrigen Milchsaft, der bei der leichtesten Verwundung hervortritt und sich an der Luft zu einer braunen Masse verdickt, welche von cultivirten Pflanzen gesammelt, eben das Lactucarium darstellt.

Officinell (Pharm. Germ.) ist nur das sogenannte deutsche Lactucarium, *L. Germanicum,* welches namentlich in der Gegend um Zell an der Mosel aus dem dort in Gärten cultivirten Giftlattich gewonnen wird. Es bildet unregelmässig kantige Stücke einer dunkelrothbraunen oder lederbraunen matten, ziemlich harten, schwierig zu pulvernden Masse, von eigenthümlichem narkotischem Geruch und sehr bitterem Geschmack, welche in Wasser, Alkohol und Aether sich nur zum Theile löst.

Andere Lactucariumsorten sind das in der Gegend von Edinburg, gleichfalls von *Lactuca virosa* gewonnene Englische L., *L. Anglicum,* und das französische L., *L. Gallicum,* welches hauptsächlich von Aubergier zu Clermont-Ferraud in der Auvergne aus der dort cultivirten *Lactuca altissima Bieb.* (wahrscheinlich einer hochstängeligen Abart unserer *Lactuca scariola L.*, aus dem Kaukasus stammend), erzeugt wird. Beide, sowie das sogenannte *Lactucarium Austriacum* sind wohl nicht wesentlich verschieden vom *L. Germanicum.* Etwas ganz anderes dagegen ist das Thridace *(Thridax, Thridacium)*, ein in Frankreich aus dem ausgepressten Safte von *Lactuca sativa L. Var. capitata* durch Eindampfen erhaltenes, braunschwarzes Extract, welches gleichfalls unter dem Titel *Lactucarium Gallicum* verkauft wird.

Das Lactucarium enthält wechselnde Mengen (in maximo 0·3 % nach KROMAYER) von Lactucin, einem krystallisirbaren Bitterstoff, neben noch geringeren Mengen des amorphen Lactucopikrin und der gleichfalls bitter schmeckenden Lactucasäure und an 45—50 % Lactucon (Lactucerin), einem indifferenten krystallisirbaren geruch- und geschmacklosen Körper; überdies Harz, Gummi, Eiweiss etc. und Aschenbestandtheile (8—10 %).

Die Samen, der ausgepresste Saft und der Milchsaft des Giftlattichs fanden schon bei den Alten medicinische Anwendung. Dioscorides vergleicht die Heilkräfte desselben mit jenen der Mohnpflanze. Coxe (1797) in Philadelphia und später Duncan (1816) in Europa haben das Lactucarium der Vergessenheit entrissen und von Neuem in die *Materia medica* eingeführt und zwar hauptsächlich als Ersatzmittel des Opiums.

Nach FRONMÜLLER (Klinische Studien über die schlafmachende Wirkung der narkotischen Genussmittel, Erlangen 1869), der eine grössere Reihe von Versuchen über die hypnotische Wirkung der Lactucapräparate an Menschen angestellt hat, ist das *Lactucarium Germanicum* und *Anglicum*, nicht *L. Gallicum* (offenbar ist *Thridax* gemeint), welches in der Wirkung weit zurücksteht, das wirksamste von allen (46 % der Fälle mit vollständigem Erfolg nach Dosen von 0·03—2·0); das Lactucin repräsentirt nicht die volle hypnotische Wirkung des Lactucariums (das reine krystallisirte Präparat nach 0·06—0·3 in 26·6 % der Fälle mit vollkommenem Erfolg). Als Nebenerscheinungen wurden manchmal schwere Träume, häufig Schweiss, Pupillenerweiterung, und am nächsten Tage zuweilen Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerz, Schwindel beobachtet.

Einige ältere Beobachter geben an, dass Lactucarium die Frequenz und Stärke des Pulses, sowie die Körpertemperatur herabsetze. v. Schroff, Pharmacologie edit. IV., sah nach 0·2 *L. Austriacum* eine Herabsetzung des Pulses von 75 auf 62 binnen $1^1/_2$ Stunden, leichte Eingenommenheit des Kopfes, Neigung zum Schlaf, Verminderung der Temperatur an den Händen und hintenher heitere Gemüthsstimmung eintreten. In allmälig steigernden Gaben bis 1·0 bewirkte es bei zwei Versuchspersonen keine anderen Erscheinungen als nach 0·2.

Nach Versuchen an Thieren, welche Skworzoff (1876) anstellte, bewirkt *Extractum Lactucae* (subcutan und in die Vene injicirt) Herabsetzung der willkürlichen und der Reflexbewegungen, anfangs beschleunigte, später verminderte Herzthätigkeit und Athmung, Sinken des Blutdrucks und der Temperatur, Tod durch Herzlähmung.

Das Lactucarium findet gegenwärtig selten mehr Anwendung statt Opium als Sedativum, namentlich bei Reizungszuständen der Luftwege und als Hypnoticum. Intern zu 0·03—0·3 pro dosi (0·3 pro dosi, 1·2 pro die Pharm. Germ. Nach Fronmüller als Hypnoticum, wenn es ergiebig wirken soll, zu 0·6—2·0) in Pulver, Pillen, Emulsion, Tinctur.

Noch seltener gebraucht, besonders als Sedativum bei Reizungszuständen der Respirations- und Urogenitalorgane, das officinelle *Extractum Lactucae virosae*. Intern zu 0·05—0·6 (0·6! pro dosi, 2·5! pro die Pharm. Germ.)

Vogl.

Lactumen, s. Eczema, IV, pag. 317.

Ladanum (*Labdanum*). Ladanumharz: ein aus den Aesten von *Cistus creticus L.* und anderen orientalischen Cistus-Arten herstammendes, schwarzbraunes, angenehm riechendes Gummiharz; früher in ähnlicher Weise wie Weihrauch, Bdellium u. s. w., besonders zu Pflastern und Räucherungen benutzt; jetzt ganz obsolet.

Lähmung, s. Paralyse und Parese.

Längeneibad, Canton Bern, westlich von Thun, 792 M. über Meer, pittoresk gelegen. Eisenhaltige, erdige Quelle, als „Gliederbad" benutzt.

B. M. L.

Längslagen, s. Kindslage, VII, pag. 400.

Läusesucht, s. Phtiriasis.

Lagophthalmie, Lagophthalmus (von λαγώς, Hase und ὀφθαλμός, Auge), Hasenauge: das (complete oder incomplete) Offenstehen der Lidspalte durch mangelhafte oder aufgehobene Senkung des oberen Lides; entweder in Folge von Verkürzung, Narbencontraction u. s. w. des letzteren (organischer Lagophthalmus), oder von Krampf des *M. levator palpebrae (Lagophthalmus spasticus)*, oder endlich von Paralyse des Orbicularmuskels *(Lagophthalmus paralyticus)*. Angeborener Lagophthalmus kommt bei totaler oder partieller Ablepharie (I, pag. 49) vor.

Lagostoma (λαγώς und στόμα), Hasenmund; Synonym von Hasenscharte.

Lallatio (Lallen), unverständliches Stammeln, als höherer Grad literaler Pararthrie, wie im kindlichen Alter; besonders bei progressiver Bulbärparalyse.

Lalopathien (λαλεῖν und πάθος), vergl. Aphasie, I, pag. 437.

La Malou, s. Malou.

Lambdacismus (von λάμβδα), erschwerte Aussprache des L, statt dessen bald R, bald N, D u. s. w. gesprochen wird; vgl. „Stammeln".

Laminaria. *Stipes Laminariae*, Laminariastengel. Der getrocknete, untere stengelartige Theil des Lagers von *Laminaria Cloustoni Edm.*, einem in nordischen Meeren häufig vorkommenden Tange (Fucoideae). Er kommt in verschieden langen, geraden oder zusammengebogenen, 6—12 Mm. dicken, stielrunden oder etwas flachgedrückten, an der Oberfläche grobgefurchten, dunkelgraubraunen Stücken von hornartiger Consistenz vor. In Wasser gelegte Querscheiben quellen rasch auf das 4—5fache ihres Durchmessers auf und zeigen dann innerhalb der fast schwarzen Rinde eine knorpelige, schlüpfrige, durchscheinende Substanz mit weisslichem Mittelfelde, welches von einer breiten, blassröthlichbraunen, mehr weniger deutlich dunkler gezonten Partie umgeben ist. Die Quellung ist am stärksten in der Mitte und nimmt von da gegen die Peripherie ab. Etwa 1 Mm. dicke Querscheiben nehmen daher eine fast halbkugelige oder kappenförmige Gestalt

an, etwas dickere Scheiben werden, da die äusseren Gewebsschichten der Quellung der von ihnen eingeschlossenen Gewebe nicht folgen können, in radialer Richtung eingerissen.

Der centrale Theil besteht aus einem Geflecht ziemlich enger verzweigter Zellenfäden; nach aussen geht es unmittelbar über in ein die Hauptmasse bildendes, parenchymartiges Gewebe aus weiteren, ziemlich regelmässig radial geordneten Elementen; die weiter nach aussen folgende, von einer Cuticula bedeckte Gewebspartie ist durch kleinere, mit röthlichbraunem, körnigen Inhalte dicht gefüllte Zellen und durch eine Zone genäherter Schleimhöhlen ausgezeichnet.

Schleim bildet den hauptsächlichsten Zelleninhalt, sowie auch den wesentlichsten Bestandtheil der farblosen Zellwände des Laminariastengels. Daraus erklärt sich die mächtige Quellung desselben in Wasser und wässerigen Flüssigkeiten und beruht darauf seine Anwendung zur Anfertigung der in der Chirurgie und Gynäcologie seit etwa 18 Jahren zur Dilatation von Canälen und Oeffnungen benützten Laminariastifte (Kegel, Sonden). Vogl.

Lamium, *Flores Lamii*, die Blüthen von *Lamium album L.* (Labiatae), weisse Nessel, *Ortie blanche* der Pharm. franç. — obsolet, früher innerlich im Theeaufguss, als Bestandtheil „blutreinigender“ Species.

Lammbluttransfusion, s. Transfusion.

La Motte, s. Motte.

Landeck in Preussisch-Schlesien, im südöstlichen Theile der Grafschaft Glatz, in einem Gebirgsthale am Bielaflusse, zwei Stunden von der Eisenbahnstation Rengersdorf, 452 Meter über der Meeresfläche, besitzt fünf Mineralquellen, welche sich als Akratothermen und zwar der von uns aufgestellten Categorie der „indifferent warmen Akratothermen“ charakterisiren: Die Mariannenquelle 22° C., die Wiesenquelle 27° C., die Georgenquelle 29° C., die Marienquelle 28·5° C. und die Friedrichsquelle 22° C.

Die zwei erstgenannten Quellen werden zum Trinken benützt, die anderen zu Bädern. Relativ hervorragend unter den Bestandtheilen des Thermalwassers ist der Gehalt an Schwefelwasserstoff und Schwefelnatrium, weshalb dasselbe auch von Manchen zu den Schwefelthermen gezählt und in eine Analogie mit gewissen Pyrenäen-Thermen gebracht wird. Es enthält die Wiesenquelle in 1000 Theilen Wasser:

Schwefelnatrium	0·0007
Chlornatrium	0·0072
Kohlensaures Natron	0·0726
Schwefelsaures Natron	0·0822
Chlorkalium	0·0030
Kohlensaurer Kalk	0·0074
Kohlensaures Magnesia	0·0007
Kieselsäure	0·0435
Summe der fixen Bestandtheile	0·2173

Nach dieser Analyse scheint uns denn doch die Einreihung Landecks unter die Akratothermen gerechtfertigt. Als Hauptindicationen für Landeck werden Neurosen, die einen erethischen Charakter haben, und Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane angeführt.

In den Badehäusern sind unmittelbar über den Felsenspalten, wo die Quellen zu Tage treten, Bassinsbäder mit der natürlichen Quellentemperatur eingerichtet, ferner befinden sich daselbst Wannenbäder mit erhöhter Temperatur und Einrichtungen für Inhalation der Quellengase. Molken und Kräutersäfte werden zum Trinken benützt. Das Clima ist ein rauhes Gebirgsclima; die durchschnittliche Temperatur im Frühling + 6·12° C., Sommer 15·60° C., Herbst 6·50° C. K.

Langenau in der Grafschaft Glatz, Preussisch-Schlesien, 359 Meter hoch gelegen, besitzt eisenhaltige Säuerlinge. Ausserdem Gas- und Moorbäder. Molkencur. K.

Langenbrücken in Baden, Eisenbahnstation, am Fusse der Bergkette zwischen dem Schwarzwald und dem Odenwald, 138 Meter über dem Meeresspiegel, in einer durch wildes Clima bevorzugten Gegend, hat kalte Schwefelquellen, von denen die Waldquelle zum Trinken und Baden, der Curbrunnen nur zum Baden benützt wird. Beide Quellen haben als vorwiegende Bestandtheile kohlensauren und schwefelsauren Kalk.

Es enthält die Waldquelle (Temperatur 13·7° C.) in 1000 Theilen Wasser:

Schwefelcalcium	0·005
Schwefelsaures Natron	9·212
Chlorkalium	0·013
Schwefelsaures Kali	0·020
Kohlensauren Kalk	0·236
Schwefelsauren Kalk	0.314
Phosphorsauren Kalk	0·021
Kohlensaure Magnesia	0·173
Schwefelsaure Magnesia	0·505
Schwefeleisen	0·0046
Summe der festen Bestandtheile	1·530
Schwefelwasserstoff	6·51
Kohlensäure	219·00

Die Schwefelwässer von Langenbrücken kommen vorzüglich bei chronischen Catarrhen der Athmungsorgane, Hautkrankheiten und chronischem Rheumatismus in Gebrauch. Die Badeanstalt ist gut eingerichtet, sie enthält auch verschiedene Douche- und Dampfbäder. Für Brustkranke (alte Catarrhe) sind Inhalationsvorrichtungen vorhanden, welche die Einathmungen des trockenen Gases, sowie des Gases gemengt mit Wasserstaub oder mit Dampf gestatten. K.

Langensalza, Station der Gotha-Leinfelder Eisenbahn, an der Salza gelegen, hat ein Schwefelbad. Das Wasser von der stärksten der vier vorhandenen Schwefelquellen wird durch ein Pumpwerk in verschlossene hölzerne Behälter geführt und durch heisse Dämpfe erwärmt, von da den einzelnen Badezimmern zugeführt. Es kommen vorzugsweise gastrische Leiden daselbst zur Behandlung. K.

Langenschwalbach, s. Schwalbach.

Lanjaron, Bad, 7 Stunden südlich von Granada, mit erdigen Eisenquellen, die 15—30° C. warm sind und vorzüglich bei Störungen der Digestionsorgane Anwendung finden. B. M. L.

Laparocele (λαπάρα = Weiche, Dünne und κήλη, Bruch): Bauchbruch, *Hernia ventralis*.

Laparotomie (λαπάρα und τομή), s. Bauchschnitt, II, pag. 37.

La Porretta, s. Porretta.

Lappenextraction, s. Cataract, III, pag. 61 ff.

La Preste, Schwefelnatriumthermen, im Département des Pyrénées orientales, im oberen Techthale, 28 Km. von Amélie-les-Bains entfernt, ohnweit der spanischen Grenze; nächste Station Perpignan, 70 Km. Wagenfahrt; Gebirgsclima; die Saison beginnt erst mit dem 1. Juni; die Curgäste wohnen in der Badeanstalt. — Von den 5 Thermalquellen sind 2 hauptsächlich in Gebrauch: die Grande Source mit einer Temperatur von 43·5—44° C. und die Source d'Apollon, etwas weniger warm. Das Wasser ist nur schwach mineralisirt, wie alle Pyrenäenthermen; nach der älteren Analyse von ANGLADA enthält es in 1000 Theilen an Schwefelnatrium 0·0127, nach der neueren von VINCENT nur 0·005; ausserdem minimale Antheile an kohlensaurem Natron, Kalk, Magnesia, Kochsalz, Kieselerde etc.

Die Hauptwirkung dieses schwachen, mehr alkalischen, denn Schwefelwassers als Trinkcur ist diuretisch, selbst in kleiner Gabe; als Bad soll es,

selbst bei mittlerer Badetemperatur, stark schweisstreibend wirken, ohne zu schwächen; letztere Eigenschaft wäre wohl auf das Gebirgsclima zu beziehen. Hauptindicationen für die Cur sind: Krankheiten der Harnwerkzeuge, namentlich phosphorsaurer und harnsaurer Gries und damit zusammenhängende Blasencatarrhe (also wie unser Wildungen); Nierensteine gehen beim Gebrauche leicht ab.

Literatur: An neueren Schriften scheint es zu fehlen; Vincent's Analyse im Bull. de l'Acad. de Méd. 1877, pag. 1110. — Hauptwerk bleibt: Filhol, *Eaux min. des Pyrén.* 1853. — (Vgl. Pyren.-Schwefelthermen.) A. R.

La Puda, s. Puda.

Laryngismus (von λάρυγξ, Kehlkopf): von Marshall Hall herrührender Ausdruck, ursprünglich für den im epileptischen Anfall u. s. w. eintretenden, krampfhaften Verschluss der Glottis. — *Laryngismus stridulus* (Laryngospasmus), s. unter *Spasmus glottidis*.

Laryngitis, Kehlkopfentzündung. *L. catarrhalis,* s. unter Larynxcatarrh; *L. crouposa* und *diphtheritica* unter Croup, Diphtheritis; *L. phlegmonosa* unter *Oedema laryngis*.

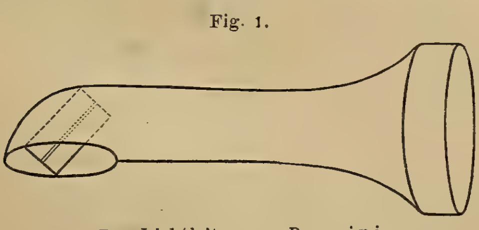
Laryngofission *(larynx* und *findere,* spalten), die operative Spaltung des Schildknorpels; vgl. Tracheotomie.

Laryngoscopie. Unter Laryngoscopie verstehen wir dem Wortlaute nach (von λάρυγξ, Kehlkopf und σκοπεῖν, schauen) die Besichtigung, dem Wesen nach die Untersuchung des Kehlkopfinnern von der Mundhöhle aus. Dies geschieht, indem man einen kleinen, in einem bestimmten Winkel an einem langen Stiele befestigten Spiegel in die weit geöffnete und gut erleuchtete Mundrachenhöhle derart einführt, dass sich der Kehlkopf in dem Spiegel abbildet, wodurch das Innere des Kehlkopfes dem Auge des Untersuchenden zugänglich gemacht wird.

Bei der Bedeutung, die der Kehlkopfspiegel für die Pathologie und Therapie eines der wichtigsten Organe des menschlichen Organismus erlangt hat, dürfte, bevor wir uns mit der Laryngoscopie selbst befassen, eine kurze Geschichte der Erfindung des Kehlkopfspiegels am Platze sein. Wir haben bei diesem Rückblicke den Vortheil, dass wir nicht wie sonst bei geschichtlich medicinischen Excursionen bis in das graue Alterthum, oder doch wenigstens bis auf Hippokrates und Galenus, sondern nur bis zum Beginne unseres Jahrhunderts zurückgehen müssen, um auf die ersten Spuren unseres Gegenstandes, der Laryngoscopie, zu kommen.

Wenn wir von einzelnen früheren, meist missglückten Versuchen absehen, gebührt unstreitig Bozzini in Frankfurt a. M. das Verdienst, in seiner im Jahre 1807 erschienenen Monographie (Der Lichtleiter, oder Beschreibung einer einfachen Vorrichtung und ihrer Anwendung zur Erleuchtung innerer Höhlen und Zwischenräume des lebenden animalischen Körpers von Philipp Bozzini, Weimar 1807), zuerst eine systematische Untersuchung des menschlichen Körpers mittelst Spiegel und Beleuchtung angeregt zu haben. Bozzini's Apparat bestand im Wesentlichen aus einem Lichtbehälter zur Aufnahme eines Wachslichtes, an dem sich eine Metallröhre anschloss. Diese Röhre war je nach der Verschiedenheit des zu untersuchenden Organs verschieden geformt. Für die „Winkelleitung", die uns hier zunächst interessirt, war die Röhre in der Mitte mit einer senkrechten Scheidewand versehen, wodurch dieselbe in zwei Theile zerfiel. Die eine bildete die Licht-, die andere die Reflexionsleitung. Beide enthielten am Ende Spiegel, die einander in einem Winkel von ungefähr 45 Grad zugekehrt waren Selbstverständlich musste die Stellung der Spiegel geändert werden, je nachdem man eine nach oben oder nach unten liegende Partie sehen wollte. Die vorstehende Zeichnung mag die kurze Schilderung deutlicher machen.

Fig. 1.



Der Lichtleiter von Bozzini.

Wenngleich der Apparat nicht besonders zweckmässig war, verdiente doch die Idee selbst eine grössere Anerkennung, als sie bei den Zeit- und besonders aber bei den Berufs-

genossen Bozzini's gefunden. — Das grosse Publikum versprach sich zwar anfangs viel von dieser neuen Erfindung, um so skeptischer wurde dieselbe aber von den Aerzten beurtheilt, und sonderbar genug war es gerade Wien, von wo aus 50 Jahre später die Laryngoscopie die Runde durch die Welt machen sollte, wo die Sache die ungünstigste Aufnahme fand.

Die Wiener medicinische Facultät und die Josefs-Academie, zur Begutachtung aufgefordert, sprachen ein vernichtendes Urtheil über Bozzini's Erfindung. Der damalige gelehrte Areopag meinte, „dass leicht vorzeitige Schlüsse über das Instrument gemacht werden könnten, und dass dies vielleicht eine Geldauslage verursachen würde, die dann leicht bereuet werden könnte"; weiter heisst es, „dass nur sehr kleine und unwichtige Körpertheile untersucht werden könnten, und endlich, dass der beleuchtete Raum sehr klein wäre, indem der Durchmesser nicht mehr als einen Zoll betrage, so dass man nicht im Stande wäre zu beurtheilen, welchen Körpertheil man sehe, wenn man nicht früher wüsste, was man sehen müsse." Und so fiel denn die sinnreiche Idee Bozzini's bald der Vergessenheit anheim.

Zwanzig Jahre später, im Jahre 1827, versuchte Senn in Genf den Kehlkopf eines kleinen Mädchens, das an Athem- und Schlingbeschwerden litt, mit einem in den Rachen eingeführten Spiegel zu untersuchen. Obgleich Senn, wie er meint, wegen Kleinheit des Instrumentes zu keinem Resultate gelangte, so sprach er doch die Hoffnung aus, dass ein solcher Spiegel bei Erwachsenen mit Erfolg zur Erleichterung und Sicherung der Diagnosen, namentlich bei Kehlkopftuberculose angewendet werden dürfte.

Im Jahre 1829 demonstrirte Benjamin Babington in der Londoner „Hunterian Society" ein Instrument, das er „Glottiscop" nannte. Dasselbe bestand aus einem an einem langen Stiel befestigten ovalen Glasspiegel, mit dem mittelst einer einfachen Vorrichtung ein Zungenspatel verbunden war. Später verliess Babington die Combination von Spiegel und Spatel und benützte einen Spiegel, der sich von dem heute gebräuchlichen nicht mehr wesentlich unterscheidet. Ausserdem bediente sich Babington auch bereits eines kleinen Handspiegels, um bei der Untersuchung reflectirtes Sonnenlicht benützen zu können. Babington scheint auch mit diesem seinem „Glottiscop" viele Kranke untersucht zu haben, doch findet sich hierüber nichts Genaueres verzeichnet.

Im Jahre 1832 construirte Bennati, Arzt an der italienischen Oper in Paris, ein Speculum, das nach der Art des Bozzini'schen Lichtleiters aus zwei Röhren bestand, von denen die eine das Licht zuleiten, die andere das durch einen kleinen Spiegel reflectirte Bild in das Auge des Beobachters bringen sollte. Bennati giebt an, mit diesem Instrument den Verfertiger desselben, den Mechaniker Selligues, und noch andere Personen untersucht und bei ihnen die Glottis gesehen zu haben.

Trousseau und Belloc haben das Speculum von Bennati etwas modificirt und verbessert, ohne jedoch mit demselben nennenswerthe Erfolge zu erzielen. In ihrem berühmten Werke *„Traité pratique de la phthisie laryngée"* (Paris 1837) sagen diese beiden Autoren ausdrücklich: Man dürfe von dem Instrumente nicht viel erwarten, da die Anwendung schwierig und von zehn Personen kaum eine die Untersuchung vertrage, und auch da sehe man im besten Falle nur den Kehldeckel; die Glottis beim Lebenden zu sehen wäre geradezu unmöglich. So urtheilten noch vor 44 Jahren zwei der hervorragendsten Autoritäten auf dem Gebiete der Kehlkopfkrankheiten.

Baumès zeigte 1838 der medicinischen Gesellschaft in Lyon einen kleinen Spiegel, mit dem er Geschwüre im Rachen und Kehlkopf gesehen haben wollte.

Liston in London erwähnt in seiner 1840 erschienenen „Practical Surgery", dass man mit einem an einem langen Stiele befestigten kleinen Glasspiegel, wenn man denselben, nachdem man ihn in heisses Wasser getaucht, in den Rachen bringt, die Glottis sehen könne. Liston selbst scheint jedoch den Versuch kaum gemacht, oder doch keineswegs viel vom Innern des Kehlkopfes gesehen zu haben.

1844 bediente sich Warden in Edinburg eines Glasprismas als Kehlkopfspiegel. Er wandte auch künstliche Beleuchtung an, und zwar war er der Erste, der reflectirtes Lampenlicht (eine grosse Argand'sche Lampe mit Prismen) benützte. Er beschreibt auch bereits zwei Fälle von Entzündung des Kehlkopfes, aus denen hervorgeht, dass er bei seinen Untersuchungen nicht allein die Epiglottis, sondern auch die Aryknorpel zu Gesichte bekommen hatte.

Zur selben Zeit machte Avery in London Versuche mit einem Apparate, der theilweise ähnlich dem Lichtleiter von Bozzini war, doch diesem gegenüber insoferne einen Fortschritt bekundet, als Avery an dem Apparat einen zweiten Spiegel anbrachte, um das Licht in den Rachen zu reflectiren. Der Apparat war jedoch noch sehr schwerfällig und complicirt. (Eine Abbildung von Avery's Kehlkopfspiegel findet sich bei Morel Mackenzie *„The use of the laryngoscope"*. London 1871.)

Im Jahre 1854 kam der berühmte Gesanglehrer Londons, Manuel Garcia (ein geborener Franzose von spanischer Abstammung) auf die Idee, mittelst eines Kehlkopfspiegels, theils an sich selbst, theils an Anderen, Beobachtungen über die Stimmbildung zu machen, und seine Versuche wurden von dem glänzendsten Erfolge gekrönt. Schon im nächsten Jahre überreichte er der „Royal Society of London" ein Werk, betitelt *„Physiological observations on the human voice"*, das bereits eine recht gute Beschreibung der Thätigkeit der Stimmbänder bei der Phonation und Respiration, sowie auch einzelne richtige Bemerkungen über Stimmbildung enthält. Seine Untersuchungsmethode war höchst einfach: Er führte in den, von den einfallenden Sonnenstrahlen hell beleuchteten Rachen einen an einem langen Stiel

befestigten kleinen Spiegel ein, in dem sich der Kehlkopf abbildete. Um seinen eigenen Kehlkopf zu sehen, benützte er noch einen zweiten grösseren Spiegel, der ihm zugleich als Reflector diente. — Garcia versichert, auf diese Methode, welche bis dahin seines Wissens noch von Niemandem angewendet worden wäre, ganz selbständig gekommen zu sein. — Garcia war somit unstreitig der Erste, der den Kehlkopfspiegel kunstgerecht und mit Erfolg anwandte, der Erste, der die Stimmbänder bei Lebenden nicht nur sah, sondern auch deren Functionen genau beobachtete, und zwar sowohl bei sich selbst als bei Anderen; wir müssen daher Garcia als den eigentlichen Erfinder der Laryngoscopie ansehen.

Im Sommer des Jahres 1857 war Türck, damals Primararzt im allgemeinen Krankenhause in Wien, wie er sagt, halb durch Zufall, und, wie es scheint, ohne anfänglich von den Versuchen seiner Vorgänger etwas gewusst zu haben, auf die Idee verfallen, einen kleinen Spiegel zur Untersuchung von Kehlkopfkranken zu verwenden. Er construirte zu diesem Zwecke eigene Spiegel, die sich durch ihre Zweckmässigkeit von allen bisherigen wesentlich unterschieden. Zunächst gab er dem Spiegel eine runde Form und brachte denselben in einen bestimmten Winkel zum Stiele. Sodann gelangte er durch zahlreiche Untersuchungen bei Gesunden und Kranken, sowie durch Versuche an Leichen zu einzelnen Kunstgriffen, um den Spiegel bei jedem Individuum mit Erfolg anwenden zu können. Hieher gehören: möglichste Schonung des weichen Gaumens, das Hervorstrecken und Abflachen der Zunge (ohne Zungenspatel), das ununterbrochene Athmen des Kranken während der Untersuchung, endlich die richtige Stellung des Spiegels, um die verschiedenen Theile des Kehlkopf-Innern sehen zu können.

Im Winter desselben Jahres kam Czermak, damals Professor in Pest, nach Wien, und borgte, nachdem er von Türck's Untersuchungen gehört hatte, von diesem den Kehlkopfspiegel zur Vornahme physiologischer Experimente, insbesondere zur Wiederholung der Garcia'schen Untersuchungen über die Stimme. Czermak benützte bei seinen laryngoscopischen Studien im Gegensatze zu Türck, der bis dahin nur bei Sonnenlicht untersucht hatte, künstliches Licht, wobei er sich des Ruete'schen Augenspiegels als Reflector bediente.

Die ärztliche Welt hatte jedoch von all' diesen, für die Folge so bedeutsamen Vorgängen in den Werkstätten der Wissenschaft keine Kenntniss, bis Czermak am 27. März 1858 den ersten Artikel in der „Wiener medicinischen Wochenschrift" veröffentlichte, worin er die Anwendung des Kehlkopfspiegels den Aerzten dringend anempfahl. Diesem Artikel gegenüber suchte Türck in der Sitzung der „Gesellschaft der Aerzte in Wien" vom 9. April desselben Jahres seine Priorität zu wahren, und nun begann jener vieljährige Prioritätsstreit zwischen Czermak und Türck, der eigentlich auch heute noch nicht ganz ausgefochten ist; denn man ist noch immer nicht einig darüber, wem von Beiden eigentlich die Palme gebührt. Am richtigsten über die Verdienste Beider hat wohl die Pariser „Académie des sciences" geurtheilt, indem sie im Jahre 1861 den Monthyon'schen Preis Beiden, Czermak und Türck zu gleichen Theilen zuerkannte, mit der Motivirung, dasse Beide gleich grosse Verdienste um die Laryngoscopie hätten. Das ist in der That auch der Fall, wenngleich die Verdienste Beider verschiedener Art sind.

Unzweifelhaft hat sich Türck früher mit dem Kehlkopfspiegel beschäftigt als Czermak, und ebenso unbestreitbar hat er durch Vereinfachung, Verbesserung und Vervollkommnung des Instrumentenapparates selbst, sowie durch Angabe einer eigenen Methode, um die mannigfachen Schwierigkeiten bei der Untersuchung zu überwinden, das Meiste zur allgemeinen Anwendbarkeit der Laryngoscopie beigetragen. Dagegen hat Czermak durch zahlreiche Versuche und wissenschaftliche Untersuchungen, die er an sich und Anderen machte, durch Verwendung des künstlichen Lichtes bei seinen Untersuchungen, durch rasche Veröffentlichung seiner schönen Resultate und endlich durch Vorträge und Demonstrationen, die er über seinen Gegenstand in Wien, Berlin, Paris, London und anderwärts hielt, wohl das Meiste zur raschen Verbreitung der Laryngoscopie beigetragen, und es ist somit das Verdienst Beider, dass der Kehlkopfspiegel so schnell zum Gemeingut der medicinischen Wissenschaft und ärztlichen Kunst geworden.

Da man nun einmal den Rachen beleuchtete und in diesen einen Spiegel einführte, um die unter demselben gelegenen Theile zu untersuchen, war es wohl sehr naheliegend, den Spiegel auch einmal umzukehren, um die ober demselben gelegenen Theile zu sehen. Die Anregung kam auch hiezu schon von Bozzini, blieb jedoch bei der Unzulänglichkeit seiner Untersuchungsmethode ohne besonderen Erfolg. Dagegen sah der früher erwähnte Baumès mit seinem Spiegel bereits Geschwüre in der Nasenrachenhöhle. Dennoch blieb es auch hier Czermak vorbehalten, die planlosen Versuche seiner Vorgänger zu einer zielbewussten Methode für die Untersuchung der Nasenrachenhöhle umzugestalten und so der eigentliche Erfinder der Rhinoscopie zu werden.

Nun machte die neue Lehre von Wien aus rasche Fortschritte. Ueberall waren es besonders jüngere Aerzte, welche die Laryngoscopie (zu der sich bald auch die Rhinoscopie gesellte) mit grossem Eifer aufgriffen und förderten. Dagegen blieb die ältere Generation diesen Bestrebungen gegenüber ziemlich indifferent und selbst die sonst immer dem Fortschritte huldigenden Kliniker verhielten sich, mit wenigen Ausnahmen, gegen die neue Untersuchungsmethode sehr skeptisch, bis Bruns in Tübingen im Jahre 1862 den ersten Kehlkopfpolypen „ohne blutige Eröffnung der Luftwege" exstirpirte.

Dieser Erfolg war zu glänzend, als dass er nicht alle Welt von der grossen und praktischen Wichtigkeit des Kehlkopfspiegels überzeugt hätte, und als bald auch Andere

ähnliche und selbst noch schwierigere Operationen vollführten, da musste endlich jeder Zweifel über die Bedeutung und Tragweite der Laryngoscpie schwinden. Seit dieser Zeit wird die Laryngoscopie durch eine Reihe tüchtiger Männer mit Eifer und Erfolg cultivirt und es hat wohl kaum je ein junger Zweig in so kurzer Zeit so schöne Früchte getragen, gleich werthvoll für die medicinische Wissenschaft, wie für die ärztliche Kunst, vor Allem aber wirklich heilbringend für die kranke, für die leidende Menschheit.

Der Kehlkopfspiegel.

Um einen Einblick in das Innere des Kehlkopfes zu erlangen, brauchen wir 1. eine ausreichende Beleuchtung des Rachens, 2. einen entsprechenden Spiegel, in welchem wir, bei richtiger Einstellung desselben, den Kehlkopf in allen seinen Theilen genau sehen können.

Der Kehlkopfspiegel (Laryngoscop) ist gewöhnlich aus Glas und soll mit einem tadellosen Amalgamversehen sein und eine möglichst schmale Neusilber- oder Pakfongfassung haben, so dass die ganze Dicke des Spiegels nicht viel mehr als 1—1$^1/_2$ Mm. beträgt. Die Grösse des Spiegels ist verschieden. Sie variirt von 10—25 Mm. Durchmesser. Doch können mitunter auch kleinere, in Ausnahmsfällen auch grössere Spiegel gebraucht werden. Die grösseren sind wohl für den untersuchenden Arzt bequemer, aber um so unangenehmer für den zu untersuchenden Kranken; die kleineren kommen bei Kindern und besonders bei engen Rachen, bei grossen Tonsillen u. s. w. zur Anwendung. Im Allgemeinen, wo es nur möglich angeht, ist es besser, grosse Kehlkopfspiegel zu benutzen, weil mit dem Querdurchmesser die Helligkeit zunimmt und auch die Grösse des Gesammtfeldes für eine genauere Prüfung des Bildes erwünscht ist.

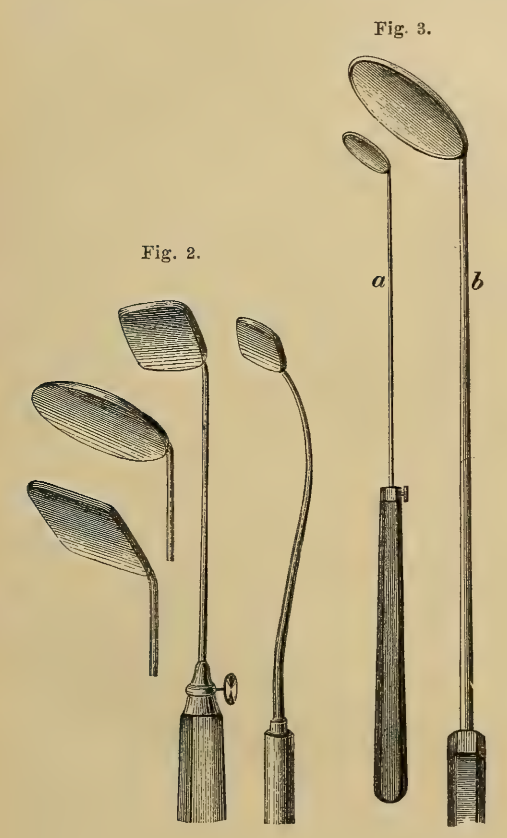
Spiegel aus polirtem Stahl werden heute kaum mehr verwendet, obwohl ihnen von einigen Seiten noch das Wort geredet wird, wenn auch mehr vom theoretischen, als vom praktischen Standpunkte. So meint VOLTOLINI, dass in gewissen Fällen Metallspiegel nicht ganz zu entbehren sind, da sie nur e i n e reflectirende Fläche darbieten, dagegen die Glasspiegeln z w e i reflectirende Flächen zeigen, und zwar eine auf dem Belag des Spiegels auf seiner hinteren Fläche und eine andere am Glase selbst. Während der Metallspiegel also nur ein Bild zeigt, sehen wir auf dem Glasspiegel zwei Bilder desselben Gegenstandes, namentlich ein stärkeres als Reflex vom Amalgam und ein schwächeres von der Glasfläche. Diese optische Erscheinung entgeht uns aber bei künstlicher Beleuchtung im Kehlkopfe, wo der Spiegel von rother Schleimhaut umgeben ist und wird nur unter Umständen sichtbar, wenn man sich des Sonnenlichtes bedient. Diese Vortheile der Metallspiegel werden aber dadurch reichlich aufgewogen, dass die Glasspiegel überhaupt einen helleren Reflex geben und dass sie viel länger und reiner anhalten, während die Metallspiegel eine pedantische Reinhaltung erfordern und bei nur kurzer Einwirkung von medicamentösen Stoffen ihre blanke Oberfläche einbüssen.

ZIEMSSEN benützte bei seinen laryngoscopischen Untersuchungen Glasspiegel mit Silberbelag, die aber keine Metallfassung haben, sondern auf kleinen Platten von Buchsbaumholz, Ebenholz oder Büffelhorn aufgekittet sind. ZIEMSSEN meint, dass sich der Holzrücken bei Kehlkopfspiegeln besonders deshalb mehr anempfehle als die Metallfassung, weil er als schlechter Wärmeleiter sich weder so stark erhitzt in der Flamme als das Metall, noch so schnell abkühlt als letzteres.

Es muss nämlich der Kehlkopfspiegel, bevor er behufs Untersuchung in den Rachen eingeführt wird, ein wenig erwärmt werden, damit er nicht durch den Hauch beim Athmen getrübt werde. Man erwärmt den Spiegel, indem man ihn in heisses Wasser taucht, oder einige Secunden über die zur Beleuchtung dienende Lampe hält. Um nun eine zu rasche Abkühlung des Spiegels hintanzuhalten, hat TÜRCK empfohlen, zwischen dem Spiegel und der Metallfassung Asbest einzulegen, wieder andere Laryngoscopiker haben andere Vorrichtungen zu diesem Zwecke empfohlen. Wir werden später zeigen, dass alle diese ängstlichen Vorkehrungen überflüssig sind; ich glaubte sie jedoch der Vollständigkeit halber erwähnen zu sollen, weil sie immerhin ein, wenn auch nur geringes, historisches Interesse beanspruchen.

Die Spiegel sind ihrer Form nach rund, oval oder eckig; doch ist heute der kreisrunde Spiegel der gebräuchlichste.

CZERMAK gebrauchte viereckige Spiegel, später solche mit abgerundeten Spitzen; ebenso hat auch TÜRCK namentlich im Beginne seiner laryngoscopischen Untersuchungen zumeist ovale Spiegel benutzt, und BRUNS hat noch jetzt eine besondere Vorliebe für halbovale Spiegel. Es versteht sich von selbst, dass man auch mit diesen untersuchen kann, doch ziehe ich die kreisrunden Kehlkopfspiegel allen anderen vor.



Kehlkopfspiegel verschiedener Form.

Der Stiel, 2—3 Mm. dick und 10—15 Cm. lang, aus Neusilber oder Pakfong, an der Metallfassung in einem constanten Winkel von 120—125 Grad angelöthet, endet in einen etwas dickeren, zumeist rundlichen oder sechs- bis achtkantigen Griff aus Holz oder Elfenbein. Der Stiel soll gerade sein, weil nur ein solcher die freie Beweglichkeit im Rachen gestattet; er soll ferner nicht zu dick, aber auch nicht zu dünn sein, damit er einerseits einen genügenden Widerstand biete, beim Untersuchen nicht leicht verbogen werde, es aber anderseits doch auch möglich sei, den Ansatzwinkel, wenn dieser nicht ganz passend, zu ändern. — Nebenbei bemerkt ist es zweckmässiger, wenn der Stiel von der Rückenfläche des Spiegels unmittelbar abgebogen ist, als wenn die Biegung erst nach einem mehr minder langen, in der Axe des Spiegels verlaufenden Zwischenstück erfolgt, wie man dies auch häufig sieht.

Aus ökonomischen Gründen ist es ferner zweckmässig, wenn der Stiel aus dem Griffe, der ungefähr 10 Cm. lang sein soll, herausgenommen und durch eine Stellschraube in verschiedener Länge befestigt werden kann. Zweckmässig ist es auch, Griffe von verschiedener Farbe zu haben, um sonst leicht vorkommenden Verwechslungen, z. B. von bei Syphiliskranken gebrauchten Spiegeln u. s. w. vorzubeugen. Die in Wien verfertigten Spiegel, welche bei luetisch Erkrankten verwendet werden, haben auf ihrer Rückenfläche gewöhnlich eine Marke „L“ (Lues), wodurch eine Verwechslung leicht vermieden wird.

Vergrösserungs-, Messungs- und sonstige Vorrichtungen bei den Kehlkopfspiegeln.

Mit den bisher beschriebenen Spiegeln sieht man den Kehlkopf in natürlicher Grösse. Einzelnen Laryngoscopikern schien es jedoch wünschenswerth, ein vergrössertes Bild zu erhalten und sie ersannen zu diesem Behufe mehr weniger zweckmässige Vorrichtungen.

WERTHEIM versuchte zunächst concave Kehlkopfspiegel, um vergrösserte Kehlkopfbilder zu bekommen. Diese waren jedoch so verzerrt, dass sie nicht brauchbar waren. TÜRCK verwandte zu gleichem Zwecke eine kleine, achromatische Perspectivlupe, die er hinter der Durchbohrung seines Reflexspiegels anbrachte. WEIL benützt zu diesem Behufe statt der gewöhnlichen Spiegel eine Lupe von 12—15 Cm. Brennweite, die, in einen Metallring gefasst, an einem langen Metallstiel

befestigt ist, oder aber er schiebt eine Lupe von 18—22 Cm. Brennweite zwischen Reflector und Kehlkopfspiegel. HIRSCHBERG bringt die Vergrösserung der Kehlkopfbilder dadurch zu Stande, dass er als Laryngoscop die Hypotenusenfläche eines rechtwinklig-gleichschenkligen Prisma benützt, dessen untere, dem Kehlkopf zugekehrte Kathetenfläche convex geschliffen ist, entsprechend einer Brennweite von 6—8 Cm.

Alle diese Versuche haben jedoch bisher noch zu keinem befriedigenden Resultate geführt; die Schwierigkeit liegt eben, wie FRÄNKEL richtig bemerkt, in den für die Vergrösserung massgebenden, optischen Gesetzen.

Ich halte übrigens alle diese Vergrösserungsvorrichtungen, wenn gleich nicht für ganz überflüssig, doch für die Praxis jedenfalls entbehrlich; denn Veränderungen, welche mit einem guten Auge nicht ohne Vergrösserungsvorrichtung unterschieden werden können, dürften kaum je Anlass zu Beschwerden von Seite des Kranken oder zur Untersuchung von Seite des Arztes geben.

MANDL und MERKEL haben, um die Grössenverhältnisse der einzelnen Theile im Innern des Kehlkopfes genauer bestimmen zu können, zu diesem Behufe die Spiegelfläche des Laryngoscops mit Theilungsstrichen versehen. SEMELEDER empfahl, die Eingravirung auf der Einfassung des Spiegels anzubringen. Bei einiger Uebung gelingt es in der That, mit solchen Spiegeln die Grösse der einzelnen Theile einigermassen zu bestimmen. Ich bediene mich solcher hie und da, um die Länge der Stimmbänder zu messen.

Fig. 4. Fig. 5.



Durchschnittliche Grösse des Kehlkopfspiegels.

Kehlkopfspiegel mit Theilungsstrichen zum Messen des Kehlkopfbildes.

Zur Beurtheilung des wirklichen genauen Maasses muss man sich jedoch vor Augen halten, dass das Bild unter einem Winkel von 45 Grad einfällt und reflectirt wird, sowie auch, dass die Querzone des Spiegels zur Sehaxe in einem rechten Winkel steht. Im Allgemeinen halte ich übrigens diese, wie alle sonstigen ähnlichen Vorrichtungen für ziemlich überflüssig, da man mit nur einiger Uebung die Grössenverhältnisse der einzelnen Theile im Innern des Kehlkopfes auch mit freiem Auge mit ziemlicher Genauigkeit bestimmen kann.

Sonstige Vorrichtungen, die noch an Kehlkopfspiegeln von einzelnen Autoren empfohlen werden, wie: den Stiel statt rund nach vorne zu breit zu machen, um das bei der Untersuchung zuweilen störende Zäpfchen damit zurückzuhalten, oder den Winkel des Stieles beweglich zu machen, damit man denselben beliebig ändern könne, verdienen kaum eine ernste Beachtung; es genügt, sie erwähnt zu haben.

Die Beleuchtung.

Um ein klares Kehlkopfbild zu erhalten, muss vor Allem der Rachen ausgiebig beleuchtet werden. Dies kann nun sowohl durch natürliches, wie durch künstliches Licht geschehen.

In beiden Fällen, d. h. sowohl bei Anwendung des natürlichen wie des künstlichen Lichtes, bedienen wir uns gewisser Vorrichtungen, um die Intensität

des Lichtes zu erhöhen. Die so concentrirte Lichtquelle kann dann wieder direct oder reflectirt zur Beleuchtung des Rachens verwendet werden.

Das natürliche Licht. Das weitaus beste Licht giebt auch hier, wie überall, die Quelle des Lichtes, die Sonne. Und das Sonnenlicht wäre auch unbedingt allen anderen Beleuchtungsarten vorzuziehen, wenn es eben jederzeit und überall zu haben wäre. Das Sonnenlicht übertrifft alle anderen Beleuchtungsapparate, nicht allein wegen seiner Helligkeit, sondern weil es auch die natürliche Farbe der Organe wiedergiebt. Bei der Untersuchung mit Sonnenlicht treten nicht allein die Farbennuancen der einzelnen Theile schärfer hervor, auch die Niveaudifferenzen kommen viel deutlicher zum Ausdruck, was namentlich bei manchen ulcerativen Processen im Larynx von unschätzbarem Werthe ist. — VOLTOLINI, einer der grössten Lobredner des Sonnenlichtes, sagt, dass man es wegen seiner grossen Intensität sehr weithin reflectiren kann. Man kann Patienten im Bette untersuchen: Man reflectirt vom Fenster her mit einem Planspiegel das Licht durch das ganze Zimmer hindurch. Einen anderen Vortheil des Sonnenlichtes findet er darin, dass man dabei Patienten in der Vogelperspective untersuchen kann, was mit einer anderen Beleuchtung kaum möglich ist. Hiebei kniet der Patient auf einem Kissen, oder er sitzt niedrig vor dem Arzte, welcher steht, so dass er von oben herab sehr tief in den Hals des Patienten blicken und also auch den Spiegel sehr tief in denselben senken kann. Bei dieser Position muss das Licht aus grösserer Höhe und aus der Ferne in den Hals des Patienten fallen, sonst gelangt es nicht auf den Spiegel, der sich tief im Halse des Patienten befindet, so dass man also diesen Winkel der Lichtstrahlen mit einem Augenspiegel nicht erreichen würde, wenn man mittelst dieser das Sonnenlicht oder künstliches Licht reflectiren wollte. Endlich hebt VOLTOLINI noch einen Vortheil des Sonnenlichtes hervor, der, wie er sagt, paradox erscheinen mag, der sich aber richtig erweist bei näherer Erwägung, nämlich: dass das Sonnenlicht optisch vergrössernd wirkt.

Das Sonnenlicht kann direct oder reflectirt zur Untersuchung des Rachens verwendet werden.

Die Untersuchung bei directem Sonnenlichte geschieht, indem der zu untersuchende Kranke so gesetzt wird, dass ihm die Sonnenstrahlen direct in den weit geöffneten Mund fallen und den im Rachen befindlichen Spiegel beleuchten. — Um die Augen vor dem grellen Lichte zu schonen, müssen diese geschlossen oder sonst wie geschützt werden. — Der untersuchende Arzt sitzt dem Kranken gegenüber, den Rücken der Sonne zugekehrt, doch so, dass die Strahlen an seiner rechten Seite vorbei auf das Gesicht des zu Untersuchenden fallen. — Diese Methode ist die einfachste und älteste, sie wurde, wie ich bereits in der historischen Einleitung erwähnt habe, von Garcia und später auch von Türck angewendet. Sie hat jedoch viele Nachtheile: Der untersuchende Arzt wie der zu untersuchende Kranke sind fortwährend der quälenden Hitze der auf sie niederfallenden Sonnenstrahlen ausgesetzt, und dann müssen sie auch, namentlich bei wechselndem Sonnenstande ihre Stellung fortwährend ändern. Die Methode der Untersuchung bei directem Sonnenlichte wird daher von mir nur noch in den seltensten Fällen geübt.

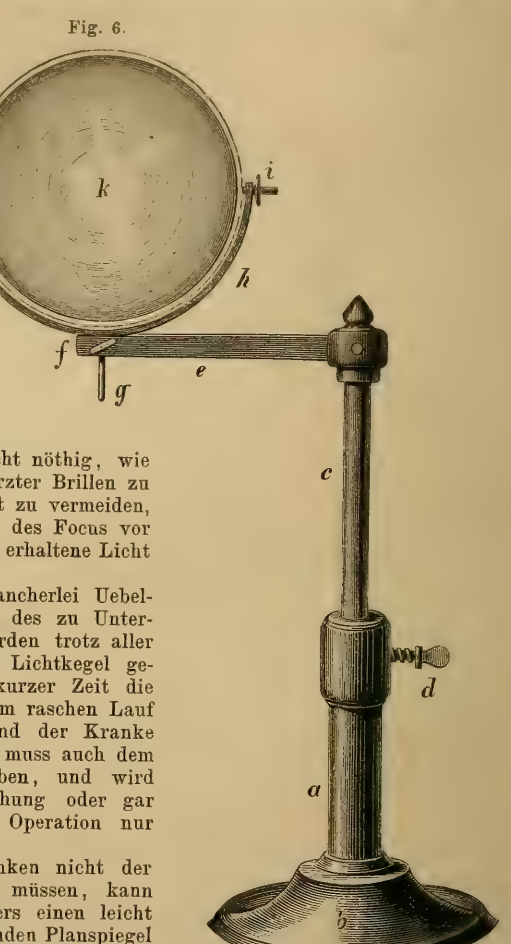
Dieser weitaus vorzuziehen ist die Untersuchung bei reflectirtem Sonnenlichte, indem die Sonnenstrahlen mittelst eines Plan- oder Hohlspiegels aufgefangen und so in den weit geöffneten Mund des Kranken geleitet werden, wo der im Rachen befindliche Kehlkopfspiegel von dem reflectirten Sonnenlichte glänzend hell beleuchtet wird. — In diesem Falle sitzt der zu untersuchende Kranke mit dem Rücken der Sonne zugekehrt, während der untersuchende Arzt, der jenem gegenüber sitzt, mittelst eines entsprechenden Plan- oder Hohlspiegels, den er in der Hand oder, was viel zweckmässiger ist, an der Stirne befestigt hat, die Sonnenstrahlen in den Mund des Patienten leitet. — Es können übrigens die Sonnenstrahlen auch durch jeden gewöhnlichen Spiegel, der auf einem Stativ so angebracht ist, dass er je nach Bedürfniss höher oder tiefer gestellt und nach der einen oder anderen Seite gedreht werden kann, in den Rachen des zu Untersuchenden reflectirt werden.

Voltolini hat sich auch für diesen Zweck einen eigenen Spiegel construirt, wie die nachfolgende Zeichnung zeigt.

Der Hohlspiegel ist aus Neusilber, von etwa 8 Zoll Durchmesser und einigen Fuss Brennweite; derselbe befindet sich auf einem Gestell, an welchem er nach allen Seiten drehbar ist. *a*—*b* ist das Fussgestell, *c* ein Stab, welcher durch die Schraube *d* hoch oder niedrig gestellt und unter Umständen mit einem 2 M. langen vertauscht werden kann, *e* ein Arm, im rechten Winkel von *c* abgehend, der Stiel des Spiegels *g* sitzt in einer Oeffnung der Spitze des Armes *e*, worin er um seine senkrechte Axe drehbar ist, aber durch die Stellschraube *f* fixirt werden kann; in der Gabel *h*—*h* hängt der Spiegel *k* und wird durch die

Schrauben *i—i* fixirt; in dieser Gabel *h—h* ist der Spiegel um seine horizontale Axe drehbar. Das Gestell ist von Holz, ausser der Fussplatte *b*, welche eisern ist; der Arm *e* muss ziemlich lang sein, um den Spiegel, wenn die Sonne sehr von der Seite scheint, allenfalls so im Fenster placiren zu können, dass der Arm zum Fenster hinausragt. Der Stab *c* ist durch einen 2 Meter langen Stab zu ersetzen, wenn man den Spiegel hoch stellen will, um das Licht aus grosser Höhe reflectiren zu können. Dann aber wird der Hohlspiegel durch einen Planspiegel (Glas) ersetzt, weil beim ersteren das Licht jenseits des Brennpunktes in dieser weiten Entfernung sehr zerstreut werden würde, wenn man nicht einen Hohlspiegel nähme von sehr grosser Brennweite.

Fig. 6.

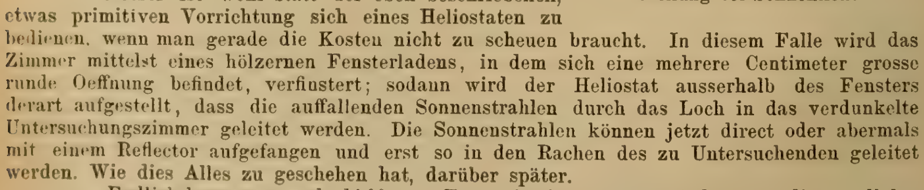


Voltolini's Hohlspiegel zur Untersuchung bei Sonnenlicht.

Ich gebrauche bei der Untersuchung bei Sonnenlicht keine besonderen Vorrichtungen, sondern bediene mich auch hier derselben einfachen Reflectoren, wie bei der künstlichen Beleuchtung: das sind an der Stirn befestigte Hohlspiegel von etwa 15—20 Cm. Brennweite. Im ersten Augenblick ist das Licht zwar etwas grell, doch man gewöhnt sich bald daran, und es ist nicht nöthig, wie manche Autoren empfehlen, sich geschwärzter Brillen zu bedienen. Um übrigens allzu grelles Licht zu vermeiden, braucht man blos die Zerstreuungskreise des Focus vor oder hinter demselben zu benützen; das so erhaltene Licht ist ganz vorzüglich.

Indess giebt es auch hier mancherlei Uebelstände. Die Sonne brennt auf den Kopf des zu Untersuchenden und die Augen des Arztes werden trotz aller Vorsicht häufig durch den grell-weissen Lichtkegel geblendet, so dass man oft schon nach kurzer Zeit die Untersuchung unterbrechen muss. Bei dem raschen Lauf der Sonne muss nicht nur der Arzt und der Kranke häufig den Platz wechseln, sondern man muss auch dem Spiegel immer eine neue Stellung geben, und wird hiedurch eine länger dauernde Untersuchung oder gar eine mehr Zeit in Anspruch nehmende Operation nur schwer durchführbar.

Um sich selbst und den Kranken nicht der unmittelbaren Sonnenhitze aussetzen zu müssen, kann man am Fenster des Untersuchungszimmers einen leicht beweglichen, höher und niederer zu stellenden Planspiegel anbringen, mit dessen Hilfe man die Sonnenstrahlen auf den an der Stirn des Arztes angebrachten Hohlspiegel leitet, die von hier sodann nochmals reflectirt werden.



Besser ist wohl statt der eben beschriebenen, etwas primitiven Vorrichtung sich eines Heliostaten zu bedienen, wenn man gerade die Kosten nicht zu scheuen braucht. In diesem Falle wird das Zimmer mittelst eines hölzernen Fensterladens, in dem sich eine mehrere Centimeter grosse runde Oeffnung befindet, verfinstert; sodann wird der Heliostat ausserhalb des Fensters derart aufgestellt, dass die auffallenden Sonnenstrahlen durch das Loch in das verdunkelte Untersuchungszimmer geleitet werden. Die Sonnenstrahlen können jetzt direct oder abermals mit einem Reflector aufgefangen und erst so in den Rachen des zu Untersuchenden geleitet werden. Wie dies Alles zu geschehen hat, darüber später.

Endlich kann man auch diffuses Tageslicht benützen, indem man die parallelen Strahlen mittelst eines Hohlspiegels von grosser Brennweite etwa 25 Cm. concentrirt. Leichter und besser gelingt dies jedoch, wenn man das Zimmer, in dem man die Untersuchung vornehmen will, verdunkelt und das Licht nur durch eine kleine Oeffnung des Fensterladens einfallen lässt (Wintrich).

Das künstliche Licht und die Beleuchtungsapparate. Wie ich schon früher bemerkt habe, ziehe ich die Untersuchung bei künstlichem Lichte allen diesen Methoden vor. Wenn auch das künstliche Licht dem Sonnenlichte nicht gleichkommt, so hat es doch den unschätzbaren Vortheil, dass wir

dasselbe immer und überall haben können. Deshalb empfehle ich, sich hauptsächlich darauf einzurichten und diese Methode besonders zu üben.

Als Lichtquelle benütze ich am liebsten unser gewöhnliches Leuchtgas, das für alle Fälle ausreicht; wo dieses nicht zu haben ist, nehme ich eine Petroleum- oder Oellampe mit grossen Rundbrennern, im Nothfalle reiche ich aber auch mit einer einfachen Kerzenflamme aus, zu der ich gerade bei bettlägerigen Patienten öfters meine Zuflucht nehmen muss.

Aber nicht alle Laryngoscopiker sind so genügsam, und es wurden daher auch die verschiedensten Lichtarten zur Beleuchtung des Rachens, beziehungsweise des Kehlkopfes empfohlen.

Obenan und dem Sonnenlicht am nächsten steht das elektrische Licht, das besonders von FAUVEL und ISAMBERT gerühmt wird, es ist jedoch zu schwer zu beschaffen und zu kostspielig, um viel angewendet zu werden; dasselbe lässt sich vom Magnesiumlicht sagen, das namentlich von SCHRÖTTER und VOLTOLINI empfohlen wird, und auch vom Hydrooxygengas, das BRUNS und ZIEMSSEN mit Vorliebe anwenden.

Ich wiederhole nochmals, dass jedes gewöhnliche Lampenlicht zur Untersuchung ausreicht, und man kann um so eher auch eine schwächere Lichtquelle benützen, als wir Vorrichtungen genug besitzen, um das Licht zu verstärken.

Diese mannigfachen Apparate wollen wir nun besprechen. Wir werden hierbei, wie dies natürlich, die zweckmässigen und mehrgebräuchlichen Apparate ausführlich schildern, die minder zweckmässigen und weniger gebräuchlichen nur kurz erwähnen. Selbstverständlich werde ich trachten, hiebei auch den einzelnen Erfindern nach Möglichkeit gerecht zu werden.

Ich habe bereits oben (pag. 22) erwähnt, dass wohl schon Warden sich des künstlichen reflectirten Lichtes bei seinen laryngoscopischen Untersuchungen bediente, dass aber seine Methode eine so mangelhafte war, dass wir unbedingt Czermak als denjenigen erklären müssen, der bei der Untersuchung des Kehlkopfes zuerst das künstliche Licht mit Erfolg anwandte und zugleich die erste zweckmässige Vorrichtung zur Anwendung des künstlichen Lichtes bei der laryngoscopischen Untersuchung ersann.

Anfangs benützte Czermak den Ruete'schen Augenspiegel, mit dem er das Licht in den Mundrachenraum des zu Untersuchenden leitete. Bald darauf construirte er zu diesem Behufe einen eigenen Beleuchtungsspiegel. Es war dies ein Hohlspiegel mit einem Durchmesser von beiläufig 8 Cm., welcher in der Mitte durchlöchert war. Dieser Spiegel wurde in einem halben Reifen mittelst zweier Schrauben festgehalten, in der Mitte des Halbreifens war ein Stab angebracht, der in einen Holz- oder Kautschukring ausging. Diesen konnte der untersuchende Arzt in der Hand, oder, was Czermak mit Vorliebe that, zwischen den Zähnen halten. Beides hat grosse Unbequemlichkeiten und Unzukömmlichkeiten; in ersterem Falle hat der Arzt die Hand nicht frei, die er zu eventuellen operativen Eingriffen benöthigt, in letzterem Falle ist er während der ganzen Untersuchung zum Schweigen verurtheilt, gerade wo er vielleicht öfters genöthigt wäre, ein Wort an den Kranken zu richten.

Semeleder befestigte den central durchlöcherten Reflector mittelst eines Nussgelenkes und einer Brillenfassung, so dass der in der Mitte durchbrochene Spiegel nach Bedarf vor das eine oder andere Auge gebracht werden konnte; indem jedoch das Verbindungsstück in der Mitte des Spiegels angebracht wurde, war die Beweglichkeit eine sehr beschränkte.

Türck construirte mehrere, jedoch meist sehr complicirte Beleuchtungsapparate.

Türck's „selbständiger Beleuchtungsapparat" (Fig. 7): Ein Hohlspiegel, der in einem mit einem Dreifuss versehenen Gestelle mittelst eines Kugelgelenkes befestigt ist; eine Klammervorrichtung, um das in diesem Dreifuss sich befindliche Mittelstück höher oder niedriger zu stellen; über derselben ein Nussgelenk, welches mit zwei ineinander verschiebbaren Messingröhren in Verbindung war, in dem oberen Messingrohr befand sich ein aus demselben ausschiebbares dreiseitigs Prisma, hinter demselben eine Vorrichtung zur Anbringung von Perspectivlupen. Man hat hiedurch wohl einen Beleuchtungsapparat, welcher sich mit Leichtigkeit in jede beliebige Stellung bringen lässt und ohne weiteres Zuthun in der ihm gegebenen Stellung fixirt bleibt, der aber im Ganzen wegen seiner Schwerfälligkeit nicht recht brauchbar und nicht empfehlenswerth ist.

Türck hat sich ausserdem auch der sogenannten Schusterkugeln — d. h. mit Wasser gefüllter hohler Kugeln — bedient, kehrte jedoch bald zur Beleuchtung mittelst seines eben beschriebenen Apparates zurück, während Störk sie aufgriff und sich auch jetzt noch mit Vorliebe an die Beleuchtung mit Schusterkugeln hält (s. Fig. 8).

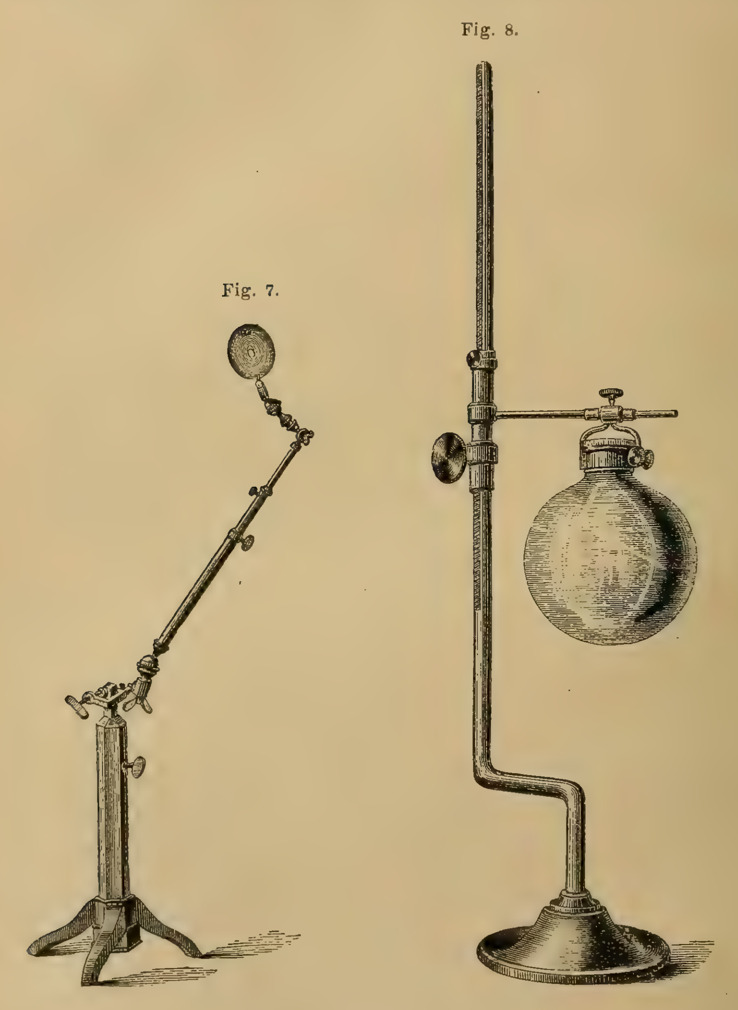
Diese Methode hat sowohl für den Arzt als für den Kranken manche Unzukömmlichkeit und Unannehmlichkeit: der zu Untersuchende wird durch den nicht scharf begrenzten

Lichtkegel belästigt, der Untersucher aber hat eine schwierige Stellung, indem er sich zwischen Beleuchtungsapparat und Kranken gewissermassen hineinschieben muss. Uebrigens wer sich an die Methode gewöhnt hat, wird auch mit dieser zum Ziele kommen.

Um den oben angegebenen Unannehmlichkeiten und Unbequemlichkeiten einigermassen zu steuern, bedient sich Oertel bei seinen laryngoscopischen Untersuchungen grosser Glaskugeln im Durchmesser von 20—25 Cm., dadurch werden die Vereinigungspunkte der Strahlen des mittleren Lichtkegels möglichst weit von der Kugel hinausgerückt und es ist nicht nöthig, wie bei kleineren Kugeln, sie in die unmittelbare Nähe des Untersuchers und des Kranken zu bringen. Die jenseits ihres Vereinigungswinkels wieder divergirend werdenden Strahlen des mittleren Lichtkegels werden mit dem Reflexspiegel gesammelt, und man erhält dann ein scharf begrenztes Lichtfeld von circa 5 Cm. Durchmesser. Weil nun ein derartig

Fig. 8.

Fig. 7.



Beleuchtungs-Apparate von Türck.

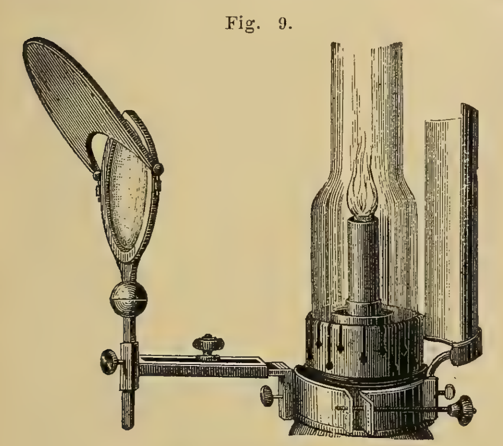
intensiv gefärbtes Licht bei der Beurtheilung der Farbenverhältnisse störend wirken kann, sucht Oertel eine Correction dadurch zu erzielen, dass er die Strahlen durch ein blaues Medium gehen lässt; er füllt zu diesem Zweck mit einer wässerigen Lösung von schwefelsaurem Kupferoxydammoniak.

Störk benützt ausser den Schusterkugeln als Beleuchtungsvorrichtung auch grosse Hohlspiegel aus Glas, die er hinter die Lampe stellt. Auch hier sitzt der untersuchende Arzt zwischen der Lichtquelle und dem zu untersuchenden Kranken. — Ich selbst habe mich ebenfalls durch einige Zeit derartiger, hinter der Flamme anzubringender Reflectoren bedient, und auch ein eigenes Gestell für dieselben construirt, um den Spiegel höher und tiefer stellen und denselben der Flamme mehr weniger zuneigen zu können. Ich habe jedoch die Methode als nicht sehr zweckmässig bald wieder aufgegeben.

Durch die Verwendung der sogenannten Schusterkugel bei der laryngoscopischen Untersuchung war die erste Anregung zur Beleuchtung des Rachens mittelst Linsen gegeben, und es wurde eine ganze Reihe von Apparaten construirt, denen allen das Princip, die Lichtstrahlen mittelst einer oder mehrerer Linsen zu sammeln und sodann das concentrirte Licht, und zwar entweder direct oder abermals reflectirt, in den Rachen zu leiten, gemeinsam ist.

Wenn wir nicht irren, war LEWIN der erste, der einen derartigen Apparat mit einer biconvexen Linse construirte. Bei diesem, sowie bei den meisten späteren Apparaten von TOBOLD, MACKENZIE, KRISHABER, FAUVEL u. A., finden wir immer die Flamme mit einem Blechcylinder umgeben, von dem ein horizontales Rohr abgeht, das zur Aufnahme der Linsen bestimmt ist. Bei dem LEWIN'schen Apparat war der Reflector ursprünglich an einem isolirten Stativ angebracht und wurde erst später mittelst eines einfachen Armes an der Lampe selbst befestigt.

Fig. 9.

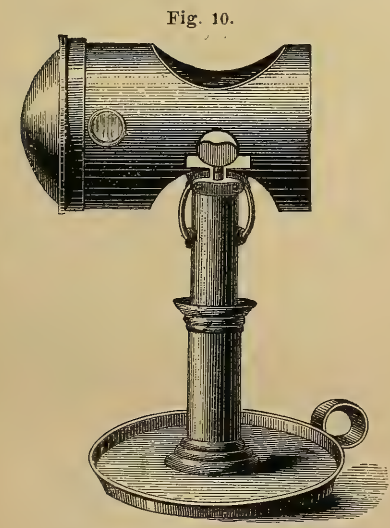


Fauvel's Beleuchtungs-Apparat.

Der Apparat von KRISHABER besteht aus einem Ring (durch welchen derselbe an jede Lampe befestigt werden kann), an diesem ist eine Linse mit einem Gegenspiegel vor der Flamme angebracht, hinter welcher sich der Hohlspiegel, der als Reverbère zu dienen hat, befindet.

Eine ähnliche Vorrichtung construirte auch FAUVEL, von dem noch ein zweiter, wohl etwas complicirter, aber sonst sehr zweckmässiger Beleuchtungsapparat angegeben wurde. Ein Ring mit einem Schirm nach hinten und einem horizontalen Arm nach vorne, welch' letzterer länger und kürzer gemacht werden kann, auf dem vertical eine in einen zweiten Ring gefasste biconvexe Linse steht. Oberhalb dieser Sammellinse ist ein Planspiegel in beweglicher Verbindung angebracht, wodurch der Apparat auch zur Autolaryngoscopie verwendet werden kann (Fig. 9).

Fig. 10.



Mackenzie's Beleuchtungsapparat.

Der Apparat von MOURA-BOUROUILLON ist diesem letzteren sehr ähnlich. Wieder biconvexe Linse, Ring zur Befestigung an die Lampe, horizontaler und verticaler Arm, an dem letzteren ein in der Mitte durchbrochener Planspiegel.

MACKENZIE'S Apparat besteht aus einem Cylinder, welcher an einem Ende eine planconvexe Linse trägt, am anderen Ende abgeschlossen ist und mittelst zweier federnder Arme auf jede beliebige Lampe oder auch Kerze gestellt werden kann. — Ausser diesem einfachen Apparate hat MACKENZIE noch andere mehr complicirte construirt.

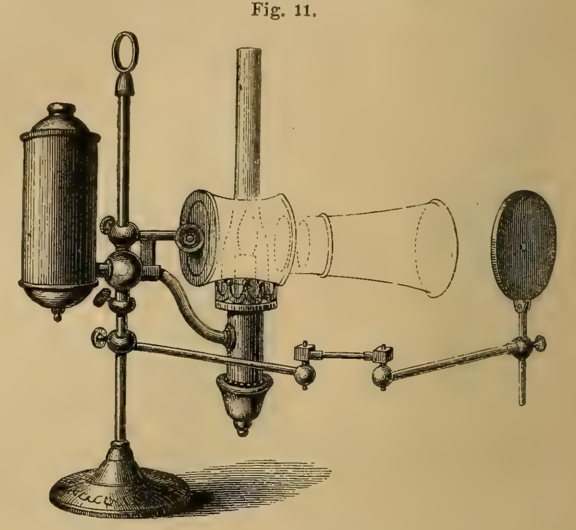
Die Abbildung (Fig. 10) zeigt uns MACKENZIE'S Light-Concentrator.

Dieselbe gestattet alle möglichen perpendiculären und horizontalen Bewegungen. Die Art der Wirkung ist in der Figur ersichtlich. Der Cylinder der Lampe ist aus Metall und eine runde Oeffnung in demselben gelassen, in welche die Linse hineinpasst. Diese Lampe ist direct für Gas- als auch für Petroleumlicht einzurichten.

Unter allen laryngoscopischen Beleuchtungsapparaten hat der TOBOLD'sche die grösste Verbreitung gefunden, weshalb wir ihn etwas ausführlicher beschreiben müssen.

Ein Stativ zur Aufnahme der Lampe; zwei Linsen von gleicher Brechung, durch einen Ring von einander getrennt, stehen in einem Messingtubus gefasst dicht am Lampencylinder vor einander; eine dritte Linse von grösserer Apertur und Brennweite bildet den Ausgangspunkt der convergenten Strahlen. Zur Erlangung eines intensiven Lichtes ist es nothwendig, dass mittelst eines vorhandenen Schiebers die innere Linse dicht an den Lampencylinder gebracht werde. Unterhalb der eigentlichen Lichtquelle, am Gestelle der Lampe, ist ein beweglicher zweigliedriger Arm angebracht, und an dessen freiem Ende mittelst einer Schraube der an einem mehr oder weniger langen Messingstück sich befindliche Reflector befestigt. Das durch die Linsen concentrirte Licht wird nun durch den Reflector in den Rachen des Kranken geworfen. Man kann dann entweder durch die centrale Lücke des Hohlspiegels oder über dessen oberen Rand hinweg bequem in den hellbeleuchteten Rachen sehen.

Fig. 11.



Tobold's Beleuchtungs-Apparat.

Weil hat den Tobold'schen Apparat einer scharfen Kritik unterzogen. Wenn sich nun auch nicht leugnen lässt, dass sich gegen die mathematische Begründung des Tobold'schen Drei-Linsen-Systems Manches einwenden lässt, so kann damit doch die Brauchbarkeit des Apparates nicht bestritten werden.

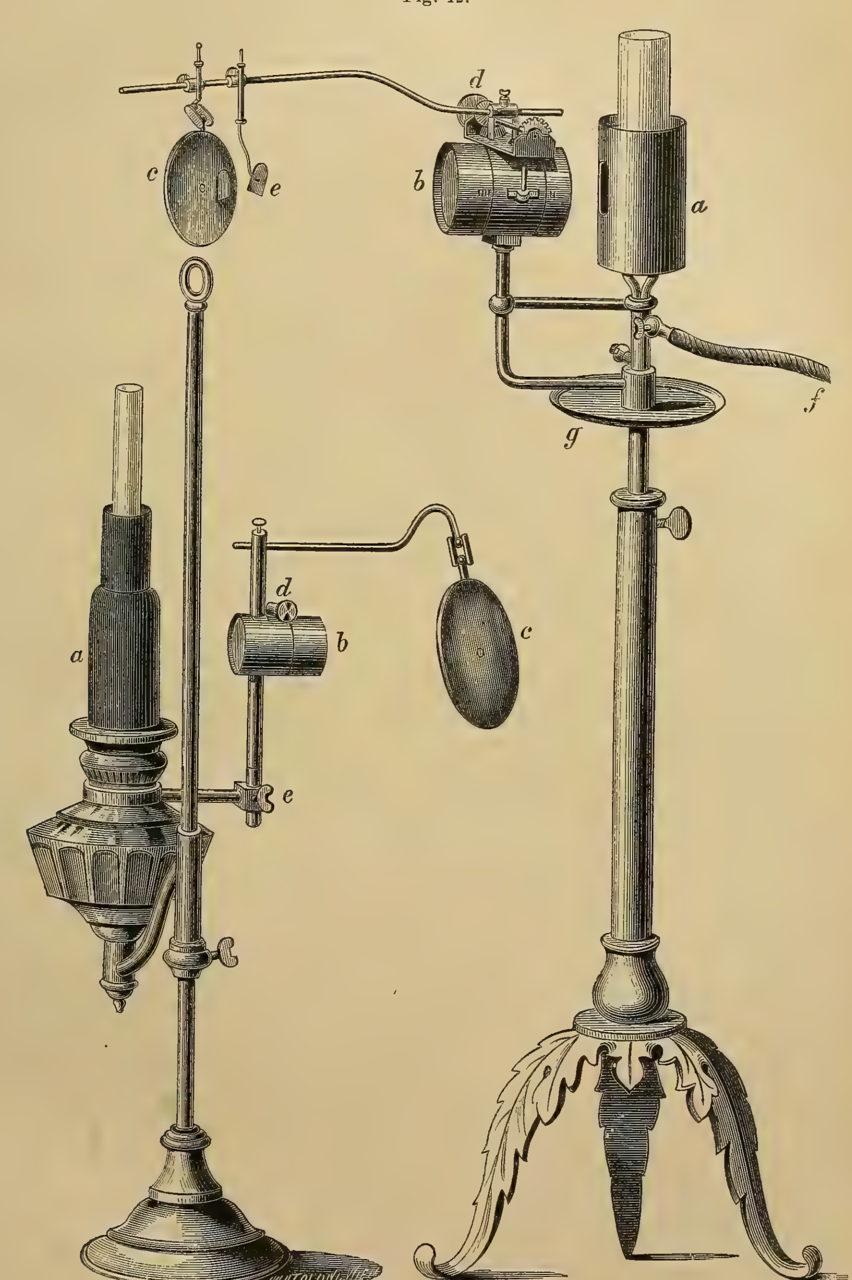
Hering hat in neuester Zeit für den Tobold'schen Beleuchtungsapparat ein zweckmässiges, nur etwas schwerfälliges Stativ construirt: es besteht aus einem circa 30 Pfund schweren gusseisernen Dreifuss, in dessen Mitte eine 75 Cm hohe und 2 Cm. breite, mit flacher Schraubenwindung versehene Stange in einem Zapfen sich drehen oder durch eine Schraube fixirt werden kann. Auf der Stange bewegt sich eine 8 Cm. lange Hülse, in deren hinterem Theile eine Querstange befestigt ist. Die Hülse birgt in einem seitlichen Vorsprunge ein entsprechend der Schraubenwindung geformtes Rad, welches durch eine Kurbel in Bewegung gesetzt werden kann. Damit die Bewegung in gerader Linie von Statten gehe, ist in der Hülse selbst ein vorspringender Stahlstift angenietet, der in eine Furche der Stange hineinpasst und dadurch jede seitliche Bewegung verhindert.

Einen recht zweckmässigen Beleuchtungs-Apparat für laryngo- und rhinoscopische Zwecke hat B. FRÄNKEL construirt. Derselbe besteht aus einem Stativ, an dem eine Hülse angebracht ist, um die ganze Vorrichtung nach oben und unten verschieben zu können. Von der Hülse am Stativ geht ein horizontaler Arm ab, auf dem vertical die Lampe steht. Um die Lampe ist ein Cylinder von Blech angebracht, von diesem gehen horizontal zwei in einander verschiebbare Hülsen ab; in der inneren ist die Linse, an der äusseren ist ein verticaler Arm und an diesem ein horizontaler angebracht; an letzterem befindet sich näher zur Linse an einem verticalen Arm ein Gegenspiegel und sodann ebenso befestigt ein central durchlöcherter Hohlspiegel. — Die Linse des FRÄNKEL'schen Apparates hat eine Brennweite von ungefähr 12 Centimeter, der Hohlspiegel eine solche von ungefähr 26 Centimeter.

Einen dem FRÄNKEL'schen sehr ähnlichen Apparat hat auch A. BÖCKER angegeben. Derselbe besteht aus einer biconvexen Linse von 5 Cm. Durchmesser und 5 Cm. Brennweite und aus einem dieser gegenüber angebrachten, in der Mitte durchlöcherten Hohlspiegel von 6—7 Cm. Durchmesser und einer Brennweite von 25 Cm. — An diesem Reflector ist noch mittels einer einfachen Vorrichtung ein Planspiegel angebracht, um in demselben das Bild des Kehlkopfes einem zweiten Beobachter zu demonstriren.

Aehnliche Combinationen zu gleichem Zwecke finden sich übrigens an den Beleuchtungs-Apparaten von BRUNS, FRÄNKEL, VOLTOLINI u. A. Wir kommen auf diese Vorrichtungen noch zurück, wenn wir von der Autolaryngoskopie sprechen werden.

Fig. 12.



B. Fränkel's Beleuchtungs-Apparat.

a Cylinder zum Abblenden der Flamme, *b* Linsenhülse, *c* Reflexspiegel, *d* Vorrichtung, um mit Zahn und Trieb die Linse der Flamme anzunähern oder von derselben zu entfernen. Beim grossen Apparat: *e* Gegenspiegel, *f* Gaszuleitungsrohr *g* Tisch zum Auflegen von Instrumenten. Beim kleinen Apparat: *e* Vorrichtung, um Linse und Spiegel gemeinsam der Flamme annähern zu können.

Endlich hat noch in jüngster Zeit SCHALLE einen Apparat beschrieben, der ein recht gutes Licht giebt, aber sehr complicirt ist. Das Wesentliche ist auch hier wieder Sammellinse und Reflector. Letzterer unterscheidet sich von den meisten anderen zu gleichen Zwecken benützten Hohlspiegeln dadurch, dass er doppelt durchbohrt und somit für binoculares Sehen eingerichtet ist.

Ich laryngoscopire fast immer binoculär, aber ich benütze dabei einen an der Stirn befestigten undurchbrochenen Spiegel, an dessen unterem Rande vorbei ich mit beiden Augen bequem in den hellbeleuchteten Rachen des zu Untersuchenden schaue.

Der Vollständigkeit halber mögen noch die mehr für Specialkliniken bestimmten Beleuchtungs-Apparate von BRUNS und ZIEMSSEN angeführt werden.

Sie verfolgen den Zweck, die Intensität des Lichtes zu vermehren, den sie auch vollkommen erreichen; doch sind die Apparate zu complicirt und zu kostspielig, um in der Privatpraxis Verwendung finden zu können.

BRUNS hat einen grösseren und einen kleineren Beleuchtungsapparat angegeben.

Der kleine Apparat: Eine Lampe mit einem 17 Mm. breiten Dochte; am Brenner ist innerhalb des Glascylinders eine kleine Messingplatte mit einer Oeffnung in der Mitte aufgesteckt, diese Platte — die Blendung — hält alle peripherischen Theile des Flammenlichtes ab und so wird nur der gleichmässig glühende Kerntheil dieses Lichtes zur Beleuchtung benützt. — Oberhalb der Lampe ist der eigentliche Apparat an einer Messingstange angebracht. Derselbe besteht aus einer Messingröhre von 8 Cm. Durchmesser und 20 Cm. Länge, an einem Ende verschlossen, am anderen offen. In der oberen und unteren Wand der geschwärzten Röhre befindet sich ein Loch von der Grösse des Durchmessers des Glascylinders der Lampe. Diese Röhre wird nun so weit über den Lampencylinder geschoben, dass das Loch in der Blendung genau in der Achse der Messingröhre zu stehen kommt. In dem vorderen Theile der Messingröhre, dicht vor den erwähnten Löchern, befinden sich zwei mit ihren convexen Flächen einander zugekehrte planconvexe Linsen, welche so weit gegen die Lampe vorgeschoben werden, dass die plane Fläche der einen Linse dicht neben dem Glascylinder sich befindet. Am vorderen freien Ende der Röhre ist der Beleuchtungsspiegel mittelst eines doppelten Kugelgelenkes befestigt. Neben dem Beleuchtungsspiegel ist an der Röhre noch in einer Hülse der Stiel eines länglich viereckigen Spiegels zur Autolaryngoscopie.

Beim grossen Bruns'schen Apparat ist die Lichtquelle ein Kalkcylinder von 12—15 Mm. Durchmesser und 5—6 Cm. Länge, dessen oberes Ende durch einen darauf geleiteten brennenden Strom von Leuchtgas und Sauerstoffgas glühend gemacht ist. Die glühende Kalkpartie strahlt dann ein höchst intensives rein weisses Licht aus, dieses wird mit derselben Vorrichtung wie das Lampenlicht bei dem kleineren Apparate gesammelt. Beim Gebrauch wird der Kalkcylinder in eine kurze, runde Hülse aus Kupfer gesteckt; diese befindet sich auf dem oberen Ende einer nach Bedarf höher oder tiefer stellbaren Metallröhre. Beides ist an einem Gestelle angebracht, an welchem auch noch die Zuleitungsröhre für das Leuchtgas und das Sauerstoffgas ist. Diese letztere besteht aus zwei kurzen mit je einem Hahn versehenen Röhren, welche sich zu einer in einander steckenden Doppelröhre in der Art verbinden, dass das Sauerstoffgas durch die innere Röhre fortgeleitet wird, während das Leuchtgas in der umgebenden Röhre sich befindet. Durch diese Einrichtung wird einer sonst leicht möglichen Explosion der Gase vorgebeugt. Die beiden getrennten Leitungsröhren dieser Lampe sind mit Kautschukröhren in Verbindung, von denen eine zur Gasleitung des Zimmers, die andere in den Gasometer führt.

ZIEMSSEN bedient sich ebenfalls des Hydrooxygengases oder des sogenannten DRUMMOND'schen Kalklichtes, hergestellt mittelst des bekannten Apparates von DUBOSCQ.

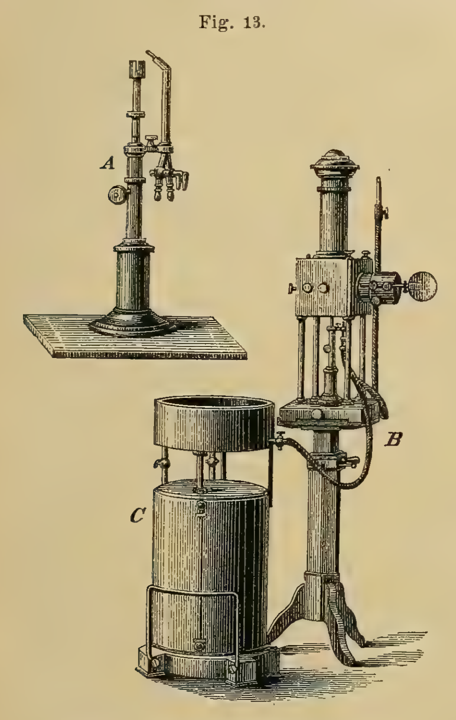
Im Ganzen unterscheidet sich der ZIEMSSEN'sche Apparat nicht wesentlich von dem eben geschilderten BRUNS'schen grossen Apparat, doch hat er letzterem gegenüber manche Vorzüge. Das Wesentliche ist: der eigentliche Lichtapparat, der aus der Lampe (Figur 13 A) und der dieselbe aufnehmenden Laterne (Figur 13 B) besteht.

Die Lampe trägt an ihrem oberen Ende zwei in einander steckende Röhren, von denen eine für die Zuleitung des Sauerstoffes, die andere für die Zuleitung des Leuchtgases bestimmt ist. Beide sind oben, nach dem in einer freistehenden Hülse befestigten Kalkcylinder hin, stumpfwinkelig gebogen und können demselben beliebig genähert werden. Nach unten zu entfernen sich beide Röhren von einander, und tragen jede an ihrem offenen Ende, wo die Gummischläuche, welche die Gase zuleiten, aufgeschoben werden, einen Schliesshahn.

Nachdem man den Schliesshahn der Leuchtgasleitung geöffnet und den gegen den Kreidecylinder gerichteten Gasstrom entzündet hat, öffnet man den zweiten Schliesshahn und leitet einen Sauerstoffstrom durch das Centrum der Leuchtgasflamme, worauf der Kalkcylinder lebhaft zu glühen beginnt. (Den Kreidecylinder empfiehlt Z. direct von Duboscq zu beziehen, da dieser weitaus das beste Licht giebt.)

Die Laterne von Duboscq, welche die Lampe aufzunehmen bestimmt ist, hält Ziemssen für unentbehrlich, wenn man sich überhaupt des Kalklichtes bedienen will. — Sie verhindert zunächst die schädliche Einwirkung des blendenden Lichtes auf die Augen des Untersuchenden sowohl, als des zu Untersuchenden, sie hemmt ferner die Ausstrahlung der Hitze, welche von dem glühenden Kreidecylinder ausgeht und ohne Anwendung der Laterne dem Kopf des Patienten wie des Arztes gleich lästig wird. Die Laterne besteht aus einem mittelst 4 gedrehter Messingsäulen auf einer Mahagoniplatte befestigten hohlen Würfel von Messing, in dessen Basis sich ein Einschnitt für die Einfügung der Lampe befindet, und aus dessen oberer Wand ein cylindrischer Rauchfang sich erhebt. In die vordere Wand ist ein 9·4 Cm. im Durchmesser haltender Messingcylinder eingelassen, in dem sich ein anderer Cylinder, welcher die 2 biconvexen, 8·4 Cm. im Durchmesser haltenden Sammellinsen in sich aufnimmt, verschieben lässt. An die vordere Oeffnung dieses inneren verschiebbaren Cylinders hat Z. einen zweiten Messingcylinder von 7 Cm. Länge und 9·4 Cm. Durchmesser anbringen lassen, welcher den Sammelspiegel mit seinem doppelten Kugelgelenk an einer verschiebbaren Messingstange trägt. Der Hohlspiegel hat 10·4 Cm Durchmesser und eine Brennweite von 36·8 Cm.; er kann durch die bezeichnete Messingstange den Linsen näher oder ferner gestellt und in der gewünschten Stellung mittelst zweier Klemmschrauben fixirt werden. Die Hinterwand des Würfels trägt auf ihrer inneren Fläche einen Hohlspiegel von Glas, der aber für das Kalklicht von untergeordneter (für das elektrische von grösserer) Bedeutung ist. Die eine Seitenwand stellt eine Thür dar, welche in der Mitte ein etwa thalergrosses Fenster von dunkel gefärbtem Glase trägt. Das letztere dient dazu, die Lichtquelle, ohne geblendet zu werden, betrachten und reguliren zu können.

Fig. 13.



Beleuchtungs-Apparat von Ziemssen.

Zum Träger des Lichtapparates dient ein kleiner, derber, einfüssiger Tisch, dessen Platte mittelst einer Zahnstange durch ein Getriebe mit Kurbel mit Leichtigkeit gehoben und gesenkt, sowie in jeder beliebigen Höhe festgestellt werden kann. Auch der Armstuhl, auf welchem der zu Untersuchende sitzt, ist derart eingerichtet, dass derselbe mit Leichtigkeit gehoben und gesenkt werden kann. Endlich ist an dem Armstuhle eine Vorrichtung angebracht, ähnlich wie sie bei Photographen in Gebrauch ist, um den Kopf des Patienten zu fixiren.

So entbehrlich, wenigstens nach meiner Auffassung, die meisten der hier erwähnten Apparate und Vorrichtungen für die Praxis auch sind, glaubte ich doch dieselben beschreiben zu sollen, da sie immerhin ein wissenschaftliches Interesse haben. Uebrigens will ich nicht in Abrede stellen, dass viele derselben insofern gewisse Vorzüge besitzen, als sie geeignet sind, das Licht wesentlich zu verstärken; aber die meisten von ihnen haben, von der Kostspieligkeit ganz abgesehen, nebst anderen schon erwähnten Schattenseiten hauptsächlich den Nachtheil, dass sie für den praktischen Arzt mehr weniger unbequem sind, namentlich wenn er ausser Hause, oder gar am Krankenbette untersuchen muss.

Glücklicherweise besitzen wir jedoch einen wirklich handsamen, höchst einfachen, für alle Fälle ausreichenden Beleuchtungsapparat, sowohl für die Laryngo- als Rhinoscopie, der alle anderen complicirten Vorrichtungen ziemlich überflüssig macht: es ist dies der bereits erwähnte, zuerst von CZERMAK empfohlene, seitdem

vielfach modificirte Hohlspiegel, der mittelst eines Stirnbandes an den Kopf des untersuchenden Arztes befestigt wird, um hier die Strahlen einer beliebigen Lichtquelle aufzufangen und diese sodann in den Rachen des zu untersuchenden Kranken zu reflectiren.

Dieser, wenigstens bei uns in Wien jetzt fast allgemein gebräuchliche Reflector hat einen Durchmesser von 8—10 Cm. und eine Brennweite von 15—20, ausnahmsweise von 25 Cm.

Der Spiegel hat in der Mitte eine kleine kreisrunde Stelle, welche, indem sie weder von dem Amalgam noch von der Metallfassung bedeckt, durchsichtig ist. (Der Spiegel kann auch an der betreffenden Stelle ganz durchlöchert sein.) Diese Lücke ist übrigens nicht so unumgänglich nothwendig, wie dies von den meisten Laryngoscopikern behauptet wird, ja ich halte sie sogar für überflüssig. — Ich benütze fast immer nur undurchlöcherte Hohlspiegel, und wie Jeder bei einiger Uebung sich überzeugen kann, sieht man mit diesen nicht nur eben so gut, sondern auch viel schneller, indem man je nach Belieben bald mit dem einen oder anderen Auge, oder mit beiden Augen an dem Reflector vorbei in den Rachen des Kranken sieht, und nicht wie bei dem durchlöcherten durch die Lücke durchschauen muss. (In welcher Weise dies am besten geschieht, werde ich später zeigen.)

Die Binde, an welcher der Reflector angebracht ist, besteht aus einer, der Stirnkrümmung angepassten, dünnen, nach innen mit Rehleder, Sammt oder Seide gepolsterten Metallplatte, an welche ein mehrere Centimeter breites und entsprechend langes Band, das am Ende mit einer Schnalle versehen, befestigt ist.

An der äusseren Fläche der Metallplatte ist eine Rinne, in welcher ein in einen Knopf ausgehendes Messingstäbchen sich leicht hin und her bewegen und durch eine Schraube befestigen lässt.

Der Knopf steckt in einem Nussgelenke, das durch eine entsprechend ausgehöhlte Halbkugel gebildet wird, die sich am oberen Rande der Metallfassung unseres Hohlspiegels befindet. Das Kugelgelenk gestattet dem Reflector eine leichte Beweglichkeit nach allen Seiten.

Es ist selbstverständlich, dass die Verbindung der Stirnbinde mit dem Reflector auch eine andere sein kann; ich habe hier nur jene beschrieben, die ich für die einfachste und zweckmässigste halte.

Der Reflector (Fig. 14), dessen ich mich bei allen meinen laryngoscopischen und rhinoscopischen Untersuchungen, wie auch bei allen hierher gehörigen Operationen stets bediene und dessen Zweckmässigkeit und Verwendbarkeit für mich und meine Schüler ausser Zweifel steht, wird nach meiner Angabe vom Instrumentenmacher Leiter in Wien verfertigt und zeichnet sich zugleich durch Gediegenheit und Eleganz der Arbeit aus.

Fig. 14.



Reflector mit Stirnband.

SCHRÖTTER hat an seinem Reflector einige, wenn auch nicht wesentliche, doch auch nicht unzweckmässige Modificationen angebracht, die dazu dienen, dem Spiegel einen festeren Halt zu verleihen. (Derselbe wird vom Instrumentenmacher Reiner in Wien verfertigt.)

Der Vorzug unseres oben beschriebenen, an der Stirn des Untersuchenden zu befestigenden Reflectors, gegenüber allen anderen Beleuchtungsvorrichtungen, liegt ausser seiner grossen Einfachheit hauptsächlich darin, dass wir mittelst einer blossen Neigung unseres Kopfes den reflectirten Lichtstrahlen jede beliebige Richtung geben können, was namentlich bei unruhigen Kranken, bei längeren Untersuchungen u. s. w. sehr zweckmässig ist.

Also gerade was von einzelnen Autoren für den grossen Fehler des Stirnreflectors erklärt wird, sehe ich als dessen grössten Vorzug an.

Indess muss ich doch auch zugestehen, dass die Methode für den Anfänger etwas schwierig ist, und er einige Zeit braucht, um sich auf selbe einzuüben. Aber, wenn man in der Untersuchung mit dem Stirnreflector nur einige Fertigkeit erlangt hat, wird man sie gewiss als die einfachste und zweckmässigste jeder anderen vorziehen.

Bevor wir zur Methode und Technik der Untersuchung selbst übergehen, nur noch wenige Bemerkungen über die Verwendung des Hohlspiegels in der Laryngoscopie.

Indem wir die vom Hohlspiegel reflectirenden Strahlen zur Beleuchtung des Rachens verwenden, müssen wir uns daran erinnern, dass wir das intensivste Licht an jener Stelle haben, wo die reflectirten Strahlen sich zur Erzeugung des verkleinerten Flammenbildes vereinigen. Da es sich jedoch bei der laryngoscopischen Untersuchung weniger um Bilder im mathematischen Sinne, als um ausgedehnte hellbeleuchtete Räume handelt, kann man sich hier auch der Strahlen vor oder nach ihrer Vereinigung zum verkehrten verkleinerten Bilde bedienen; wenn wir auch in diesem Falle selbstverständlich ein weit schwächeres Licht erhalten, so ist es doch für unsere Zwecke vollkommen ausreichend.

Da die Lichtstärke des verkehrten verkleinerten Bildes um so grösser ist, je kürzer die Brennweite des Hohlspiegels, so sind Concavspiegel mit kürzerer Brennweite im Allgemeinen vorzuziehen. Wir bedienen uns gewöhnlich solcher mit einer Brennweite von 15—20 Cm. Unter und über diese Brennweite hinauszugehen, ist nicht zweckmässig.

Wenn wir die Stimmritze eines Mannes von mittlerer Grösse mittelst unseres Reflectors beleuchten wollen, so müssen die Strahlen zunächst vom Hohlspiegel bis zur Mundöffnung ungefähr 12—16 Cm. zurücklegen (das ist ungefähr die Entfernung, in der sich das Auge des Untersuchenden von dem Munde des zu Untersuchenden befindet), weiter beträgt die Entfernung vom Munde bis zum Rachen, wo der Kehlkopfspiegel eingestellt ist, etwa 6—8 Ctm., und ungefähr ebensoviel auch jene von hier bis zur Stimmritze. Das verkehrte verkleinerte Flammenbild wird mithin ungefähr 30—32 Cm. vor dem Beleuchtungsspiegel zu erzeugen sein, welche Entfernung dann auch der Sehweite des unmittelbar hinter dem Concavspiegel befindlichen Auges entspricht (Türck).

Um tiefer in die Luftröhre, um bis zur Theilungsstelle der Bronchien sehen zu können, ist es zweckmässig, sich Hohlspiegel von grösserer Brennweite (24—25 Cm.) zu bedienen, da der Weg von der Glottis bis zur Theilungsstelle bekanntlich noch weitere 12—15 Cm. beträgt. Doch gelingt es bei einiger Uebung, die Luftröhre bis zu ihrer Verästelung auch mit einem Reflector von kürzerer Brennweite gut zu beleuchten, und wir reichen somit für alle Fälle mit unseren gewöhnlichen Reflectoren aus, die einen Durchmesser von 8—10 Cm. und eine Brennweite von 15—20 Cm. haben. Ueber und unter dieses Maass hinauszugehen, ist, wie bereits erwähnt, nur in Ausnahmsfällen zulässig. Kurz- oder Weitsichtige, die in dieser Entfernung nicht gut sehen, müssen ihr Auge durch ein entsprechendes Glas corrigiren.

Schliesslich wäre noch eine Beleuchtungsart zu erwähnen, die Diaphanoscopie (Durchleuchtung). Diese Methode wurde von Cazenave und Ratier angegeben und besteht in der Beleuchtung der betreffenden Körperhöhle mit Hilfe des Sonnen-, Gas- oder elektrischen Lichtes, um die Wandungen derselben transparent zu machen. Czermak und Gerhardt versuchten den Kehlkopf durchzuleuchten mittelst Sonnen- oder Gaslichtes, um diese Methode bei der Diagnose zu verwerthen. Weitere Versuche über diesen Gegenstand liegen nicht vor.

Die zuerst von Czermak vorgenommene Durchleuchtung des Larynx und der Trachea besteht in Folgendem: Der Kehlkopfspiegel wird in den dunklen Rachenraum eingeführt, sodann werden die betreffenden Theile von aussen her

mittelst gesammelten hellen oder vielmehr grellen Lichtes durchfallend beleuchtet. Dies geschieht am besten, indem man die Sonnenstrahlen durch eine kleine Oeffnung in der Fensterlade, in der schon früher beschriebenen Weise, auf den Hals einfallen lässt, wobei man darauf zu achten hat, dass das obere Segment des grellen Lichtkreises nicht über das Kinn hinausgehe und durch Blendung den Einblick in den Rachenraum nach dem Spiegel hin störe. — Natürlich sind lange magere Hälse für diesen Versuch am geeignetsten und hier wieder jene Stellen, die mehr aus häutigen Gebilden als aus Knorpeln bestehen, also die Gegend der *Membrana hyothyreoidea*, des *Lig. crico-thyreoideum medium*, endlich die vordere Trachealwand, insofern sie nicht von der Schilddrüse oder dicken Weichtheilen bedeckt ist.

Man gewahrt dann das Innere des Kehlkopfes und der Luftröhre von einem glutrothen Lichtschein erhellt, ähnlich wie die Ränder der aneinander gepressten Finger, wenn man die Hand gegen die Sonne hält.

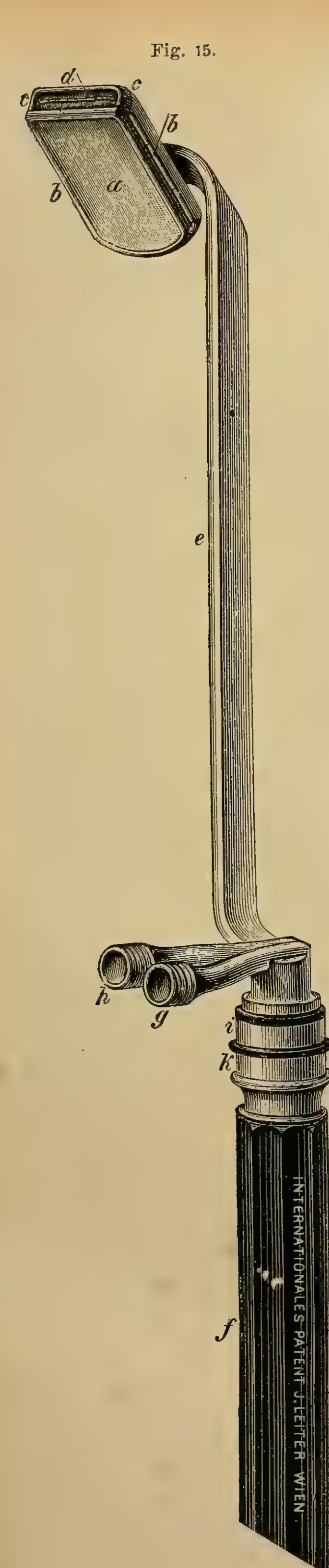
Einen praktischen Werth hat übrigens die ganze Durchleuchtungsmethode nicht.

In neuester Zeit wurde auch die Elektricität der Beleuchtung der Körperhöhlen dienstbar gemacht. In Paris begann TROUVÉ (1870) mittelst Elektricität die einzelnen Körperhöhlen behufs Untersuchung besser zu beleuchten. Er construirte ein ganzes Instrumentarium zu diesem Zwecke und belegte es mit dem Namen Polyscop. Die einzelnen Instrumente wurden mit einer PLANTÉ'schen Polarisationsbatterie in Verbindung gebracht, durch welche die im Instrumente befindlichen Platindrähte zum Weissglühen erhitzt wurden und leuchteten, ohne dass das Instrument, welches zur Einführung in die betreffende Körperhöhle benützt, besonders erwärmt und dadurch unbrauchbar wurde. Ueber die praktische Verwendung dieser neuen Beleuchtungsart sowohl wie über deren Resultate liegen nur sehr wenig Daten vor.

Im Mai 1879 brachte Dr. NITZE aus Dresden den Wiener Aerzten seine „neue Beleuchtungsmethode der Höhlen des menschlichen Körpers" zur Kenntniss und erörterte in einem in der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien gehaltenen Vortrage die Vorzüge seines Apparates. Die Grundidee bei seiner Erfindung war: 1. die betreffenden Höhlen mittelst elektrischen Lichtes aufs beste zu beleuchten; 2. das Sehfeld möglicht gross zu erhalten. — Die Ausführung des dazu nöthigen Instrumentariums übertrug er dem bewährten Instrumentenmacher Leiter in Wien, der nach verschiedenen Modificationen der NITZE'schen Ideen und Instrumente schliesslich eine Reihe von Apparaten und Instrumenten zusammenstellte, die er mit dem Namen „elektro-endoscopische Instrumente" belegte. Das Wesentliche dieser Apparate besteht: 1. in den verschiedenen Untersuchungs-Instrumenten, für unsere Zwecke also: Kehlkopfspiegel; 2. in einer Batterie und 3. in der Wasserleitung zur Abkühlung der Untersuchungs-Instrumente. — Die nähere Beschreibung der Batterie wie der Wasserleitung ist im IV. Bande dieses Werkes pag. 616 nachzulesen.

Die Untersuchung mit diesem Kehlkopfspiegel geschieht auf die gewöhnliche Art (selbstverständlich ohne Reflector, weil die Lichtquelle im Spiegel selbst, zwischen diesem und seiner Rückwand sich befindet). Die Kehlkopfbilder, die man mittelst dieses Spiegels erhält, sind wohl recht hell, auch zeigen sich die einzelnen Kehlkopftheile annähernd in ihrer natürlichen Farbe, und man übersieht vermöge der grösseren Spiegelform bequem den ganzen Kehlkopf, Vortheile, die gewiss hoch anzuschlagen sind, doch ist andererseits die Instandsetzung und Controlirung des Apparates eine so complicirte, dass er vorläufig nur noch für Kliniken oder grössere Institute, wo genügende Assistenz zur Hand, anwendbar ist; in dem Ordinationszimmer des praktischen Arztes dürfte er sich kaum sobald einbürgern, obgleich Leiter in letzter Zeit wieder einige Verbesserungen an dem Apparate angebracht hat, die dessen Brauchbarkeit wesentlich erhöhen.

Fig. 15.

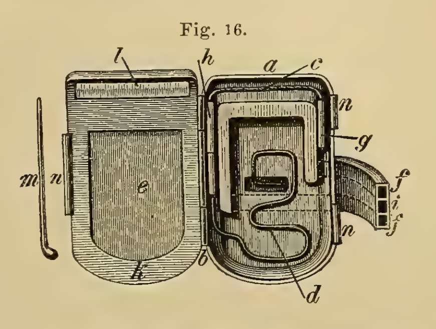


Das Elektroendoscop für den Kehlkopf.

In Fig. 15 ist das Laryngoscop der äusseren Form nach dargestellt; es besteht im Wesentlichen aus dem Planspiegel *a*, welcher durch Charniergelenke *b* an dem Gehäuse *c* fixirbar ist; in letzterem ist die Wasserleitung und Lichtquelle *d* untergebracht. Der Stiel *e* dieses Spiegels besteht aus drei neben einander verlaufenden Röhren (*f i f* in Figur 16), wovon die beiden seitlichen zur Wasserleitung, die mittlere zur Einlagerung des isolirten Leitungsdrahtes bestimmt sind. Die Rohransätze *g h*, sowie die Ringe *i k* des Griffes *f* dienen zur Wasser- und Stromleitung.

Aus Fig. 16 ist die Einrichtung des Inneren des Gehäuses *a* ersichtlich.

Fig. 16.



Der aus Doppelwänden bestehende, verkehrt U förmige Raum steht mit den Kanälen *f f* in Communication, die das Wasser durch denselben zu- und ableiten, und bildet das Kühlhaus für den Platindraht *c*, der bei *g* mit dem ganzen Gehäuse leitend, bei *h* dagegen isolirt mit dem Neusilberdraht *d* (durch Einklemmen mittelst Stiften, wie beim Urethroscop) verbunden ist. Das Ende dieses Neusilberdrahtes steht mit dem, im Canale *i* verlaufenden isolirten Leitungsdrahte in Verbindung. Derselbe elektrische Strom, der den Platindraht erglühen macht, erwärmt den Neusilberdraht, so dass hierdurch der Planspiegel von den Niederschlägen der Exspirationsluft freigehalten wird.

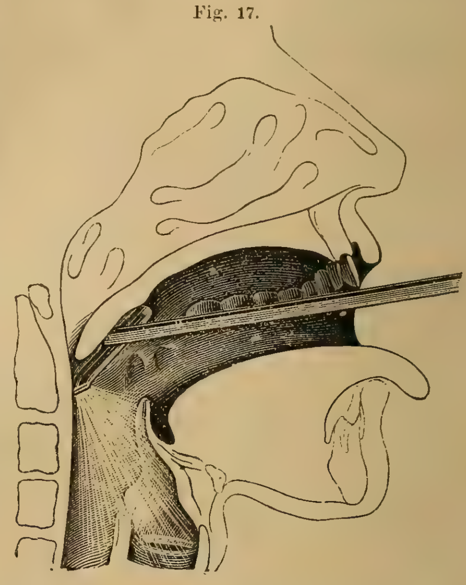
In dem am Gehäuse *a* beweglich angebrachten Rahmen *k* ist der Planspiegel *e*, dessen hintere Fläche zum Schutze des Silberbelages mit einem Glimmerblättchen bedeckt ist, eingesetzt; oberhalb desselben befindet sich in separirtem Rahmen die Krystallplatte *l*, welche als Fenster für die Lichtquelle dient.

Durch Umlegen des Spiegelrahmens *k* und Befestigen desselben mittelst des Stiftes *m* wird das Gehäuse verschlossen, wodurch einerseits die Lichtquelle vor Eintritt von Flüssigkeit (durch das Fenster) geschützt wird, anderseits der vorerwähnte Neusilberdraht mit der hinteren isolirten Spiegelfläche in Berührung kömmt. Die Form des Spiegels ist jene von Bruns, und eignet sich am besten für obige Einrichtung.

Wird dieses Instrument in Thätigkeit gesetzt, so kann das mit dem Spiegel verbundene Gehäuse

durch die entstehende Hitze des weissglühenden Platindrahtes, welcher aus dem Fenster leuchtet, nicht mehr erwärmt werden; hingegen wird der an den eingeschalteten Neusilberdraht angepresste Spiegel gleichzeitig in dem Grade erwärmt, dass ein Beschlagen desselben verhindert wird. Der zur Erwärmung des Spiegels gerade erförderliche Wärmegrad ist durch die entsprechende Länge und Dicke des Neusilberdrahtes im Verhältnisse zum Platindraht, der in dieselbe Leitung eingeschaltet ist, erreicht.

Fig. 17.



Da alle Theile des Instrumentes, die mit dem Körper in Berührung kommen, mit Ausnahme des Fensters und des Spiegels kalt bleiben, und die strahlende Wärme aus dem Fenster kaum empfunden wird, so kann ein solcher Spiegel durch lange Zeit zur Beleuchtung und Besehung des Kehlkopf-Inneren verwendet werden.

Die Beleuchtung geschieht bis in eine Tiefe von 8—40 Cm. und in einem Umfange von 4 Cm. Durchmesser in solcher Intensität, dass die Besehung bis in's kleinste Detail möglich ist.

Die Handhabung des Spiegels von links bietet keinerlei Schwierigkeiten beim Einführen in den Rachenraum, da die Einstellung des Bildes ohne besondere Bewegung des Spiegels erreichbar ist, und die rechte Hand zum Operiren frei bleibt.

Aus Fig. 17 ist die Einstellung des Spiegels ersichtlich.



Methode und Technik der Untersuchung.

Das Grundprincip, auf dem die Laryngoscopie fusst, liegt in dem bekannten physikalischen Gesetze der Reflexion der Wellen, dass nämlich der Reflexwinkel gleich ist dem Einfallswinkel der Lichtwellen.

Vom Reflector geht das Licht auf den Kehlkopfspiegel, welcher in den Rachen eingeführt ist und beleuchtet das Kehlkopfinnere, so dass bei der Rückanwendung obigen Gesetzes das Bild des Kehlkopfes auf dem Kehlkopfspiegel reflectirt und dem Auge des Untersuchenden sichtbar wird.

Nachstehende Zeichnung (Fig. 18) dürfte den Gang der Lichtstrahlen und das durch das Laryngoscop reflectirte Flammenbild der Glottis, bei verschiedener Haltung des Kehlkopfspiegels, klarer machen, als alle noch so weitläufigen Auseinandersetzungen.

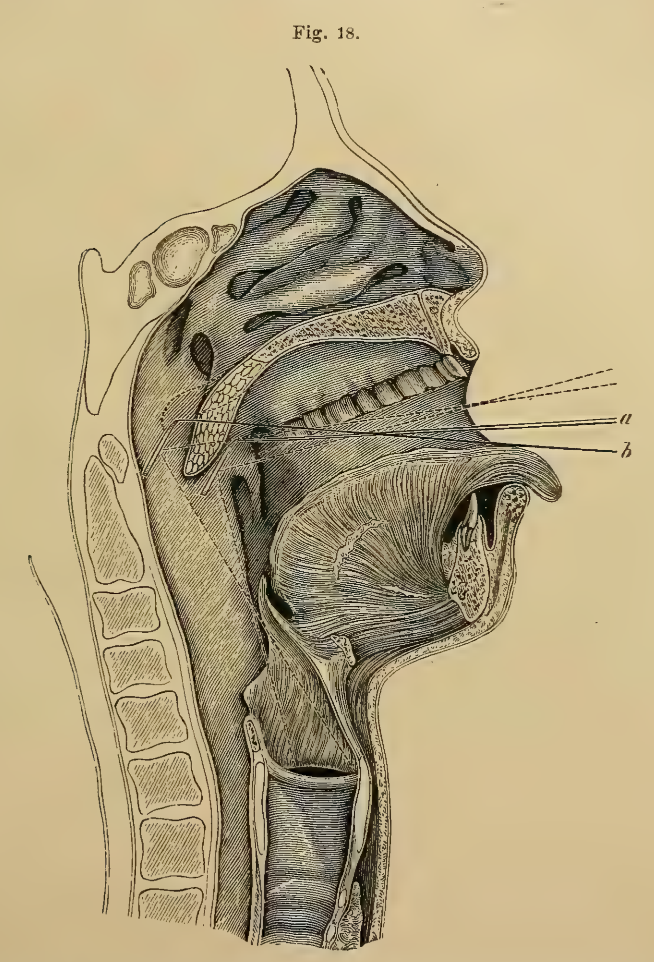
Um einen Einblick in das Innere des Kehlkopfes zu erlangen, braucht man, wie schon angeführt, eine ausreichende Beleuchtung des Rachens und dann einen kleinen Spiegel, den man derart einführt, dass sich der Kehlkopf in demselben abbilden könne.

Im Nachfolgenden gebe ich die bei uns übliche Methode.

Ich lasse zunächst den Kranken an einen Tisch setzen, und zwar so, dass er entweder mit dem Rücken an der Kante des Tisches sitzt, oder, was ich vorziehe, dass er die Tischkante zu seiner rechten Seite hat. Auf diesem Tische, möglichst nahe neben und ein wenig hinter dem Kranken, steht unsere einfache Lampe. Die Flamme ist ungefähr in gleicher Höhe mit dem Kopfe des Kranken. — (Die Lichtquelle befindet sich demnach an der rechten Seite des zu Untersuchenden, und zwar am besten derart, dass, wenn wir uns eine gerade Linie von der Flamme nach links gegen den zu Untersuchenden gezogen denken, diese dessen

Hinterhaupt streifen würde.) Der Stuhl, auf dem der Kranke sitzt, ist bei uns ein gewöhnlicher, runder Sessel ohne Lehne. Nun setze ich mich dem Kranken gegenüber und diesem möglichst nahe, nehme meinen Reflector mit der Stirnbinde und befestige denselben. Je nachdem ich entweder neben dem Hohlspiegel vorbei mit beiden Augen zugleich oder aber mit einem Auge durch die Lücke sehen will, drehe ich den Reflector entweder mehr nach oben, dass er ungefähr in der Mitte der Stirne feststeht, oder ich richte ihn so, dass ich mit dem betreffenden Auge (am besten mit dem rechten Auge) bequem durchsehen kann.

Fig. 18.



Verticaler Durchschnitt durch Kopf und Hals bis zum 1. Brustwirbel.
a zeigt die Haltung des Kehlkopfspiegels, wenn wir die hintere Partie der Stimmritze, die Aryknorpel, die obere Fläche der hinteren Kehlkopfwand u. s. w. sehen;
b die Haltung des Kehlkopfspiegels, wenn wir den vorderen Winkel der Stimmritze zu Gesichte bekommen wollen.

Nun drehe, oder vielmehr neige ich den Reflector noch etwas nach unten und ein wenig nach der Flamme zu (da das Licht links vom Untersuchenden steht, nach links), bis die Lichtstrahlen auf den Hohlspiegel in einer Weise auffallen, um von diesem auf den bis jetzt noch geschlossenen Mund des zu Untersuchenden als hell leuchtende, runde Scheibe reflectirt zu werden.

Nachdem der geschlossene Mund des zu Untersuchenden genügend beleuchtet wird, d. h. wir auf diesen eine möglichst hellleuchtende, runde Scheibe reflectirt haben, sage ich dem Kranken, er möge den Mund möglichst weit öffnen. Jetzt überzeuge ich mich, ob der Rachen, namentlich der weiche Gaumen und das

Zäpfchen gut beleuchtet sind; ist dies der Fall, dann bin ich sicher, ein helles Kehlkopfbild zu bekommen.

Nun besehe ich mir zunächst die hell beleuchtete Mund- und Rachenhöhle in allen ihren Theilen. Dies darf nie vergessen werden. Ich benütze dabei gewöhnlich den Kehlkopfspiegel als Zungenspatel, indem ich die Zunge mit der Rückenfläche des Kehlkopfspiegels niederdrücke. Es hat dies nicht nur den Vortheil, dass wir die Mund- und Rachenhöhle, die Zunge, die Gaumenbögen, das Zäpfchen, die hintere Rachenwand u. s. w. gleich genau besehen und etwaige krankhafte Veränderungen sofort wahrnehmen, sondern der Kranke lernt zugleich den Mund ordentlich öffnen und die Scheu vor dem ihm bis dahin unbekannten Instrumente überwinden.

Ehe wir noch den Kehlkopfspiegel einführen, ist es rathsam, den Kranken in klarer, gemessener Weise zu instruiren, was er zu thun hat. Er ist aufmerksam zu machen, dass er den Kopf ein wenig nach rückwärts halten, aber sonst gerade sitzen muss, namentlich nicht den Rücken krümmen, oder den Kopf nach der Seite geben darf, dass er, während er den Kehlkopfspiegel im Rachen habe, ruhig weiter athmen müsse u. s. w.

Nachdem dies Alles geschehen, der Kranke gehörig instruirt ist und wir uns überzeugt haben, dass die Beleuchtung des Rachens eine entsprechende ist, gehen wir zur eigentlichen laryngoscopischen Untersuchung über.

Ich habe bereits erwähnt, dass der Kehlkopfspiegel vor seiner Einführung in den Rachen erwärmt werden muss, damit er nicht vom Hauche in der Mundhöhle getrübt werde.

Das Erwärmen des Kehlkopfspiegels geschieht am besten, indem man denselben mit seiner Spiegelfläche so lange über die Flamme (des Beleuchtungsapparates) hält, bis der Belag, der sich unmittelbar, nachdem man den Spiegel über die Flamme gebracht hat, gebildet, sich gänzlich verzogen hat. Der Spiegel ist jetzt gerade warm genug, um im Rachen nicht wieder getrübt zu werden, und doch auch nicht so heiss, um dem zu Untersuchenden unangenehm zu werden. Vorsichtshalber ist es übrigens räthlich, die Rückenfläche des Spiegels an der eigenen Hand (nicht an der Wange) zu prüfen, ob er nicht für den Kranken zu heiss sein könnte. — Dass man den Spiegel auch in einem bereit stehenden heissen Wasser erwärmen kann, versteht sich von selbst; doch ist dies, da man ihn nach dem Erwärmen jedesmal wieder trocknen muss, unbequem und zeitraubend.

Das Halten der Zunge: Ich lasse den zu Untersuchenden den Mund möglichst weit öffnen und die Zunge möglichst weit hervorstrecken. Jetzt nehme ich die Spitze der Zunge, umwickle sie mit dem Zipfel eines reinen, weichen Leinentuches, fasse sie mit dem Daumen und Zeigefinger meiner linken Hand und halte sie während der ganzen Untersuchung ohne sie zu drücken, doch ziemlich fest. Dabei gebrauche ich die Vorsicht, die Zunge nicht derart anzuziehen, dass sie an die unteren Zähne angedrückt wird und sich hier einschneidet, wie dies öfter passirt; sondern ich halte meinen Zeigefinger etwas höher als die Zähne reichen, so dass die Zunge mehr auf jenen als auf diese zu liegen kommt. In dieser Weise kann ich die Zunge noch so lange halten, ohne dass ich dadurch dem zu Untersuchenden die geringsten Schmerzen bereite. Ich habe aber auch den Vortheil, dass der Patient die Zunge nicht nach Belieben zurückziehen kann, oder dass sie bei allfallsiger Würgbewegung unwillkürlich zurückgezogen wird, wie dies immer geschieht, wenn der Patient bei den ersten Untersuchungen selbst die Zunge hält. Dies darf man erst dann dem Kranken selbst überlassen, wenn er schon einigermassen auf die Untersuchung eingeübt ist.

Der Patient sitzt also, den Kopf etwas nach rückwärts geneigt, mit weit geöffnetem Munde, die Zunge vorgestreckt, die ich zur Sicherheit mit meiner linken Hand in der früher angegebenen Weise halte. Ich überzeuge mich nochmals, ob die Mund- und Rachenhöhle gut beleuchtet ist, namentlich ob ein intensiver

Lichtkegel auf die Uvula fällt. — Nun lasse ich den Kranken *„ae“* sagen und dabei den Ton recht lange anhalten, womöglich förmlich singen.

Fig. 19.



Situationsbild der laryngoscopischen Untersuchung.

In diesem Momente führe ich mit meiner rechten Hand den nicht zu heissen, aber genügend erwärmten Kehlkopfspiegel in die Mund- und Rachenhöhle des Patienten ein. Ich lasse den zu Untersuchenden während des Einführens des Spiegels *„ae“* intoniren, nicht wie von einzelnen Autoren empfohlen wird, blos ein- und ausathmen, weil sich beim *„ae“*-sagen die Mund-Rachenhöhle besser erweitert und namentlich das Zäpfchen stärker in die Höhe gezogen wird. Ist der Spiegel einmal eingeführt, dann lasse ich den Patienten abwechselnd athmen und anlauten.

Das Einführen des Kehlkopfspiegels. Ich führe den Kehlkopfspiegel, den ich zwischen dem Daumen, Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand wie eine Schreibfeder halte, in der Weise ein, dass ich ihn nicht gerade in der Mitte, sondern von der Seite, und zwar vom linken Mundwinkel aus gegen die Mittellinie der Rachenhöhle, gegen das Zäpfchen vorschiebe. Zur grösseren Sicherheit der Hand kann man diese durch Anlegen der beiden letzten Finger am Unterkiefer stützen. (Wenn wir mit der linken Hand untersuchen, wie wir dies z. B. bei operativen Eingriffen im Kehlkopf thun müssen, wird natürlich der Spiegel vom rechten Mundwinkel aus gegen die Mitte der hinteren Rachenwand vorgeschoben.) Das Laryngoscop wird dabei mit der spiegelnden Fläche nach abwärts und nahezu parallel mit dem Zungenrücken möglichst rasch eingeführt, bis die Rückenfläche an das Zäpfchen anlangt; nun wird dieses ein wenig gehoben und rückwärts gedrängt und so förmlich auf den Kehlkopfspiegel aufgeladen. Ist dies geschehen, dann hebe ich ein wenig den Griff, wodurch der Spiegel etwas gesenkt wird und eine nahezu verticale Richtung bekommt.

Bei dieser Haltung des Spiegels sehen wir nun, während wir den Patienten ruhig zu athmen ermahnen: den Zungengrund mit seinen zahlreichen, wallförmigen Geschmackswärzchen *(Papillae vallatae)*, den Kehldeckel *(Epiglottis)*, die drei Zungen-Kehldeckelbänder (das *Lig. glosso-epiglottic. medium* und die beiden *Ligg. glosso-epiglottica lateralia)* und die zwischen ihnen auf jeder Seite eingeschlossenen Gruben (Valleculae); ferner die beiden pyramidenförmigen Giesskannenknorpel *(Cart. arytaenoideae)*, mit den auf ihnen aufsitzenden kleinen WRISBERG'schen und SANTORINI'schen Knorpeln; von hier seitlich hinziehend die ary-epiglottischen Falten und nach aussen von diesen die *Fossae pyriformes;* in der Mitte des Bildes endlich die glänzendweissen, sehnenartigen Stimmbänder

(Ligamenta vocalia vera s. inferiora) und über diesen die Taschenbänder *(Ligamenta vocalia spuria v. superiora)*, zwischen diesen die Stimmritze *(Rima glottidis)* und als deren hintere Begrenzung die obere Fläche der hinteren Kehlkopfwand, die Interarytaenoid-Schleimhaut, endlich die Luftröhre bis zu ihrer Theilungsstelle.

Es versteht sich fast von selbst, dass wir nicht das ganze Kehlkopfbild, wie ich es hier gezeichnet habe, auf einmal übersehen, sondern dass wir hiebei öfters unserem Auge eine andere Richtung und unserem Spiegel eine etwas andere Stellung und Neigung geben müssen.

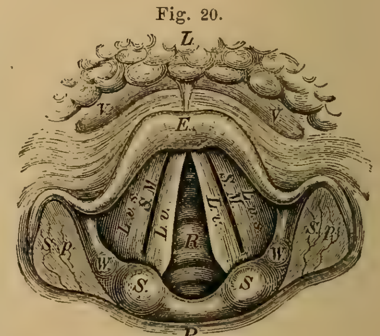
Dies darf aber nicht in der Weise geschehen, dass man den Spiegel, um besser sehen zu können, bald mehr nach vorn, dann wieder mehr nach hinten, bald mehr nach oben und dann wieder mehr nach unten verschiebt, wie dies gewöhnlich die Anfänger in der Laryngoscopie thun und wie dies sonderbarerweise auch von einzelnen Autoren gerathen wird.

Ich lasse den Spiegel während der ganzen Untersuchung, wo ich ihn bei der ersten Einführung und Einstellung hingebracht habe, d. h. zwischen dem etwas nach hinten gedrängten weichen Gaumen und der hinteren Rachenwand, so dass die Uvula auf der Rückenfläche des Laryngoscops ruht; nur die Richtung des Spiegels ändere ich öfter, indem ich demselben, durch Heben und Senken des Griffes, bald eine mehr horizontale, bald mehr verticale Neigung gebe, je nachdem ich mehr die hintere oder die vordere Partie des Kehlkopfes genauer besehen will.

Um den Mittelpunkt der Glottis beleuchten und im Spiegelbilde überblicken zu können, geben wir unserem Spiegel eine Neigung von ungefähr 45° zur Horizontalen; dieser Winkel muss sich umsomehr dem spitzen Winkel nähern, je mehr wir nach hinten sehen wollen, und umsomehr dem rechten Winkel, je mehr wir nach vorn sehen wollen.

Hieraus ergiebt sich zugleich das Verhältniss, in dem das Spiegelbild zum Gegenstande steht. Indem der Spiegel in einen Winkel von beiläufig 45° zur Glottis geneigt ist, wird die horizontale Stimmritze im Spiegelbild annähernd aufrecht erscheinen, d. h. was in Wirklichkeit vorn ist, wird im Spiegelbild oben erscheinen und was in Wirklichkeit hinten ist, nach unten; zugleich sehen wir aber auch was vorne ist, nach hinten und was hinten ist, nach vorne. So sehen wir die Aryknorpel nach vorne, während sie in Wirklichkeit nach hinten liegen und ebenso erscheint der hintere freie Rand des Kehldeckels uns zugekehrt u. s. w. Dagegen erscheint uns der vordere Winkel der Stimmritze im Spiegelbilde nach oben und die hintere Kehlkopfwand nach unten und so die ganze horizontale Stimmritze vertical.

Fig. 20.



Das laryngoscopische Bild.

Weiter erstreckt sich jedoch das „umgekehrte Spiegelbild" nicht. Was in Wirklichkeit rechts liegt, ist auch im Spiegel rechts, und was in Wirklichkeit links liegt, ist auch im Spiegel links. Ich betone dies ausdrücklich, da in vielen Hand- und Lehrbüchern der Laryngoscopie hierüber arge Verwirrung herrscht; bei den meisten wohl weniger aus Unkenntniss der Verhältnisse als durch eine unglückliche Ausdrucksweise, indem die Autoren bald vom Beobachter sprechen, bald vom Untersuchten, anstatt immer nur auf die Lage und die Verhältnisse des Kehlkopfbildes Rücksicht zu nehmen. Dass die rechte Seite des Untersuchenden der linken Seite des zu Untersuchenden gegenüber ist, da sich Arzt und Patient gegenüber befinden, versteht sich von selbst, und dass somit das linke Stimmband des Untersuchten der rechten Hand des Untersuchenden gegenüber sein muss, ist ebenso selbstverständlich; aber deshalb darf man noch nicht sagen, dass das

Spiegelbild auch in Bezug auf rechts und links ein umgekehrtes sei. Das rechte Stimmband bleibt auch im Spiegelbilde rechts, und das linke Stimmband auch im Spiegelbilde links; umgekehrt ist das Spiegelbild nur in Bezug auf vorn und hinten, wobei noch die Neigung des Bildes mit in Betracht kommt, die je nach dem Winkel, in welchem wir den Kehlkopfspiegel in den Rachen geben, verschieden sein wird.

Beim Laryngoscopiren kann man nach M. Mackenzie drei Stadien unterscheiden. Das erste besteht darin, dass man den zu Untersuchenden niedersetzen lässt, demselben die richtige Kopflage angiebt und der Untersuchende — nachdem Patient den Mund weit geöffnet hat — mit dem Reflector das Licht gerade auf die Uvula fallen lässt. Im zweiten Stadium streckt der Patient die Zunge vor, die entweder vom Arzte oder vom Patienten selbst gehalten wird. Im dritten endlich führt der Arzt den erwärmten Kehlkopfspiegel ein, um sich das Kehlkopfbild auf dem Kehlkopfspiegel sichtbar zu machen.

Lennox Brown sieht einen Vortheil darin, die Einführung des Kehlkopfspiegels stets mit der linken Hand zu üben, um bei einem operativen Eingriffe die geschicktere rechte Hand frei zu haben, während die linke das Kehlkopfbild am Spiegel sicher fixirt.

Ich finde es am besten, die Einführung des Kehlkopfspiegels mit beiden Händen zu üben, um ambidexter zu werden, um im Falle eines Eingriffes im Kehlkopfe von beiden Händen Gebrauch machen zu können.

Nebenbei sei noch hier bemerkt, dass es sich namentlich für den minder geübten Laryngoscopiker empfiehlt, alle endolaryngealen Eingriffe, selbst die kleinsten und scheinbar einfachsten (wie die Application flüssiger, pulverförmiger oder fester Arzneimittel u. s. w.) stets nur unter Leitung des Kehlkopfspiegels auszuführen, denn die individuellen Verschiedenheiten der Kehlkopfformation und die Stellung der Epiglottis sind so verschieden, dass nur der Spiegel den richtigen Weg zeigt, um sicher in das Kehlkopfinnere zu gelangen, während ohne denselben das Instrument sich leicht entweder in den Oesophagus, oder in die Grube zwischen Zungenwurzel und Rückenfläche der Epiglottis verirrt.

Schwierigkeiten und Hindernisse bei der Untersuchung.

Dieselben können entweder am Arzte liegen, oder sie sind in dem zu Untersuchenden selbst gegeben, wo sie wieder moralischer oder physischer Natur sein können. Liegt die Schwierigkeit des Untersuchens am Arzte selbst, weil derselbe gewöhnlich in die Technik der Laryngoscopie noch nicht genügend eingeübt ist, so ist dieser Fehler durch fleissige Uebung bald beseitigt. Zum grössten Theile aber liegen die Schwierigkeiten und Hindernisse theils in der Individualität der zu Untersuchenden im Allgemeinen, theils in speciellen Abnormitäten und Krankheiten des Rachens und Kehlkopfes.

Zu den ersteren gehören eine gewisse Scheu und Aengstlichkeit der Patienten vor jeder instrumentellen Untersuchung, die bei nervösen und hysterischen Personen und Kindern oft sehr gross und nicht mehr leicht zu überwinden sind.

Wie man bei nervösen, hysterischen Personen vorgehen muss, um rasch zum Ziele zu kommen, lässt sich schwer im Allgemeinen sagen, hier muss der Arzt in jedem einzelnen Falle einen anderen Ausweg ersinnen, da sich für die psychische Behandlung der Kranken keine allgemeinen Regeln aufstellen lassen. Zweckmässig ist es, die Patienten aufzuklären, dass nun eine Untersuchung vorgenommen wird.

Dr. Brandeis in Louisville hat ein eigenes Instrument aus Kautschuk angegeben, das in der Form dem Kehlkopfspiegel ähnlich ist und die Bestimmung hat, vom Patienten selbst eingeführt zu werden, um sich auf diese Weise auf die Spiegeleinführung vorzubereiten und die Empfindsamkeit des Rachens abzustumpfen, was übrigens eine ganz überflüssige Massnahme ist.

Schwieriger ist die Untersuchung bei Kindern. Ueber das Altersminimum, bei welchem man von der laryngoscopischen Untersuchung einen Erfolg erwarten kann, lässt sich schwer etwas Bestimmtes sagen. Ich habe schon Säuglinge unter einem Jahre und sehr oft Kinder von 2—3 Jahren ohne besondere Schwierigkeit mit dem Kehlkopfspiegel untersucht. — Bis zum Alter von 3—4 Jahren ist es am zweckmässigsten, einfach die Zunge mit der Zungenspatel niederzudrücken, und den Spiegel, ohne sich dabei um das Schreien der Kinder viel zu kümmern, rasch einzuführen. Oft gelingt es in dieser Weise überraschend leicht, einen Einblick in den Kehlkopf zu erhaschen. Bei Kindern von 4—10 Jahren kann man schon ähnlich wie bei Erwachsenen vorgehen, indem man die Zungenspitze vorzieht und diese mit einem dünnen weichen Leinentuche umwickelt ziemlich fest hält. Im Allgemeinen wird man jedoch bei Kindern häufiger vom Zungenspatel Gebrauch machen, ja ich benütze hier öfters meine Finger zu gleichem Zwecke. Die Hauptsache ist hier rasches Vorgehen. Ich pflege Zungenspatel (oder Finger) und Spiegel in einem und demselben Momente einzuführen. Der Schleim, der sich beim Schreien häufig in der Mundrachenhöhle des Kindes ansammelt, ist wohl mitunter ein momentanes Hinderniss, aber man muss deshalb nicht gleich den Rückzug antreten, eine zwischen dem Schreien plötzlich erfolgende tiefe Respiration gewährt uns in solchen Fällen oft ganz unerwartet einen Einblick in das Innere des Kehlkopfes. — Natürlich gehört dazu eine grosse Fertigkeit in der Untersuchung, namentlich in der Kunst, den Rachen schnell zu beleuchten. Gerade bei unruhigen Kindern bewährt sich am besten der mittelst Stirnband am Kopfe des Arztes befestigte Reflector, denn nur mit diesem ist man im Stande, jeder Bewegung des Kindes rasch zu folgen. — Die Chloroformnarcose behufs Ermöglichung der laryngoscopischen Untersuchung anzuwenden, wie dies RAUCHFUSS bei besonders widerspenstigen Kindern empfiehlt, halte ich weder für nothwendig, noch für räthlich.

Eine grosse Schwierigkeit, die öfters schwer zu überwinden ist, bietet eine wirkliche erhöhte Reizbarkeit des Rachens. — Es giebt einzelne, selbst im Uebrigen nicht nervöse Personen, bei denen es wenigstens im ersten Augenblicke unmöglich scheint, den Spiegel einzuführen. Selbst die leiseste Berührung der Zunge, des weichen Gaumens, des Rachens bewirkt Würgen. Ist dieses blos durch Hyperästhesie bewirkt, so lässt sich selbe wohl mitunter durch energisches Auftreten von Seiten des Arztes, durch Festhalten der Zunge und rasches Einführen des Spiegels überwinden, oft aber kann man diese Reizbarkeit erst durch Inhalationen von Chlorkali, Bromkali, Alaun, Tannin, Carbolsäurelösungen u. s. w. beheben. SCHRÖTTER empfiehlt Bepinselungen des Rachens mit Chloroform und Morphium. Von anderer Seite wurden Gargarismen mit Rum oder Cognac oder auch mit Alaun und Tannin angerathen. Oft genügt es auch, wenn der zu Untersuchende kaltes Wasser schluckweise zu sich nimmt, oder wenn derselbe öfters Eisstückchen in den Mund nimmt. Ich finde, wie gesagt, am zweckmässigsten, den zu Untersuchenden etwas Chlor- oder Bromkali und zwar nicht mit Dampfinhalationen, sondern mittelst meines Zerstäubungsapparates inhaliren zu lassen oder auch Bepinselungen mit Jodglycerin u. s. w.

Auch bei manchen acuten und chronischen Rachencatarrhen, namentlich bei Phthisikern und Potatoren, ist eine solche Empfindlichkeit vorhanden, dass die Patienten Würgen und selbst Erbrechen bekommen, sobald man nur die Zunge anfasst und den ersten Versuch macht, den Spiegel einzuführen. — Auch in diesen Fällen leisten Inhalationen von den früher erwähnten Mitteln recht gute Dienste. In jüngster Zeit hat ROSSBACH subcutane Injectionen von Morphium nebst Aetherzerstäubung (aussen am Kehlkopfe) gegen hochgradige Hyperästhesie empfohlen.

Eine weitere Schwierigkeit bietet öfter die Zunge des Kranken. Sie ist manchmal ungewöhnlich dick, oder ausserordentlich lang. Im ersteren Falle muss sie mit einem Zungenspatel in der Mundhöhle niedergehalten, im letzteren Falle einfach stärker vorgezogen werden. — Bei der Anwendung eines Spatels zum Niederhalten der Zunge begehen viele Laryngoscopiker den Fehler, dass sie blos

die Spitze der Zunge niederdrücken, anstatt die ganze Zunge niederzuhalten und abzuplatten. Zu letzterem Zwecke empfiehlt sich besonders gut der Zungenspatel von B. FRÄNKEL, dessen zweckmässige Form es ermöglicht, die Zunge ordentlich niederzuhalten, ohne durch die Breite des Spatels die ganze Mundhöhle auszufüllen, oder durch dessen Griff einen Theil des einfallenden Lichtes abzulenken. — Auch bei kurzen Zungenbändchen, die das Hervorstrecken der Zunge erschweren, benütze ich einen Spatel zum Niederdrücken der Zunge, da es mir nicht beifällt, deshalb das *Frenulum linguae* zu durchschneiden, wie dies von einzelnen Autoren empfohlen wird. — Auch das Halten besonders widerspenstiger Zungen mit zangenförmigen Instrumenten, wie dies ebenfalls angerathen wird, ist nicht zu empfehlen; denn werden diese leicht angelegt, dann gleiten sie ab, fasst man aber mit ihnen die Zunge fest an, so verursacht man unnöthige Schmerzen.

Auch eine zu lange Uvula und ein allzu schlaffer weicher Gaumen bereiten mitunter Schwierigkeiten. Diese werden am leichtesten dadurch überwunden, dass man einen grösseren Kehlkopfspiegel nimmt, auf dessen Rücken man das Zäpfchen aufladet. Dieses abzuschneiden, um bequemer untersuchen zu können, wie ebenfalls angerathen wird, habe ich nie nothwendig gefunden. Ist die Hypertrophie der Tonsillen derart, dass sie absolut keinen Einblick in den Larynx erlauben, dann muss früher die Tonsillotomie gemacht werden.

Bei hypertrophischen Tonsillen nimmt man entweder einen kleinen runden Spiegel (TÜRCK hat zu diesem Zwecke ovale Spiegel empfohlen), den man zwischen beide Mandeln einschiebt, oder aber, man nimmt im Gegensatze einen recht grossen Spiegel, mit dem man die hypertrophischen Tonsillen zurückdrängt. Ich ziehe Letzteres vor. VOLTOLINI hat einen eigenen Kehlkopfspiegel angegeben, um die zu lange Uvula bei Seite zu halten.

Ein weit grösseres Hinderniss als all' die bisher angeführten Momente bietet in manchen Fällen die Epiglottis, durch ihre Form und ihre Lage. Der Kehldeckel ist nämlich oft stark nach rückwärts geneigt und dabei mitunter auch noch eigenthümlich zusammengedrückt, dass ein Einblick in das Innere des Kehlkopfes fast unmöglich scheint. Aber doch nur fast unmöglich. Denn mir ist bis jetzt die laryngoscopische Untersuchung noch in allen Fällen gelungen, trotz verkrümmter und noch so stark nach hinten liegender Epiglottis, und zwar ohne jede Instrumentalhilfe, ohne Kehldeckelpincette, ohne Kehldeckelnadel u. s. w., einfach durch zweckmässiges Hervorziehen der Zunge, durch richtiges Halten des Spiegels und dadurch, dass ich den Kranken veranlasse, den Kehlkopf stark zu heben. Letzteres geschieht am besten, wenn wir den zu Untersuchenden statt des *ae* — *i* anlauten lassen oder ihn ein anderes Mal wieder rasch nach einander hüsteln oder auch lächeln und dabei etwa *he, he, he* oder *hi, hi, hi* hervorstossen und inzwischen dann wieder tief einathmen lassen.

Mit diesen und anderen, oft vom Momente eingegebenen kleinen Kunstgriffen komme ich immer zum Ziele. Ich habe bei den Tausenden laryngoscopischen Untersuchungen und Hunderten von Operationen, die ich im Innern des Kehlkopfes ausführte, noch nie ein Instrument zum Heben oder gar Festhalten der Epiglottis benöthigt.

Das einfachste Instrument zum Aufrichten und Halten des Kehldeckels ist jedenfalls unsere gewöhnliche Kehlkopfsonde, oder ein diesem ähnliches catheterförmiges Instrument aus Fischbein, Hartkautschuk, Neusilber, oder aus einem sonst biegsamen Metalldraht. — Mit diesem einfachen Instrumente geht man unter Führung des Laryngoscops (das man in der linken Hand hält) in den Kehlkopf ein und hebt die Epiglottis.

Nachdem jedoch die einfache Sonde nicht bei Allen und nicht für alle Fälle ausreichte, ging man zur Construction complicirter Instrumente über.

Die erste Kehldeckelpincette wurde von Bruns angegeben. Instrument und Handhabung sind verhältnissmässig noch ziemlich einfach: Man erfasst mit dem gezähnten Ende einer entsprechend gekrümmten Pincette den hintersten Theil der Epiglottis und hebt selbe. Will man operiren, so lässt man die Pincette natürlich sammt der Epiglottis von einem Assistenten oder auch vom Patienten selbst halten.

Türck hat zu diesem Behufe zweierlei Instrumente construirt. Bei dem ersteren wird ein mit einem Faden versehener Haken in die Epiglottis eingelegt; dann ein zweites Instrument, wo eine Nadel den Faden von vorn nach hinten durch den Kehldeckel durchzieht. Ist die Nadel durch die Epiglottis gestochen, so muss man dann dieselbe erst mit einer Zange fassen und jetzt ganz durchziehen. Schrötter hat die Kehldeckel-Nadelhalter von Türck einigermassen modificirt und vereinfacht.

Später hat Tobold ein Instrument construirt, welches in einem Tempo die Ein- und Ausführung der Nadel möglich macht

Voltolini hat zu gleichem Zwecke ein Kehldeckelstäbchen, eine Sonde, deren Spitze nach aufwärts gebogen ist, und die Kehldeckelkrücke, eine quere Platte am Ende des früheren Instrumentes, welche den Kehldeckel in seiner ganzen Breite erfassen und umbiegen kann, angegeben.

Neuestens hat Oertel wieder ein Instrument zur Aufrichtung der Epiglottis angegeben. Dasselbe besteht aus einer Stahlservine, deren federnde Branchen in eine Oese und einen Dorn auslaufen, und einem Halter, der zur Einführung der Servine dient. Die Servine muss gut federn und der Dorn in die Oese so einschlagen, dass die beiden Branchen nicht unmittelbar auf einander gepresst werden, um jeden unnützen Druck auf die Epiglottis zu vermeiden Der Halter besteht aus einem gekrümmten Stahlstabe, welcher in einem nach rückwärts sich verjüngenden Ring endet, weiter zurück noch eine kleine Oese zur richtigen Führung der Fadenschlinge trägt und mit einem mit zwei ovalen Ringen versehenen Handgriff befestigt ist. Durch den federnden Ring am hinteren Ende der Servine wird eine starke Fadenschlinge gezogen und ihre Enden in einem Knoten zusammengebunden, dann der Faden durch den ersten und zweiten Ring gebracht und die Servine in der richtigen Stellung in den unteren Ring hineingezogen. Der Handgriff wird mit der rechten Hand gefasst, die Fadenschlinge mit der linken weiter angezogen und um den Zeigefinger der rechten gewickelt; dieser wird etwas ausgestreckt, so dass die im vorderen Stahlring eingepasste Servine bei einer geringen Beugung des Fingers fester in denselben eingezogen und geöffnet werden kann. Lässt man nun mit dem Zeigefinger den Zug nach, so federt die Servine zu und die Branchen werden einen zwischen sie gebrachten Gegenstand fassen und festhalten, wie die Bruns'sche Pincette. Lässt man die Fadenschlinge los und zieht den Handgriff zurück, so bleibt die Servine an den gefassten Gegenstand hängen und man kann die Epiglottis an der Fadenschlinge aufheben und beliebig dirigiren.

Dem letzteren mehr minder ähnliche Instrumente wurden noch von Jurász und Jelenffy angegeben. Diese beiden Autoren empfehlen, nicht den Kehldeckel selbst zu durchstechen, sondern einen Faden durch das *Lig. glosso-epiglotticum medium* zu ziehen und in dieser Weise den Kehldeckel zu heben.

Es lässt sich nicht läugnen, dass alle die genannten Instrumente höchst sinnreich sind, doch glaube ich keinem der Erfinder nahezutreten, wenn ich behaupte, dass das Beste an all' diesen verschiedenen Kehldeckel-Pincetten, -Nadelhaltern u. s. w. ist, dass sie meistens entbehrlich, wenn nicht ganz überflüssig sind. Aber selbst für die schwierigsten Fälle, wo es ohne Heben und Halten der Epiglottis durchaus nicht gehen sollte, reicht für mich eine einfache Kehlkopfsonde aus und bei Operationen im Kehlkopfinnern dient mir das betreffende Instrument immer zugleich auch als Kehldeckelhälter.

Als Beweis hiefür diene der folgende Fall. Eine Dame wurde vor mehreren Jahren von einem bekannten hiesigen Laryngochirurgen wegen einer Neubildung an den Stimmbändern operirt. Da der Kehldeckel etwas stärker nach hinten geneigt war, wurde dieser mittelst einer Nadel durchstochen, ein Faden durchgeführt und dieser dem Assistenten zum Halten gegeben. Plötzlich riss der Faden ab und die Procedur, die nach der Aussage der Kranken weit schmerzhafter war als die ganze spätere Polypenoperation, musste wiederholt werden. — Als nach einigen Monaten das Neugebilde recidivirte, kam die Patientin zu mir und ich operirte sie mit der galvano-caustischen Schlinge, ohne einen Kehldeckelnadelhalter oder ein anderes ähnliches Instrument zu brauchen.

Das laryngoscopische Bild.

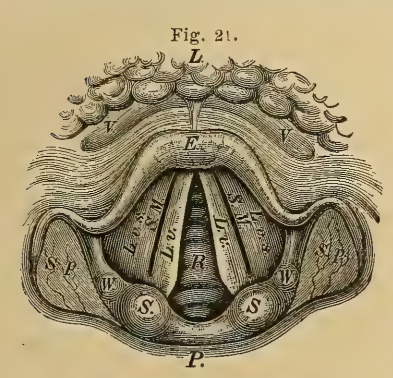
Bei guter Beleuchtung des Rachens und richtiger Einstellung des Spiegels werden in demselben der Reihe nach sichtbar:

Der Zungengrund mit seinen zahlreichen Drüsen, die diesem ein etwas höckeriges Aussehen geben. Der Zungengrund erscheint im Spiegel nach oben und fast horizontal.

Der Kehldeckel. Er stellt eine bewegliche, in hohem Grade elastische Klappe vor, deren freier abgerundeter Rand nach oben und hinten, deren dicke und von reichlichem Bindegewebe umgebene Spitze nach unten und vorn gegen den Schildknorpel gerichtet ist, mit dem sie durch das *Lig. thyreo-epiglotticum* verbunden ist. Gestalt und Form des Kehldeckels sind sehr verschieden. Gewöhnlich ist er mehr flach und aufrecht stehend, vom Zungengrunde und von den später zu erwähnenden Giesskannenknorpeln in fast gleicher Entfernung, von ungefähr

$^1/_2$—1 Cm.; öfter ist er aber auch mehr zusammengepresst und stark nach rückwärts gesenkt. Von der verschiedenen Form und der Lage der Epiglottis hängt nicht nur ab, ob wir mehr von ihrer vorderen, oberen, oder mehr von der hinteren, unteren Fläche zu Gesicht bekommen, sondern auch, ob wir leichter oder schwieriger den Einblick in das Innere des Kehlkopfes erlangen. — Der Kehldeckel ist im Allgemeinen etwas heller als die übrige ihn umgebende Schleimhaut und ist am freien Rande ein wenig gelblich in Folge des Durchschimmerns des Knorpels. In der Farbennuance steht er der Innenseite des Augenlides zunächst. An der vorderen oberen, dem Zungengrunde zugekehrten Fläche ist die Schleimhaut mehr locker, gewöhnlich heller gefärbt als die untere Fläche und von erweiterten Gefässen durchzogen, an der hinteren unteren, dem Kehlkopfe zugekehrten Fläche ist ein Wulst als *Petiolus epiglottidis* sichtbar. Der freie Rand des Kehldeckels ist meist dünn und ein wenig umgekrämpt, häufig ist er jedoch auch mehr weniger verdickt oder sonstwie abnorm geformt.

Fig. 21.



Das laryngoscopische Bild.
L = Lingua. — *E* = Epiglottis. — *L. v.* = Ligamenta vocalia (chordaevocales). — *S. M.* = Sinus Morgagni. — *L. v. s.* = Ligamenta vocalia superiora. — *R.* = Rima glottidis. — *S.* = Cart. Santorini. — *W.* = Cartilago Wrisbergi. (Beide auf den Aryknorpeln aufsitzend. — *S. p.* = Sinus pyriformis. — *V.* = Valleculae.

Die Zungen-Kehldeckelbänder, die *Ligg. glosso-epiglottica,* von denen wir ein mittleres und zwei seitliche haben, sowie die zwischen diese eingeschlossenen Gruben, Valleculae, sind von keiner besonderen Bedeutung, es genügt daher sie erwähnt zu haben.

Die bisher genannten Theile, die eigentlich noch gar nicht zum Kehlkopf, keineswegs zu dessen wesentlichsten Bestandtheilen zählen, sind im Allgemeinen leicht, ja bei einiger Fertigkeit auch ohne Spiegel zu sehen.

Anders verhält es sich mit dem Innern des Kehlkopfes; dieses kann nur mittelst des Laryngoscops zur Ansicht gebracht werden.

Hier fallen uns zunächst die Stimmbänder auf, und zwar hauptsächlich durch ihre weissglänzende Farbe und durch ihr sehnenartiges Aussehen, wodurch sie sich von der ganzen übrigen Auskleidung des Kehlkopfes wesentlich unterscheiden. Die Stimmbänder sind im Laryngoscope fast in ihrer ganzen Ausdehnung, insoweit sie nicht von den später zu erwähnenden Taschenbändern bedeckt sind, von ihrem Ursprunge im vorderen Winkel des Schildknorpels bis zu ihrem Ansatze an den Giesskannenknorpeln sichtbar. Wir können ihre Bewegungen beim Anlauten und Athmen mit dem Auge deutlich verfolgen. Wir sehen, wie sie beim Athmen, besonders beim Inspiriren, auseinander weichen und beim Anlauten sich einander wieder nähern; im ersteren Momente bleibt zwischen denselben eine ziemlich grosse dreieckige Lücke als Athmungsraum, im letzteren Falle eine mehr lineare enge Spalte als Stimmritze.

Die Stimmbänder entspringen bekanntlich in einem spitzen Winkel von der Innenfläche des Spannknorpels und gehen etwas divergirend nach hinten, wo sie sich an den Stimmfortsätzen der Stellkorpel inseriren. Die Stimmbänder verlaufen somit horizontal; im Laryngoscop erscheinen sie jedoch in Folge der Spiegelstellung vertical und zwar mit dem vorderen Winkel nach oben und mit dem hinteren Ende nach unten. — Die Stimmbänder bestehen hauptsächlich aus elastischen Fasern, die namentlich gegen den inneren freien Rand zu vorherrschen, während durch ihre Mitte die *Musculi thyreo-arytaenoidei* ziehen, welche die eigentliche Grundlage für die Stimmbänder abgeben. Sie sind mit einer dünnen, mit Pflasterepithel bekleideten Schleimhaut überzogen, während die übrige Kehlkopfschleimhaut mit Flimmerepithel ausgekleidet ist. — Die weisse Farbe der Stimmbänder rührt daher, dass ihr Capillarnetz erheblich weniger entwickelt ist,

als das der übrigen Schleimhaut. Am hinteren Ende der Stimmbänder sieht man oft deutlich einen gelben Fleck, der vom Durchschimmern des faserknorpeligen Stimmfortsatzes herrührt (Gerhardt). Es markirt sich hier gewissermassen der Uebergang zwischen dem ligamentösen und cartilaginösen Theil der Stimmbänder.

Die Stimmbänder sind je nach Alter, Geschlecht und Individualität von verschiedener Länge und Breite. Sie haben bei Kindern eine Länge von 6—8 Mm., beim weiblichen Geschlechte eine Länge von 10—15 Mm. im relaxirten, und 15—20 Mm. im gespannten Zustande; bei Männern eine Länge von 15—20 Mm. im relaxirten, und 20—25 Mm. im gespannten Zustande. Die Breite der Stimmbänder variirt zwischen 2 und 5 Mm.

Oberhalb der Stimmbänder sehen wir zwei längliche blassröthliche Schleimhautwulste, die nur durch eine kleine Ausbuchtung von diesen getrennt sind, es sind die sogenannten falschen Stimmbänder, die aber richtiger Taschenbänder genannt werden, weil sie zur Erzeugung der Stimme nicht wesentlich beitragen, dagegen an der Bildung der früher erwähnten Ausbuchtung, der Morgagni'schen Tasche einen wesentlichen Antheil haben.

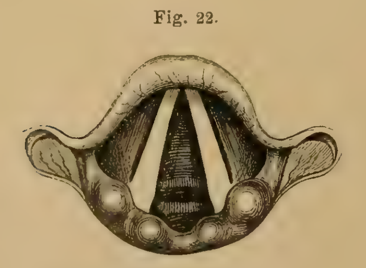
Nebst den Stimmbändern sind es die Giesskannenknorpel, die *Cartilagines arytaenoideae,* mit den aufsitzenden Santorini'schen und Wrisberg'schen Knorpeln, die uns durch ihre im Spiegelbilde nach unten und vorn stark exponirte Stellung und durch ihre lebhafte Bewegung beim Phoniren und Respiriren am meisten auffallen. Sie erscheinen uns als blass- oder auch dunkelrothe pyramidenförmige, etwas höckerige Wülste. Manchmal sehen wir zwischen den Santorini'schen und Wrisberg'schen Knorpeln noch einen diffusen kleinen Höcker, es ist dies ein von Luschka beschriebener Sesamknorpel.

Die Aryknorpel sitzen bekanntlich an der hinteren Platte des Ringknorpels auf, in dessen Gelenkflächen sie sich nach allen Richtungen leicht bewegen; nach hinten haben sie einen stumpfen Fortsatz zum Ansatze der Binnenmuskeln des Kehlkopfes; nach vorn zu einen spitzen Fortsatz, den früher erwähnten *Processus vocalis,* der den Stimmbändern zum Ansatz dient. Zwischen den beiden Stellknorpeln angespannt sehen wir eine blasse, mit zahlreichen kleinen Follikeln besetzte Schleimhautfalte, die Interarytaenoid-Schleimhaut.

Von den Aryknorpeln zieht sich über die Santorini'schen und Wrisberg'schen Höckerchen eine Schleimhautfalte zur Epiglottis hin, die nach Ursprung und Ansatz die ary-epiglottische Falte genannt wird.

An beiden Seiten der *Plicae ary-epiglotticae* sind die Ausbuchtungen des Schlundes, die hinter den Aryknorpeln mit einander verbunden in den Oesophagus hinabführen; es sind dies die *Sinus pyriformes.*

Fig. 22.





Das Kehlkopfbild beim Athmen.

Fig. 23.



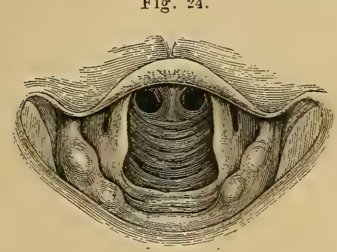
Das Kehlkopfbild beim Anlauten.

Lassen wir jetzt den Patienten tief athmen, so sehen wir die Aryknorpel und mit ihnen die Stimmbänder immer mehr auseinander weichen. Zwischen ihnen bleibt ein grosser dreieckiger Raum, mit der Spitze nach oben und der Basis

nach unten, als Athmungsspalte, unterhalb welcher wir die Ringe der Luftröhre deutlich erkennen. Lassen wir sodann den Patienten *ae* oder *i* intoniren, so sehen wir, wie die Aryknorpel sich wieder einander nähern und mit ihnen auch die Stimmbänder, die jetzt ganz parallel neben einander zu liegen kommen, nur eine enge schmale Spalte als Stimmritze zwischen sich lassend.

Um die unterhalb der Glottis gelegenen Theile des Kehlkopfes, und insbesondere um die Luftröhre zu sehen, muss man wieder dem Spiegel eine mehr horizontale Richtung und dem Kopfe des zu Untersuchenden eine mehr gerade Stellung geben. Um bis zur Bifurcation der Trachea oder gar die Anfänge der Bronchien zu sehen, wird es oft nothwendig, den zu Untersuchenden etwas höher setzen, und den Kopf nicht nur gerade, sondern ein wenig nach vorwärts strecken zu lassen. Uebrigens gelingt es, mitunter auch ohne jede besondere Veränderung in der Kopfstellung u. s. w., die Luftröhre in ihrer ganzen Länge bis zu ihrer Theilung im Kehlkopfspiegel zu sehen. Dass der zu Untersuchende tief athmen muss, wenn wir die unterhalb der Stimmritze gelegenen Theile der Luftwege sehen sollen, versteht sich wohl von selbst

Fig. 24.



Das laryngo-tracheoscopische Bild.

So viel über die Methode und Technik der Untersuchung.

Wenn man eine grosse Reihe von Untersuchungen macht, so zeigt es sich, dass auch die sonst normalen Kehlkopfbilder in Bezug auf Configuration ihrer Theile Verschiedenheiten darbieten, nicht allein bezüglich der Grössenverhältnisse der einzelnen Theile, sondern auch in Bezug auf deren Farbe und Form u. s. w.

So z. B. bietet die Epiglottis unter allen Kehlkopfbestandtheilen die verschiedensten Formveränderungen dar. Während sie sich das eine Mal nur durch die feine Linie ihrer freien Ränder bemerkbar macht, tritt sie ein anderes Mal im Spiegelbilde so mächtig hervor, dass sowohl ihre obere als auch untere Fläche stark bemerkbar wird, oder sie nimmt eine derart niedergedrückte Stellung ein, dass von ihrer unteren Fläche gar nichts zu sehen ist. Einmal zeigt sie ihren freien Rand in der schön geschwungenen Linie eines halben Ovals, ein anderes Mal ist sie wieder eckig gezeichnet, einem gothischen Bogenspitz nicht unähnlich. Seitliche unsymmetrische Gestaltungen der Epiglottis werden ebenfalls häufig beobachtet.

Kennt man einmal das anatomisch-physiologische Kehlkopfbild genau, dann wird es nicht schwer fallen, die pathologischen Veränderungen zu erkennen, wenn auch nicht immer gleich richtig zu beurtheilen.

Vor Allem sind die Farbe und deren Abweichungen von der Norm zu beachten, ob nicht eine auffällige Blässe oder ungewöhnliche Röthe oder eine sonstige abnorme Farbe vorhanden. Man darf hierbei nicht vergessen, dass bei künstlichem Lichte die Farbe der Kehlkopfschleimhaut eine dunklere ist, als bei Sonnenlicht.

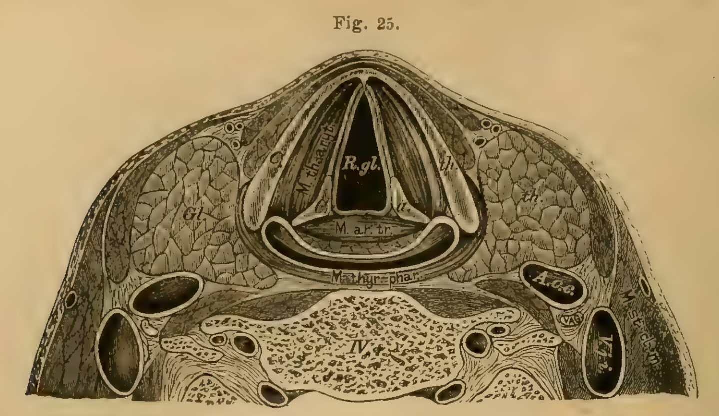
Sodann werden wir suchen, ob keine Geschwüre, keine Anschwellung, keine Substanzverluste, keine Neubildung oder sonstige Anomalie sichtbar wird.

Endlich müssen wir noch auf die Beweglichkeit der Aryknorpel und Stimmbänder achten. Wir müssen uns überzeugen, ob die Aryknorpel beim Athmen genügend auseinander weichen und beim Anlauten sich eng aneinander legen, ob die Glottis schliesst, ob die Stimmbänder gehörig gespannt werden und ob sie in normaler Weise schwingen.

Erst dann, wenn wir dies Alles im Kehlkopfspiegel gesehen haben, dürfen wir die laryngoscopische Untersuchung als vollendet betrachten.

Der folgende Querdurchschnitt durch den Hals in der Gegend des 4. Halswirbels (nach Luschka) giebt ein klares und instructives Bild der anatomischen Verhältnisse der einzelnen Theile des Kehlkopfes.

Fig. 25.



Horizontal-Durchschnitt durch den Hals in der Höhe des 4. Halswirbels.

Die Autolaryngoscopie und die Demonstration des laryngoscopischen Bildes.

Will man die Autolaryngoscopie ausführen, so braucht man ausser dem Reflector und dem Kehlkopfspiegel einen dritten Spiegel, welcher so gestellt wird, dass der Untersuchende sein eigenes Kehlkopfbild in diesem Spiegel reflectirt sehen kann.

Ich habe bereits in der geschichtlichen Einleitung erwähnt, dass schon Garcia die Autolaryngoscopie geübt und im Spiegel seine eigenen Stimmbänder gesehen hat. Er stellte sich dem einfallenden Sonnenlichte gegenüber, führte mit der einen Hand den Charrière'schen Spiegel in den Rachen ein und hielt in der anderen Hand einen gewöhnlichen Planspiegel, in dem er sein Kehlkopfbild sehen konnte. Diese Methode ist jedenfalls die weitaus einfachste.

Czermak, der sodann die Autolaryngoscopie weiter entwickelte, verwandte auch hierbei künstliches Licht. Er benutzte dazu anfangs eine gewöhnliche Lampe (deren Licht durch einen hinter diesem angebrachten Concavspiegel oder durch eine vor ihr befestigte biconvexe Linse verstärkt wurde), die er möglichst nahe vor den weit geöffneten Mund brachte und dadurch den Schlund beleuchtete. Sodann führte er mit der einen Hand das Laryngoscop ein, während er mit der anderen zwischen Flamme und Auge einen grösseren Spiegel derart hielt, dass er in demselben sein Kehlkopfbild gut sehen konnte.

Später construirte Czermak einen eigenen Apparat, der zur Autolaryngoscopie und zur Demonstration des Kehlkopfbildes diente. Dieser hat seitdem mannigfache Wandlung und Verbesserungen erfahren und ich erwähne hier nur jene von Fauvel, Fränkel und Böcke; übrigens kann auch jeder andere Beleuchtungsapparat, durch einen an den Reflector zu befestigenden Gegenspiegel zu gleichem Zwecke verwendet werden (Siegle).

Die Selbstbeobachtung kann in doppelter Beziehung von Nutzen sein. Zunächst kann der Beobachter an sich selbst Studien machen und dann kann er behufs Belehrung sein Kehlkopfinneres auch Anderen demonstriren.

Die Demonstration eines laryngoscopischen Bildes geschieht am besten und einfachsten in der folgenden Weise: Der Zuschauer steht möglichst nahe und ein wenig hinter dem Untersucher und sieht neben dessen Kopf und über dessen rechte Hand hinweg in den weit geöffneten Mund des zu Untersuchenden. Der Untersuchende selbst neigt seinen Kopf ein wenig zur Seite, damit der Zuschauer um so leichter und bequemer einen Einblick in den Kehlkopf erhalte. Es versteht sich von selbst, dass, da der Untersuchende und der Zuschauer unter verschiedenen Winkeln auf die Ebene des Spiegels blicken, beide nicht ganz genau dasselbe Bild zur Ansicht bekommen. Um diesem Uebelstande abzuhelfen, wurden verschiedene Vorrichtungen ersonnen. Smyly hat an der Stirnbinde selbst neben dem Hohl- einen Planspiegel in der Weise befestigt, dass sich der Kehlkopf in diesem letzteren abbilden und von dem gegenüberstehenden Zuschauer gesehen

werden könne. BOSE verwendet ein Prisma, FAUVEL, FRÄNKEL, BÖCKER, KRISHABER benützen zur Demonstration der Kehlkopfbilder mit dem Reflector zweckmässig verbundene Gegenspiegel.

Literatur: J. N. Czermak, Der Kehlkopfspiegel und seine Verwerthung für Physiologie und Medicin. Leipzig 1860. — L. Türck, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre etc. Wien 1866. — R. Voltolini, Die Rhinoscopie und Pharyngoscopie. Zur fünfzigjährigen Jubelfeier der königl. Universität zu Breslau 1861. Ferner die Anwendung der Galvanokaustik im Innern des Kehlkopfes. 1872. — Semeleder, Die Rhinoscopie. Leipzig 1862. Die Laryngoscopie Wien 1863. — Gibb, The Laryngoscope. London 1864. — Moura-Bourouillon, *Traité de Laryngoscopie.* Paris 1864. — Morel-Mackenzie, *The use of the Laryngoscope in diseases of the throat.* London 1865 und 1873. — V. v. Bruns, Die Laryngoscopie und die laryngoscopische Chirurgie. Tübingen 1865. — Tobold, Lehrbuch der Laryngoscopie und der Kehlkopfkrankheiten. Berlin 1864 und 1874. — H. v. Ziemssen, Laryngoscopisches und Laryngotherapeutisches. Archiv für klin. Med. 1868. — Krishaber, Laryngoscope. *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.* Paris 1868. — L. Waldenburg, Die locale Behandlung der Krankheiten der Respirationsorgane. Berlin 1872. — L. Mandl, *Traité pratique des maladies du Larynx et du Pharynx.* Paris 1872. — L. Schrötter, Laryngologische Mittheilungen. Jahresberichte der Klinik für Laryngoscopie. Wien 1872—76. — Fauvel, *Traité pratique des maladies du Larynx.* Paris 1876. — Karl Störk, Laryngoscopie und Rhinoscopie. Pitha-Billroth's Handbuch der Chirurgie. 1876. — B. Fränkel, Allgemeine Diagnostik und Therapie der Krankheiten der Nase, des Nasenrachenraumes, des Rachens und des Kehlkopfes. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Ther. 1876. — Isambert, *Conférences cliniques sur les maladies du Larynx.* Paris 1877. — Prosper James, *Lessons in laryngoscopy including rhinoscopy.* London 1873 und 1878. — R. Voltolini, Die Rhinoscopie und Pharyngoscopie. Breslau 1879. — Morell-Mackenzie-Felix Semon, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Berlin 1880. — Joh. Schnitzler, Laryngologische Mittheilungen. Beiträge zur Erkenntniss und Behandlung der Kehlkopfkrankheiten. Wiener med. Presse 1866—1880. — Hier sind nur jene Arbeiten angeführt, die zur Entwickelung und Förderung der Laryngoscopie und Rhinoscopie wesentlich beigetragen haben; in Betreff weiterer Literaturangaben verweise ich besonders auf die bezüglichen Handbücher von Ziemssen und Mackenzie.

Schnitzler.

Laryngospasmus (λάρυγξ und σπασμός), Kehlkopfkrampf s. *Spasmus glottidis.*

Laryngostenosis (λάρυγξ und στένωσις), Kehlkopfverengerung, Verengerung der Glottis; vgl. Croup, III, pag. 529 und Larynxcatarrh.

Laryngotomie, s. Tracheotomie.

Larynxcatarrh. *A.* Die acute catarrhalische Entzündung. *Laryngitis acuta. Laryngitis catarrhalis acuta.* Pseudocroup. Die acute catarrhalische Entzündung der Kehlkopfschleimhaut wurde schon im Jahre 1769 von MILLAR beschrieben, indem er den acuten Larynxcatarrh und Glottiskrampf vielfach mit einander verwechselte, denselben mehr als eine Sensibilitäts-Neurose auffasste und daher auch eine antispasmodische Behandlung empfahl. Erst 1829 gab GUERSANT unter dem Namen *„faux croup“* und *„laryngite striduleuse“* ein klares Bild der Pathologie dieses Leidens.

Pathologische Anatomie. Je nach dem Grade der Entzündung findet man in der Leiche blassröthliche Injection der Capillargefässe, vermehrte Succulenz des Epithels und Secretion einer serös schleimigen Masse, daneben Schwellung, Lockerung des Gewebes, bisweilen Abstossung des Epithels in grösseren Flocken und Lamellen. Auch Erosionen und catarrhalische Geschwüre an der Epiglottis und den Stimmbändern werden nicht selten beobachtet. Röthe und Gefässüberfüllung sind in der Leiche nicht mehr so stark ausgeprägt, wie dies im Leben der Kehlkopfspiegel zeigte, weil die Kehlkopfschleimhaut reich an elastischen Fasern ist und diese nach dem Tode bei dem vom Herzen her aufhörenden Blutdruck sich contrahiren und die Entleerung der Capillargefässe bewirken. Der acute Catarrh ist meist auf einzelne Larynxtheile, Epiglottis, aryepiglottische Falten und nicht selten auf die Stimmbänder allein beschränkt (Pseudocroup). Gleichzeitig findet man den Entzündungsprocess häufig auf die Trachea und grösseren und kleineren Bronchien verbreitet (catarrhalische Pneumonie).

Symptomatologie und Verlauf. Der einfache acute Larynxcatarrh beginnt und verläuft bei Erwachsenen meist ohne Fiebererscheinungen, während dieselben bei Kindern fast immer vorhanden sind. Rücksichtlich der örtlichen Erscheinungen klagen die Kranken über das Gefühl von Rauhigkeit und Rauhsein des Halses, über Kitzel, Stechen und Brennen im Kehlkopf, Erscheinungen, welche beim Sprechen und Husten und der Respiration kalter Luft sich vermehren und unter dem Gefühle des Wundseins sich steigern. In heftigeren Fällen bei Schwellung der Epiglottis, der Aryknorpel und ary-epiglottischen Falten sind sogar Schmerzen im Larynx oder erhebliche Schlingbeschwerden vorhanden, wobei oft das Gefühl eines fremden Körpers im Larynx erregt wird. Die sensitiven Nerven werden bei verschiedenen Individuen von demselben Entzündungsgrade sehr verschieden afficirt. Ganz erheblich ausgeprägte locale Affectionen können bei Einzelnen verhältnissmässig geringe, bei Anderen mit unbedeutenden Gewebsveränderungen überaus empfindliche Beschwerden hervorrufen. Zur Vermehrung des Leidens trägt meist auch ein accidenteller Pharynxcatarrh bei, welcher dann das höchst lästige Gefühl „der Trockenheit im Halse“ und vermehrte Schluckbewegungen zur Folge hat. Charakteristisch und constant für den Catarrh ist die Veränderung der Stimme, welche belegt, umflort, rauh, heiser und selbst aphonisch werden kann. Diese Erscheinung kommt dadurch zu Stande, dass die Stimmbänder, catarrhalisch geschwellt in ihrer Schwingungsfähigkeit beeinträchtigt, wie nicht minder die benachbarten Stimmbandmuskeln selbst, in Folge entzündlicher Suffundirung ihrer Functionsfähigkeit beraubt worden sind. — Endlich wird auch durch Schwellung der Taschenbänder die freie Schwingung der Stimmbänder gleichsam gedämpft. Bemüht sich der Kranke dennoch unter diesen Erscheinungen einen Ton zu produciren, und treten auch noch gleichzeitig Schleimklümpchen zwischen die Glottis, so entstehen nicht selten Schwingungsknoten derselben, welche das sogenannte Ueberschlagen der Stimme zur Folge haben.

Bei Beginn der Krankheit, wenn nur eine stärkere Hyperämie ohne Schwellung der Schleimhaut besteht, markiren sich die Hustenanfälle, namentlich bei Kindern, durch den bekannten pfeifenden Inspirationsstrom. Bei sich steigerndem Catarrh treten heftigere, krampfhafte, reflectorische Hustenparoxysmen auf, welche die Glottismuskeln derartig tetanisch spannen und die Glottis verengern, dass die Luft nur unter erschwerten, lang gezogenen Inspirationen eindringt, während die darauffolgenden Exspirationsstösse die Glottisbänder momentan von einander drängen und den eigenthümlich schallenden und bellenden Hustenton produciren. Indem durch diese forcirte Exspiration bei verengter Glottis der Thorax zusammengedrückt und dadurch der Rückfluss des Blutes erschwert wird, beobachtet man hier in Folge Ueberfüllung der Jugularis Röthung der Lippen und des Gesichtes, selbst hochgradige Cyanose. — So lange der Catarrh sich nur auf den Larynx beschränkt, fehlt der Auswurf ganz oder er ist nur spärlich und von farblos-glasiger Beschaffenheit (*Sputum crudum* der Alten). Späterhin und bei Rückbildung der Krankheit wird der Auswurf durch den reichlicheren Gehalt an jungen runden Zellen, mit körnigem Inhalt den Eiterkörperchen sich nähernden Zellen graugelblich, schleimig-eitrig (*Sputum coctum* der Alten). Der Husten klingt nun locker, er „löst sich“.

Während bei Erwachsenen mit acuter Laryngitis ohne Betheiligung des submucösen Gewebes niemals Dyspnoë zu Stande kommt, da die *Pars cartilaginea (respiratoria)* bei einfacher catarrhalischer Schwellung den Lufteintritt niemals hemmen wird, können intensivere Formen des Kehlkopfcatarrhes bei Kindern bis zum fünften und sechsten Lebensjahre, wo noch die Glottis sehr eng ist, schon eher unter dem Bilde der catarrhalischen Bräune hochgradige dyspnoëtische Anfälle zur Folge haben. — Solche Erscheinungen treten häufig zur Nachtzeit ein und bieten ein äusserst ängstliches Bild. Ohne voraufgegangene besondere Krankheitserscheinungen oder nach überstandenen unbedeutenden Bronchialcatarrhen erwachen Kinder plötzlich des Nachts mit rauhen und bellenden Hustenanfällen,

werfen sich umher, richten sich auf und zeigen bei mühsam langgezogener stridulöser Inspiration den Ausdruck höchster Angst und Beklemmung, bis nach längerer oder kürzerer Zeit ein solcher Anfall aufhört, sich wiederholt, und das Kind dann weiterschläft. Zwischen solchen Paroxysmen geht die Respiration meist mit einem stridulösen Geräusch vor sich, die Stimme klingt heiser, es tritt ein rauher, bellender Husten ein, der schliesslich den catarrhalischen Ton annimmt und mit der Genesung endet. Diese unter dem Namen Pseudocroup bezeichneten dyspnoëtischen Anfälle lassen sich dahin erklären, dass zu der schon bestehenden Reizung der Larynxschleimhaut ein reflectorischer Glottiskrampf sich gesellt, welcher während der Rückenlage des Kindes durch zufälliges Eindringen von Schleimpartikelchen in den Larynxraum, also durch locale Reizung zu Stande kommt, während nach jedesmaligem Husten und Schreien, in Folge vermehrter Blutstase, die an und für sich enge Glottis stenosirt wird. — Meist gehen auch bei Kindern die stürmischen Anfälle schneller vorüber.

Der Larynxcatarrh geht häufig mit einer gleichen Affection der Nase, des Rachens, des Nasen-Rachenraums, der Trachea und Bronchien einher und ruft dann ganz besonders das Gefühl des Wundseins, selbst der Schlingbeschwerden hervor oder der ganze Process beginnt mit einer Pharyngitis und erstreckt sich von oben zum Larynx hinab. — Sind nur einzelne Larynxtheile von dem Catarrh ergriffen, so variiren hiernach die Erscheinungen und hängen ganz von dem speciellen Sitz der Affection ab.

Die einfache Laryngitis zeigt meistentheils einen continuirlichen Verlauf und hat eine Dauer von durchschnittlich 8—14 Tagen. Es erfolgt entweder unter vermehrter Absonderung der *Sputa cocta* und unter dem Schwinden von Schmerz, Husten und Heiserkeit völlige Genesung oder der Uebergang in eine chronische Laryngitis. Die Rückbildung der Heiserkeit hält nicht immer gleichen Schritt mit dem Schwinden des catarrhalischen Processes, es bleibt nicht selten eine Innervationsstörung mit dem Bilde völliger Aphonie zurück. Auch Recidive, namentlich bei Witterungswechsel, werden häufig genug beobachtet. Wie schon erwähnt, nimmt bisweilen die Trachea an dem catarrhalischen Process Theil, ohne indess einen heftigen Charakter zu zeigen. Es liegt der Grund hierzu in der straffen Anlagerung und zarter, an schwellungsfähigem Gewebe mangelnder Beschaffenheit der Schleimhautauskleidung derselben.

Zeigt sich bei einer Laryngitis das submucöse Gewebe in hervorragendem Grade betheiligt und werden hierbei die Stimmbandmuskeln in ihren Gewebstheilen oder auch nur reflectorisch afficirt, so haben wir es mit einer ernsteren Erscheinung, mit der *Laryngitis acuta gravis* zu thun, welche schon MORGAGNI treffend geschildert hat. Es geht dann unter dem vorerwähnten Symptomencomplex eine schnell sich steigernde Laryngitis *(Laryngitis acutissima)* vorauf, oder dieselbe tritt gleich von Anfang an mit Schüttelfrost und heftigen Fiebererscheinungen auf. Der Kranke klagt über heftigen, beim Sprechen oder Schlingen sich steigernden Kehlkopfschmerz. Die Stimme wird schnell heiser und aphonisch, der bellende, rauhe Husten erregt lebhaften Schmerz, und die Expectoration zeigt schleimig-eitrige, bisweilen selbst blutige Sputa. Die Schlingversuche sind äusserst schmerzhaft und erregen bei jedem Versuch zu trinken, die heftigsten Suffocationserscheinungen. In halb aufrechter Stellung, mit zurückgeneigtem Kopfe und angsterfülltem Gesichtsausdrucke ringt der Kranke nach Luft. Die Sternokleido-Mastoidei heben sich contourirt ab, die Halsvenen turgesciren, die Lippen erscheinen livide gefärbt und unter pfeifenden, langgezogenen Inspirationen droht der Kranke zu ersticken, wenn ihn nicht eine schleunig vorgenommene Tracheotomie rettet. — Diese unter dem laryngoscopischen Bilde einer serösen oder hydropischen Infiltration auftretenden schweren Formen der Laryngitiden gehören allerdings zu den selteneren Vorkommnissen. Tritt der Tod nicht ein, so erfolgt die Rückbildung des entzündlichen Processes nur langsam und es können Innervationsstörungen oft lange Zeit zurückbleiben.

A e t i o l o g i e. Was die ätiologischen Momente betrifft, so wirken besonders atmosphärische Schädlichkeiten, plötzlicher Temperaturwechsel, Nordostwinde begünstigend auf die Entstehung von Larynxcatarrhen. Es betrifft dies namentlich Personen, welche überhaupt leicht zu Erkältungen neigen, leicht transpiriren und welche von Hause aus empfindliche Schleimhäute besitzen. Nicht selten verbindet sich damit gleichzeitig eine Affection des Schlundes, der Nase und der Bronchien. Speciell Erkältungen der äusseren Haut, des entblössten Halses, der Füsse, auch frühzeitiger Wechsel der Kleidung oder directe Einwirkung durch Trinken sehr kalten Wassers, namentlich bei erhitztem Körper, erzeugen meist einen Kehlkopfcatarrh. Auch bestimmte atmosphärische Einflüsse, so im Frühjahr und Herbst, rufen endemisch Larynxcatarrhe hervor, wobei der schroffe Wechsel des Windes, der Temperatur und des Feuchtigkeitsgrades der Luft von Einfluss zu sein scheint. Zu den direct einwirkenden Schädlichkeiten gehören Einathmung von Staub, kalter Luft, scharfer Gasarten, (Jod, Brom, Chlor), Anstrengung der Stimmbänder durch anhaltendes lautes Schreien, Singen und Commandiren, sowie der Genuss von starken Spirituosen und sehr heissen Getränken. — Häufig breiten sich acute Catarrhe der Nase und der Rachenwand secundär auf den Larynx aus und disponiren hierzu ganz besonders Individuen, welche schon an und für sich mit einer zu Exacerbationen neigenden chronischen Pharyngitis behaftet sind.

Ferner treten die acuten Laryngitiden im Gefolge acuter Infectionskrankheiten, der Masern, des Scharlachs, der Pocken und des Typhus auch bei Erysipelas auf. Als epidemische Form bezeichnen wir die zu trockner und heisser Sommerzeit mit dem Heuschnupfen sich gleichzeitig entwickelnden Kehlkopfcatarrhe.

Unter den constitutionellen Krankheiten sind auch Syphilis, Scrophulose und Tuberculose häufig von acuten Laryngitiden begleitet.

A l l g e m e i n e und D i f f e r e n t i a l - D i a g n o s e. Die leichteren Catarrhe des Kehlkopfes sind häufig mit einer gleichen Rachenaffection gepaart und können nicht wohl mit der croupösen Entzündung des Larynx verwechselt werden. So schwer auch bisweilen bei Kindern eine hochgradige Laryngitis von einem wirklichen Croup zu unterscheiden sein mag, so ist doch der Croupalton allein noch nicht massgebend, wenn nicht gleichzeitig fibrinöse Exsudate ausgeworfen werden. Diesen eigenthümlich klingenden Husten hört man oft bei Kindern, ohne dass der Kehlkopfspiegel irgend eine Gewebsschwellung nachweist. Die schwereren Laryngitiden gehören dem reiferen Alter an, während der Croup über das zehnte Lebensjahr hinaus seltener vorkommt. — Was noch das Charakteristische des Kehlkopfhustens betrifft, so sagt RÜHLE sehr treffend: „Derselbe gewöhnlich durch ein vorgängiges Gefühl des Kitzels eingeleitet, unterscheidet sich von dem, welcher von anderen Stellen aus erregt wird, durch die Heftigkeit der exspiratorischen Stösse, die nicht selten vielmals durcheinander wiederholt, einen länger dauernden Hustenparoxysmus zusammensetzen und durch die grössere Schnelligkeit des Luftstromes einen höhern, helleren Klang hervorbringen. — Die bei Kindern mit dem Namen „P s e u d o c r o u p“ bezeichnete, anscheinend schwerere Form der Laryngitis, welche auch mit den nach lediglich symptomatischen Erscheinungen benannten Glottisspasmen als *Laryngismus stridulus* (BRÈTONNEAU), als *Asthma Millari, Asthma Koppii* beschrieben wird, dürfte nach ZIEMSSEN'S Vorschlag n u r eine differential-diagnostische Berechtigung haben, indem es sich in allen solchen Fällen nur um gesteigerte catarrhalische Affectionen handelt, welche, wie wir schon gesehen haben, lediglich in den anatomischen und physiologischen Verhältnissen des kindlichen Kehlkopfes und der ungewöhnlich gesteigerten Vulnerabilität der kindlichen Respirationsschleimhäute ihre Erklärung finden.

D i a g n o s e. Obwohl sich gewiss in vielen Fällen die Diagnose eines acuten Kehlkopfcatarrhs auch ohne Spiegeluntersuchung stellen lässt, so kann dieselbe doch niemals ausreichend und erschöpfend sein, ja es bieten sich uns häufig Fälle dar, in welchen man nach den subjectiven Beschwerden und der

verschiedenen hochgradigen Stimmstörung ein recht grelles Bild von entzündlicher Affection erwartet und dann bei der Inspection durch einen ganz gegentheiligen Befund überrascht wird. — Man gewöhne sich daher, auch die scheinbar leichteste Kehlkopfaffection mit dem Spiegel zu verfolgen, um nöthigenfalls die begleitenden Paresen, Erosionen und Oedeme erfolgreich behandeln zu können. Selbst bei kleinen Kindern gelingt es dem geduldigen Laryngoscopiker sehr oft, ein ausreichendes Bild über das Kehlkopfinnere zu gewinnen. Die acute Entzündung der Schleimhaut charakterisirt sich im Spiegelbilde durch ein frisches, der Pharyngitis ähnliches Roth, welches sich auf die hintere Epiglottisfläche, hintere Larynxwand, Aryknorpel, Taschen- und Stimmbänder oder auf einzelne dieser Theile erstreckt. In schwereren Fällen ist die Schleimhaut auch geschwollen, die Epiglottis etwas verdickt und die Stimmbänder erscheinen wegen Lockerung und Schwellung der Taschenbänder in ihrer Breite verringert und an ihren Kanten weniger scharf ausgeprägt, sowie der MORGAGNI'sche Ventrikel verkleinert oder verstrichen. Nicht ganz selten sieht man auf den Stimmbändern oberflächliche Erosionen, catarrhalische Geschwüre (*érosions glaudulaires* der französischen Autoren), die sich in grau-weisser Färbung von den entzündeten Stimmbändern in geringerer oder grösserer Ausdehnung abheben. Sie hinterlassen bei der Heilung keine Narben. Das Secret ist anfangs dünnflüssig, später consistenter an den Stimmbändern anhaftend. — Betreffs der motorischen Functionsstörungen beobachtet man bisweilen eine Schwellung der *Plica interarytaenoidea*, selbst auch in der vorderen Commissur, wodurch die vollständige Aneinanderlagerung der Stimmbänder unmöglich gemacht wird. Noch häufiger beruht die Stimmalteration auf einer Innervationsstörung, Parese der *Mm. thyreo-arytaenoidei*, welche sich in dem Spiegelbilde als concave Ausschweifung der Glottis, als einen elliptischen Spalt zeigt. Die ungenügende Längsspannung der Stimmbänder dürfte nach v. ZIEMSSEN die so häufige Unreinheit der Stimme, das Schnarrende und Kreischende derselben erklären und geht eine derartige Störung des Nervenapparates oft schon dem entzündlichen Stadium voran. Die schwereren Formen der Laryngitis unterscheiden sich von dem eben gegebenen Bilde nur durch das tiefere Ergriffensein des submucösen Gewebes und durch eine bis zur völligen Stenose gesteigerte ödemartige Schwellung des ganzen Larynxraumes. Aber auch die Mucosa des unteren Kehlkopfraumes kann völlig isolirt afficirt erscheinen und begreiflicher Weise dieselben schweren Formen von Stenose des Glottisraumes zur Folge haben. Diese Affection gehört vorzugsweise den acuten Processen an und entspricht wohl ohne Zweifel der von SESTIER und CRUVEILHIER unter dem Namen „*Oedème sousglottique*“ beschriebenen Entzündungsform.

In neuerer Zeit hat man diese Form partieller Laryngitis unter dem Namen *Chorditis vocalis inferior* mehrfach beschrieben. — Ich möchte mehr der von v. ZIEMSSEN gewählten Bezeichnung von *Laryngitis hypoglottica acuta gravis* beistimmen, da die entzündliche Schwellung der Stimmbänder sich nicht auf das musculöse Stimmbandgewebe allein beschränkt, sondern weiterhin den ganzen unteren Kehlkopfraum in Mitleidenschaft zieht, in Folge dessen auch das laryngoscopische Bild eine trichterartige Stenose von der Glottis ab darbietet. Ein derartiger von mir beobachteter eclatanter Fall erforderte schon bei der ersten Vorstellung der Patientin die unverzügliche Vornahme der Tracheotomie. Die Stimmbänder waren in ihrer Farbe wenig afficirt, auch deren Excursionsfähigkeit nicht ganz aufgehoben, während die nach unten zulaufende Schwellung einen deutlich sichtbaren Trichter bildete.

Die Prognose ist für Erwachsene bei sorgfältiger Abwartung günstig, wenn auch häufig eine Neigung zu Recidiven zurückbleibt. Bei unzweckmässigem Verhalten, besonders wenn fortdauernd neue Schädlichkeiten einwirken, kann eine anscheinend milde Form einen gefahrdrohenden Charakter annehmen oder in den chronischen Catarrh übergehen. Bei Kindern, namentlich denen mit empfindlichen Schleimhäuten, müssen auch die leichteren Formen sorgfältig beobachtet und

abgewartet werden, da bei der Enge des Larynx und der Vulnerabilität des kindlichen Alters schnell gefahrdrohende Erscheinungen eintreten können.

Therapie. Wie für die Respirationsorgane im Allgemeinen, so ist auch für die Larynxcatarrhe die Prophylaxis von grosser Bedeutung, und gehört dahin in erster Reihe die Beseitigung der Empfindlichkeit der Respirationsschleimhäute, wie der äusseren Haut gegen Witterungseinflüsse. Hierzu empfehlen sich vorzugsweise die sogenannten nasskalten Abreibungen des ganzen Körpers mittelst der englischen Frottirhandschuhe. Diese Methode, für Kinder und Erwachsene passend, ist der Abreibungsmethode mittelst Einschlagens in nasse Laken insofern vorzuziehen, als dadurch erfahrungsgemäss leicht eine allgemeine Nervosität herbeigeführt wird, auch bei sehr empfindlichen Personen Erkältungen eher zu Stande kommen können. Das Abreiben wird in der Weise vorgenommen, dass man den zuvor in kaltes Wasser getauchten und dann ausgedrückten Handschuh über die flache Hand zieht und nun schnell partiell die einzelnen Körpertheile frottirt und gleich hinterher mittelst eines trockenen, leinenen, groben Handtuches, am besten des sogenannten Gerstenkörnerstoffes, trocken reibt. Sehr empfindliche Personen können mit lauem Wasser beginnen und dann nach und nach zu frischem Brunnenwasser übergehen. Während des Winters müssen die Abreibungen natürlich in der Nähe eines warmen Ofens vorgenommen werden. Daneben empfiehlt sich das Tragen einer für den Sommer ganz feinen, für den Winter etwas stärkeren Unterjacke auf blossem Leibe. Fernerhin kann die allgemeine Abhärtung durch einen längeren Aufenthalt an der See und durch Gebrauch von Seebädern unterstützt werden, wobei trotzdem die Abreibungen fortzusetzen sind. — Das Einhüllen des Halses in Pelz und wollene Tücher während des Winters ist entschieden zu verwerfen; die Haut des Halses wird empfindlich und gleichzeitige nervöse Halsaffectionen nehmen eher zu als ab. Dagegen ist das Tragen eines einfachen, seidenen Tuches in einzelnen Fällen nicht zu umgehen. — In Betreff der Behandlung selbst genügt bei einem einfachen, fieberlosen Kehlkopfcatarrh ein zweckmässiges diätetisches Verhalten in angemessener Zimmertemperatur, wobei vorzugsweise auf absolute Schonung des Stimmapparates zu achten ist. Eigenthümlicher Weise wird hierin vielfach gesündigt und keinem Muskel des ganzen menschlichen Körpers werden grössere Insulte zugefügt, als denen des Kehlkopfes. Während kein Patient daran denken wird, einen in seinen grösseren Muskeln entzündlich afficirten Arm oder das Bein zum Tragen oder Gehen zu gebrauchen, werden den catarrhalisch entzündlich ergriffenen Kehlkopfmuskeln durch andauerndes Reden, ja Singen, oft mechanische Actionen und Anstrengungen zugemuthet, dass man sich nicht wundern darf, wenn eine Heilung langsam oder ungenügend vorschreitet oder wenn selbst Paralysen und Paresen zurückbleiben. Die diaphoretische Behandlungsweise durch warme Limonade und Fliedertheeaufguss mit hydropathischen Einwickelungen des Halses genügt für fieberhafte Catarrhe, wobei Hustenreiz, Kitzel und Trockengefühl im Halse durch häufigen Genuss warmer Milch, oder durch Einathmung warmer Dämpfe und zerstäubter Salzlösung (5 zu 100) zu mildern sind. — Ist der begleitende Husten aber sehr heftig, so kann man die Narcotica nicht entbehren, wozu sich ein *Decoct. alth.* oder eine *Emulsio amygdalin.* 150·0 mit *Extr. opii* 0·06, oder *Morph. hydrochlor.* 0·05, *Syr. Alth.* 20·0 2stündlich 1 Esslöffelvoll empfiehlt; für Kinder *Extr. Hyoscyam.* 0·36, *Vin. stib.* 1·25, *Syr. Liquirit.* 90·0 — 3stündlich 1 Theelöffel voll.

In schweren Fällen sind kalte Umschläge und das Verschlucken von Eispillen anzuwenden. Wird dies Verfahren nicht vertragen, wie man bisweilen zu beobachten Gelegenheit hat, so vertauscht man dasselbe mit Cataplasmen oder Heisswasserumschlägen. Daneben instituire man eine Ableitung auf den Darm durch grössere Dosen Calomel, *Ol. Ricini*, *Ol. Crotonis* oder Bitterwasser, wobei namentlich dem Calomel der Vorzug zu geben ist. — Bei Kindern ist neben der vorgenannten Behandlung, wenn sich eine zunehmende Schwellung der Laryngeal-

schleimhaut kennzeichnet, ein Emeticum aus *Pulv. Rad. Ipecacuanhae* 0·9 mit *Tart. stibiat.* 0·03, *Aq. Foenicul.* 20·0, *Oxymel. scill.* 40, die erste Hälfte auf einmal zu geben, oft von specifischer Wirkung, indem dasselbe durch seinen Brechekel die hyperämische Schwellung des Respirationstractus überraschend herabsetzt. — Wird nicht bald eine Erleichterung in der Respiration beobachtet, so applicire man bald je nach dem Alter des Kindes 2—4 Blutegel oberhalb des *Manubr. sterni* oder zu beiden Seiten des Larynx.

Die Application äusserer Reize durch Vesicatore und Crotonöl ist als obsolet zu betrachten, ebenso müssen wir uns ganz energisch gegen jegliche locale Behandlungsweise aussprechen. Man verbanne in jedem acuten Stadium pharyngealer oder laryngealer Schleimhautaffectionen, sei es bei Erwachsenen, sei es bei Kindern, die Bepinselungen mit Höllenstein. Sie wirken eher reizend als mildernd. In hochgradigen Fällen, bei gefahrdrohender Stenose, säume man nicht mit der baldigen Vornahme der Tracheotomie, die gerade in diesen Schwellungszuständen der Submucosa eine ungleich günstigere Prognose bietet, als beim Croup.

Literatur: Millar, *Observations on Asthma and Hooping Cough.* London 1769. — Brétonneau, *Des inflammations spéciales du tissu muqueux,* Paris 1826. — Guersant, Révue medical. *Octobre* 1829. — Rühle, Kehlkopfkrankheiten. pag. 41. — Türck, Klinik der Kehlkopfkrankheiten. 1866, pag. 145. — M. Mackenzie, *A Manuel of diseases of the Throat and Nose,* London 1880. — Fauvel, *Maladies du Larynx.* 1876. — v. Ziemssen und Steffen, *Laryngitis catarrhal. acuta.* pag. 203.

B. Laryngitis chronica. Der chronische Kehlkopfcatarrh ergiebt im Vergleich zum acuten Catarrh eine beträchtliche Hyperplasie der Mucosa und Submucosa und zeigt in veralteten Fällen die zahlreich vorhandenen Schleimfollikeln in Form sandkornartiger Schwellung. *(Laryngitis granulosa* oder *folliculosa.)* Die Schleimhaut ist in Folge ecchymotischer Processe dunkler gefärbt und mit einem glasigen, zähen oder schleimig eitrigen Secret bedeckt. Das Epithel erscheint bisweilen abgestossen und seiner Flimmercylinder beraubt. — Oberflächliche catarrhalische Erosionen gehören zu den selteneren Erscheinungen, dagegen finden wir namentlich in den schwereren Formen die sogenannten Folliculargeschwüre, welche mit Erweichung der Schleimhaut über dem geschwellten Follikel beginnen, nach dessen Zerfall ein tieferes Ulcus mit gewulstetem Schleimhautrande zurückbleibt. Nach der Heilung zeigt dasselbe eine wenig wahrnehmbare Narbe. Destructionen werden durch diese folliculären Ulcerationsprocesse, welche sich vorzugsweise auf *Ligg. ary-epiglottica* und Taschenbänder und auf den vorderen und hinteren Theil der Stimmbänder erstrecken, nicht herbeigeführt.

Inveterirte Fälle zeigen auch bisweilen eine durch Hyperplasie gebildete Induration der Mucosa und Submucosa, die sogenannte Bindegewebshyperplasie an der unteren Fläche der Stimmbänder, die *Chorditis vocalis inferior hypertrophica,* von ROKITANSKY als schwielige Degeneration bezeichnet, welche in ihren Folgezuständen Schrumpfungen und Stenosen höheren Grades herbeiführt.

Die subjectiven Symptome bestehen in einem peinlichen Gefühl von Druck, Kitzel und flüchtigem Stechen im Kehlkopf, welche sich durch anhaltendes lautes Sprechen, Singen und Rauchen steigern. Auch das Gefühl des Zusammenschnürens gehört bei den gleichzeitig afficirten Nerven zu den nicht seltenen Erscheinungen. — Objectiv besteht je nach der Intensität der Entzündung und der begleitenden Neurose eine tiefere, umflorte oder heisere Stimme. Husten und Sprechen zeigen im weiteren Verlauf ein heftiges Schmerzgefühl, so dass der Patient absichtlich aphonisch flüstert. Bei gleichzeitig bestehendem, starkem Pharynxcatarrh ist das Schlingen empfindlich. — Die Stimmalterationen werden in der Regel durch Temperaturwechsel, anhaltendes Sprechen und Husten vermehrt, ja bei hochgradiger Schwellung der Stimmbänder und Taschenbänder zeigt die Stimme dauernd einen rauh klingenden Ton oder Aphonie. Bei dem Reiz zum Räuspern oder bei vorhandenem heftigerem und dann quälendem Husten wird ein reichlicher, weissgrauer, glasiger oder fadenziehender Schleim entfernt, selbst

blutig tingirte und gelbliche, mit Eiterzellen gemischte Sputa können entleert werden. Bei den schwersten Formen der Laryngitis, welche Stenose der Glottis zu Folge haben, treten selbstverständlich dyspnoëtische Anfälle auf. Rücksichtlich der secundären Laryngitiden, welche Folge von ulcerativen Processen sind, nach Syphilis, Typhus, Perichondritis, acuten Exanthemen etc., verweisen wir auf die betreffenden Capitel. — Im Allgemeinen geht die chronische Laryngitis nach längerer oder kürzerer Zeit bei zweckmässigem Verhalten und entsprechender Behandlung in völlige Genesung über, ohne eine organische Störung im Stimmapparat zu hinterlassen. Es giebt aber Patienten, welche in Folge ihres sonstigen allgemeinen Wohlbefindens und bei der scheinbaren Ungefährlichkeit ihres localen Leidens Jahre lang mit einer Entzündung umherlaufen, entweder eine begonnene Cur abbrechen oder kaum geheilt sich nicht der noch länger erforderlichen Schonung hingeben, vielmehr sich neuen Erkältungen und Schädlichkeiten aussetzen und ihrem Stimmorgan die unglaublichsten Insulte zufügen. Derartige Vernachlässigungen führen dann in vielen Fällen zu granulösen Verdickungen und den ernsteren anatomischen Gewebsveränderungen, den papillären Excrescenzen, Polypenbildungen und Muskelparesen. Ja, es können die lange bestandenen chronischen Laryngitiden bei vorhandener Disposition einen Anstoss zu Phthisis oder Tuberculose bilden.

Aetiologie. Der chronische Kehlkopfcatarrh entwickelt sich häufig aus dem acuten, in Folge geringer Schonung, wiederholter Erkältungen und andauernd auf den Larynx einwirkenden Schädlichkeiten. Dahin gehört der längere Aufenthalt in staubiger Atmosphäre und vor allem das anhaltende laute Sprechen und Singen, indem die durch die Glottisspalte gewaltsam getriebene Exspirationsluft eine starke Reibung der Glottis und eine ungewöhnliche Erschütterung des ganzen Larynxraumes verursacht. Es werden daher vorzugsweise Bäcker, Müller, Steinmetze, Tabaksarbeiter, öffentliche Redner, Sänger und Ausrufer von dieser Affection und ihren Graden befallen. — Als eine andere Quelle, aus welcher eine grosse Zahl von Laryngitiden ihren Ursprung nimmt, müssen wir die chronische Pharyngitis bezeichnen, wozu besonders die Bewohner ungünstig gelegener, rauher Gegenden, namentlich zur Herbst- und Frühjahrszeit tendiren. Zu anderweitigen Schädlichkeiten gehört der häufige Genuss unmittelbar auf die Rachenwand und den angrenzenden Larynx irritirend einwirkender Getränke, der *Abusus spirituosorum*, daher die bei Säufern charakteristische *Raucedo potatorum*. Dass nach STOKES eine abnorm geschwellte und verlängerte Uvula die mechanische Ursache zu einem chronischen Catarrh abgeben soll, ist nicht begründet, vielmehr kann die pathologisch veränderte Uvula nur als ein unschuldiges Nebenproduct der Pharyngitis angesehen werden. — Rücksichtlich des Alters wird die chronische Laryngitis seltener bei Kindern, vorwiegend in dem mittleren Lebensalter und zwar mehr bei Männern als bei Frauen beobachtet. Secundär gesellt sich dieselbe, wie schon in dem anatomisch-pathologischen Theile bemerkt ist, zu allen Larynxprocessen ernsterer Bedeutung und destructiver Wirkung.

Laryngoscopische Diagnose. Je nach der Intensität der Entzündung beobachten wir ein verschiedenartiges Bild. Die einfache chronische Laryngitis zeigt eine im Vergleich zur acuten Laryngitis mehr tief rothe, bisweilen schmutzig bläulich rothe oder bräunlichere Färbung und sammetartige Lockerung der gesammten Kehlkopfschleimhaut oder nur einzelner Theile derselben. Das submucöse Gewebe der Schleimhaut bietet nicht selten auch schon in diesem Stadium das Bild einer Hypertrophie und beeinträchtigt die Stimmbildung durch phonatorische Excursionsstörungen ganz wesentlich. Die MORGAGNI'schen Ventrikel erscheinen verstrichen und die Stimmbänder fast geschwunden durch die sie verdeckenden Taschenbänder. Die hypertrophische Interarytänoidfalte als halbmondförmige Convexität erscheinend, drängt sich bei den Phonationsacten zwischen die Aryknorpel und behindert die völlige Aneinanderlagerung der Stimmbänder. Sind die Schleimhautdrüsen besonders reich entwickelt und verdickt, so bietet sich uns

das Bild der dem Pharynxprocess ähnlichen *Laryngitis granulosa.* Oft erscheint der entzündliche Process nur auf einzelne Larynxtheile allein beschränkt, z. B. auf ein Stimmband, auf die *Processus vocales,* die *Regio interarytaenoidea,* die Taschenbänder, die Stimmbandränder, oder man sieht vereinzelt hervorragende Gefässinjectionen und ecchymotische Flecke auf denselben. Die durch dermoide Metamorphose der Stimmbänder bedingte höckrige Beschaffenheit derselben ist von Türck als *Chorditis tuberosa* bezeichnet worden. Auch die Kehldeckelschleimhaut nimmt meist an dem Entzündungsprocesse Theil und lässt in vereinzelten Fällen ein stark ausgeprägtes Gefässnetz *(Phlebectasis laryngea)* wahrnehmen; auch Difformitäten der Epiglottis selbst gehören zu den nicht seltenen Erscheinungen. Die motorischen Störungen kennzeichnen sich entweder durch trägere Bewegung der Aryknorpel und Stimmbänder in Folge der Gewebsschwellungen, oder als wirkliche Muskelparesen, einseitig oder doppelseitig mit selbst mangelhaftem Schlusse der Glottis. Das Secret erscheint in manchen Fällen unbedeutend, meist aber klebrig und bei der Inspiration fadenziehend, während es bei der Phonation in Form von Klümpchen den Stimmbändern anhaftet. Die seltener vorkommenden papillären Wucherungen zeigen ihren Sitz meist an der hinteren Larynxwand oder unter den Taschenbändern. In den hochgradigen Fällen der Laryngitis bietet sich uns bei der *Chorditis vocalis inferior hypertrophica* das Bild geschwellter und geschlossener Nymphen.

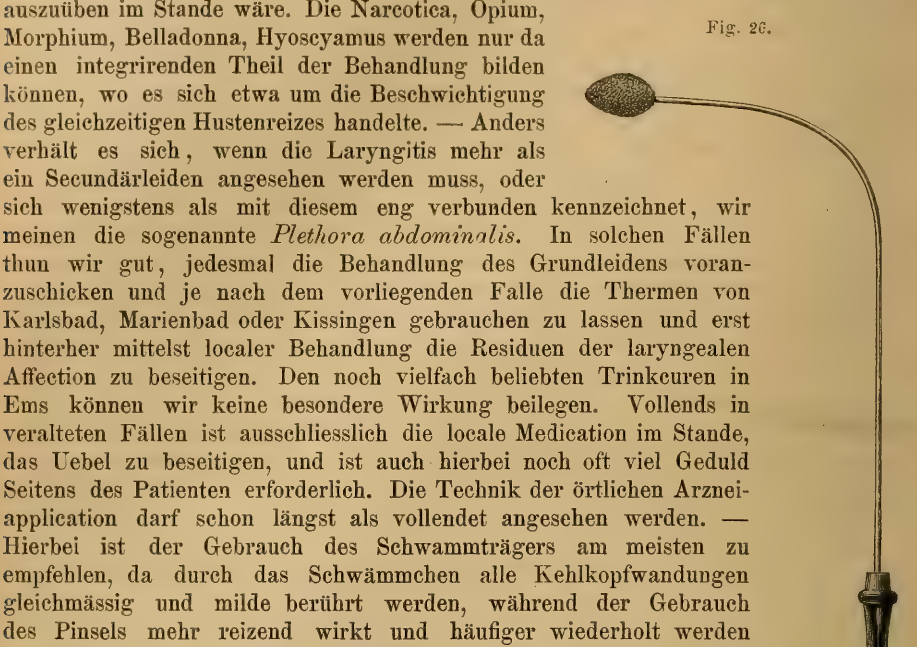
Catarrhalische Erosionen verbreiten sich in länglicher Form in grau-weisser Färbung auf dem tiefer gerötheten Grunde der Schleimhaut, namentlich auf den Stimmbandflächen selbst. — Das Folliculargeschwür zeigt seinen Sitz vorzugsweise auf den ihrer histologischen Beschaffenheit nach besonders zur Geschwürbildung disponirenden *Processus vocales* als ein tiefes, trichterförmiges oder saugnapfartiges Gebilde.

Die Prognose ist für die einfachen Formen der chronischen Kehlkopfentzündung günstig, wenn sich auch die Heilung in verschleppten Fällen und bei immer neu einwirkenden Schädlichkeiten in die Länge ziehen kann. — Haben einzelne Larynxtheile erhebliche anatomische Veränderungen erlitten, wohin vorzugsweise die veralteten Hypertrophien der Submucosa gehören (Taschenbänder, Stimmbänder), so ist selten eine völlige Rückbildung des Processes zu erwarten und es kann somit für das ganze Leben eine mehr oder weniger sich geltend machende Stimmstörung zurückbleiben. Gefahrdrohende Symptome werden nur bei acut eintretenden hyperämischen Schwellungen bereits vorhandener Bindegewebshyperplasien oder gleichzeitig vorhandenen papillären Wucherungen auftreten können.

Therapie. Neben Abhaltung aller den Larynxcatarrh unterhaltenden und fördernden Schädlichkeiten ist vor allen Dingen als eine *Conditio sine qua non* auf die absolute Ruhe des Sprachorganes hinzuweisen, sowohl rücksichtlich der allgemeinen wie der localen Behandlungsweise. Daneben sind die unmittelbaren Irritantien, Rauchen, Schnupfen und der Genuss reizender Speisen und Getränke ebenfalls zu vermeiden. — Diese beiden Punkte bilden das wesentlichste Adjuvans bei jeder, sowohl allgemeinen als localen Behandlungsweise, denn der Larynx ist mit seinen zarten Muskeln ein viel zu empfindliches und bewegliches Organ, als dass sich nicht in ihm, wenn er einmal krankhaft afficirt ist, alle mechanischen Einflüsse mehr als an irgend welchem anderen Theile des menschlichen Körpers sofort auf das Empfindlichste strafen sollten. Reizbaren, empfindlichen Individuen ist das Tragen einer ganz dünnen Flanell- oder Trikotjacke zu empfehlen, zumal wenn sie leicht zur Transpiration neigen. Wenden wir uns der allgemeinen und localen Behandlungsweise zu, so müssen wir der oft begleitenden Rachenaffection eine gleiche Aufmerksamkeit zuwenden, da diese häufig das Larynxleiden secundär erzeugt hat oder unterhält. Das Gurgeln mit den beliebten adstringirenden Wässern, *Infus. Salviae, Sol. Alumin., Acid. tannic.* oder *Argent. nitr.*, wie solche unbegreiflicher Weise noch heutzutage selbst bei Larynxaffectionen verordnet werden, ist auch bei dem Pharynxcatarrh nur von sehr

untergeordneter Bedeutung, da sich bei dem Acte des Gurgelns die beiden Arcaden sammt Uvula dicht aneinander legen und den häufig am meisten afficirten Theil, die Schlundwand selbst, völlig abschliessen. Die localen Blutentziehungen dürften wir bei der chronischen Laryngitis als wenig wirksam bezeichnen. Einen noch geringeren Erfolg bieten die Derivantien (Crotonöl, Vesicatore). Von innern Mitteln besitzen wir keines, welches eine specifische Wirkung auf die Kehlkopfschleimhaut auszuüben im Stande wäre. Die Narcotica, Opium, Morphium, Belladonna, Hyoscyamus werden nur da einen integrirenden Theil der Behandlung bilden können, wo es sich etwa um die Beschwichtigung des gleichzeitigen Hustenreizes handelte. — Anders verhält es sich, wenn die Laryngitis mehr als ein Secundärleiden angesehen werden muss, oder sich wenigstens als mit diesem eng verbunden kennzeichnet, wir meinen die sogenannte *Plethora abdominalis*. In solchen Fällen thun wir gut, jedesmal die Behandlung des Grundleidens voranzuschicken und je nach dem vorliegenden Falle die Thermen von Karlsbad, Marienbad oder Kissingen gebrauchen zu lassen und erst hinterher mittelst localer Behandlung die Residuen der laryngealen Affection zu beseitigen. Den noch vielfach beliebten Trinkcuren in Ems können wir keine besondere Wirkung beilegen. Vollends in veralteten Fällen ist ausschliesslich die locale Medication im Stande, das Uebel zu beseitigen, und ist auch hierbei noch oft viel Geduld Seitens des Patienten erforderlich. Die Technik der örtlichen Arzneiapplication darf schon längst als vollendet angesehen werden. — Hierbei ist der Gebrauch des Schwammträgers am meisten zu empfehlen, da durch das Schwämmchen alle Kehlkopfwandungen gleichmässig und milde berührt werden, während der Gebrauch des Pinsels mehr reizend wirkt und häufiger wiederholt werden muss, wenn eine genügende Menge Flüssigkeit in den Larynxraum hineingebracht werden soll. — Eine Ausnahme möchte nur da gelten, wo es sich um die Bepinselung einer mehr begrenzten Stelle mittelst Flüssigkeit von starkem Concentrationsgrade handeln könnte. Ebensowenig ist das Einspritzen des Medicamentes zu empfehlen, da die Flüssigkeit leicht in die Trachea läuft, auch wenn man während des Phonationsactes injicirt. Noch weniger angenehm wirkt das zuerst von Brétonneau empfohlene Einstäuben oder Einblasen von Adstringentien in Pulverform, während auch die Wirkung gleichzeitig weniger sicher ist.

Fig. 26.



Unter den Adstringentien ist dem Höllenstein entschieden der Vorzug zu geben und wenden wir denselben in einer Solution von 1:20 bis 1:5 an, je nach dem vorliegenden Falle und je nach der Empfindlichkeit des Patienten. Tannin und Alaun stehen dem Höllenstein entschieden nach. Von der Inhalationstherapie darf man sich bei der chronischen Laryngitis wie bei der Pharyngitis wenig oder nichts versprechen, und wenn in einzelnen Badeorten, welche mit ihren Thermen als wirksam gegen Laryngitiden bezeichnet werden, sogar Inhalationscabinete für Einathmungen von Adstringentien errichtet sind, so zeigt das entschieden von grossem Misstrauen gegen die Heilkraft des Brunnens.

Tobold.

Larynxexstirpation, s. Tracheotomie.

Larynxfistel s. Luftfistel.

Larynxgeschwülste. Die Geschwülste, Neubildungen oder Polypen des Kehlkopfes stellen theils breit aufsitzende, theils gestielte, polypenartige, in die Höhle hängende Geschwülste dar. Den ersten Kehlkopfpolypen operirte wahrscheinlich Koderick im Jahre 1750 vom Munde aus mittelst eines sogenannten

Rosenkranzes. Später berichten LIEUTAUD, ASTLEY COOPER, BRAUERS in Lüttich, REGNOLI und RYLAND über Fälle, die sie mittelst Thyreotomie und vorausgeschickter Tracheotomie entfernt hatten. Eine ausführliche Abhandlung über diesen Gegenstand veröffentlichte erst EHRMANN in Strassburg im Jahre 1850, in welcher er 31 Fälle von Neubildungen des Kehlkopfes aufführt. Nach diesem folgen ROKITANSKY, HORACE GREEN, GORDON BUCK und MIDDELDORPF, welcher Letztere die beobachtete Zahl bereits auf 64 brachte. Nach Einführung des Laryngoscops wurden bald von CZERMAK, TÜRCK, LEWIN, GIBB, FAUVEL, BRUNS, MACKENZIE, STÖRK, VOLTOLINI, TOBOLD, OERTEL, SCHRÖTTER, ELSBERG u. A. zahlreiche, auf laryngoscopischem Wege operirte Fälle veröffentlicht. Die Zahl der Beobachtungen wuchs so schnell, dass bis zum Jahre 1875 einzelne Autoren bereits über 200 Fälle beobachtet und operirt hatten.

Nach ihrer histologischen Zusammensetzung unterscheiden wir gutartige und bösartige Neoplasmen; zu den ersteren gehören die Papillome, Fibrome, Schleimpolypen, Enchondrome und Lipome, zu den bösartigen Carcinome und Sarcome.

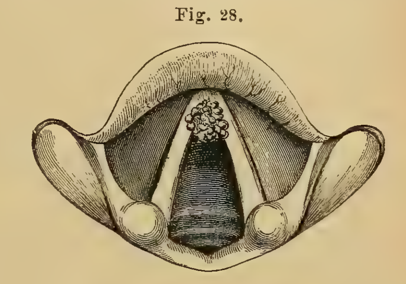
Die Papillome bestehen aus einzelnen oder aus gruppenartig beieinander stehenden Papillen und haben eine blumenkohl-, maulbeer- oder hahnenkammartige Form. Jede Papille besteht aus einem bindegewebigen Stamm. Dieser ist von verschiedener Länge und Stärke, bald einfach, bald zahlreich verästelt. Das einfache Papillom zeigt spitze oder kolbige Papillen, das beerenartige Papillom besteht aus verästelten Papillen, welche sich von den stammartigen Ausläufern des Mutterbodens erheben. Im Durchschnitt zeigt solche Neubildung ein conisches, gefässreiches Gerüst, welches peripherische Aeste und Zweige aussendet, von denen wieder die Papillen ausgehen. Die Papillome unterscheiden sich von den Fibromen durch eine weichere Gewebsbeschaffenheit. In den ersten Stadien sieht man laryngoscopisch nur kleine, spitzige, zäpfchen- oder sprossenartige weissgraue Papillen, vereinzelt oder gruppenartig aus der Schleimhaut hervortretend. Weiterhin bilden sich ausgebreitete, doldenförmige Massen, die sich bald als himbeer-, trauben- und warzenartige, bald als blumenkohl- und hahnenkammartige Gebilde kennzeichnen. Die Farbe erscheint grauweiss oder blassröthlich und geht das Wachsthum oft in rapider Weise vor sich, namentlich, wenn sich nach der ersten Operation Recidive einstellen. Stimmbänder, Taschenbänder und *Ligg. ary-epiglottica* sind der Lieblingssitz für Papillome; nicht selten wuchern sie auch aus dem Glottiswinkel empor und können selbst bei noch kleiner Beschaffenheit schon erhebliche Stimmstörungen zur Folge haben.

Fig. 27.



Papillom am rechten *Ventriculus Morgagnii.*

Fig. 28.



Papillom am Glottiswinkel.

Fig. 29.

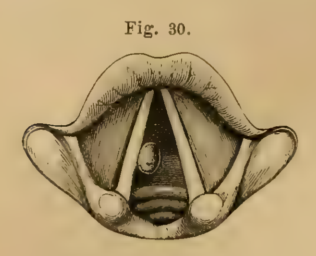


Papillome an Stimm- und Taschenbändern.

Fibrome, Fibroide, aus reifem Bindegewebe bestehende Geschwülste, haben eine runde, ovale, knollige Form, eine glatte Oberfläche und feste Consistenz. Das Wachsthum geschieht durch fortwährende neue Theilung der Bindegewebs-

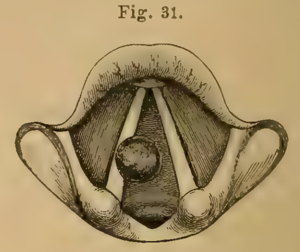
zellen mit Bildung neuer Grundsubstanz oder durch Anlagerung neuer Geschwulstmassen aus dem umgebenden Bindegewebe. Die Fibrome sind ziemlich blutreich; microscopisch erscheint das Bindegewebe mit zelligen Elementen versehen und in seiner Grundsubstanz bald eine derbere, verfilzte, bald eine lockere Anordnung der Faserbündel zeigend. Die Fibrome kommen meist alleinstehend zur Beobachtung, häufig gestielt und zwar in Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Wallnuss und zeigen eine schmutzige, weisse, hellrothe oder in selteneren Fällen eine dunkelblaurothe Färbung bei Vorhandensein eines grösseren Gefässreichthums des Epithels.

Fig. 30.



Fibrom am linken Stimmbande.

Fig. 31.

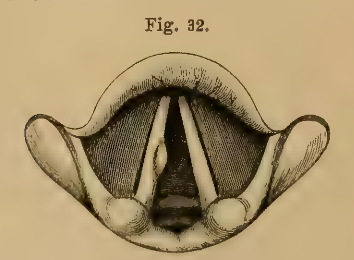


Fibrom auf dem linken Stimmbande.

Gestielte Fibrome, wenn sie an den Stimm- oder Taschenbändern ihre Insertion bilden, hängen oft pendelartig in die *Rima glottidis* hinein und werden nur zeitweise bei forcirter Exspiration emporgeschleudert. Die Oberfläche der Fibrome erscheint meist glatt und glänzend, seltener höckerig und gefaltet; ganz selten ist die gelappte Form. Das Wachsthum ist ein sehr langsames. Recidive nach stattgehabter Exstirpation werden nicht beobachtet. Die Blutung ist beim operativen Einschnitt oder Stich äusserst gering.

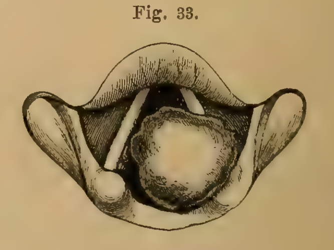
Schleimpolypen, Gallert- oder Colloidcysten kommen als einfache, kleine Ectasien der Schleimhaut oder als grössere, erbsen- bis weinbeergrosse Geschwülste, durch seröse oder colloidartige farblose Flüssigkeit gebildet, vor. Sie entstehen in der Weise, dass in den Follikeln der schleimabsondernden Drüsen das Secret durch Verschluss der Ausführungsgänge zurückgehalten und die Schleimhaut emporgehoben wird. An den Stimmbandrändern zeigen sich derartige Processe entweder nur als einzelne stecknadelkopf- oder hanfkorngrosse oder längs der ganzen Stimmbandkante hinlaufende, silbergrau erscheinende blasenartige Schleimhaut-Ectasien. Die auch hierher gehörigen Follicular-Cysten entstehen meist im Morgagni'schen Ventrikel.

Fig. 32.



Colloid-Cyste am linken Stimmbande.

Fig. 33.



Lipom.

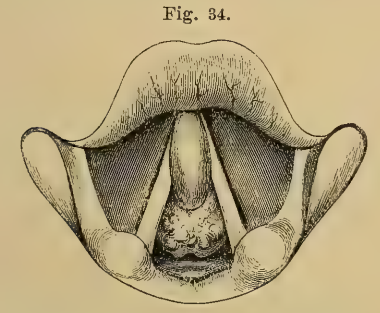
Ecchondrome zeigen sich als eine circumscripte, von einer Zellgewebshülle umgebene Knorpelmasse mit höckeriger oder abgerundeter Oberfläche und werden nur selten an den Larynxknorpeln beobachtet. Die Geschwulst besteht aus einem einfachen, ovalen Knoten oder mehreren rundlichen Lappen, welche unter sich durch ein Bindegewebsstroma zusammengehalten werden. Die Schnittfläche bildet ein halb faseriges, halb knorpeliges Ansehen.

Fettgeschwülste, Lipome, entstehen in der Weise, dass die Bindegewebszellen durch Aufnahme von Fett anschwellen und in runde Fettzellen

umgewandelt werden, welche dann zu einer grösseren Fettkugel zusammenfliessen. Auf der Schnittfläche erscheint die Geschwulst von gelblicher, speckiger Färbung. Das Lipom geht im Larynx nur vom submucösen Zellgewebe aus und stellt in seinem Bilde eine kugelige oder polypenartig gestielte Geschwulst dar.

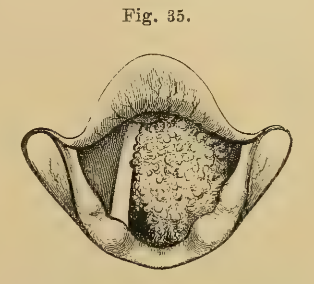
Zu den bösartigen Geschwülsten des Larynx gehören Carcinome und Sarcome. Betreffs der Carcinome unterscheiden wir die epitheliale und medullare Form, das Cancroid und das Epitheliom. Ersteres besteht aus einem fibrösen Stroma, in dessen Alveolen typisch geordnete Zellen eingebettet sind. Die Zellen bilden acinöse Körper, welche sich nicht aus normalem Epithel, sondern im Bindegewebe durch endogene Zellenbildung und durch knospenartiges Anwachsen der Zellenhaufen entwickeln, wobei sie das Aussehen traubiger Drüsen erhalten. Das Cancroid zeigt seltener gestielt anhaftende Gewächse, häufiger diffus begrenzte unregelmässige Knoten, welche bei zunehmendem Wachsthum die einzelnen Larynxtheile, namentlich die *Ligg. ary-epiglottica,* derartig durchsetzen, dass selbst erhebliche Stenosen des Larynxraumes bewirkt werden können. Der Mutterboden kann durch das Wachsthum der Cancroidmasse erhebliche Destructionen erleiden, namentlich, wenn durch oberflächliche Erweichung ulceröse Processe eintreten.

Fig. 34.



Cancroide unterhalb und oberhalb der Stimmbänder.

Fig. 35.



Epitheliom des rechten Stimm- und Taschenbandes.

Das *Carcinoma medullare,* Epitheliom kennzeichnet sich vorzugsweise durch eine überwiegende Zellen- und Knorpelproduction und bildet im Larynx meist gelappte, blumenkohlartige Geschwülste von weicher und speckiger Consistenz und grauer, seltener röthlicher Farbe. Das Stroma ist nur wenig entwickelt und besteht aus einem reichen peripherischen Capillarnetz, während die Basis nur ein zartes alveoläres Bindegewebsgerüst enthält.

Die Sarcome bilden eine wenig zahlreiche Classe der Larynxgeschwülste. Charakteristisch ist dabei die Bildung spindel- und sternförmiger Zellen mit einem als Stroma dienenden ausgebildeten Bindegewebe. Nach den variirenden histologischen Verhältnissen kann man zellige und schleimige Sarcome, das Collonem oder Myxom unterscheiden. Sie bilden bald eine locale, scharf umschriebene Geschwulstform, bald gehen sie diffus in die umgebenden Theile über, können an der Oberfläche ulceriren und verjauchen, während in der Tiefe immer neue Zellenmassen wuchern. Die Sarcome, so lange dieselben rein local bleiben, sind durch die Exstirpation heilbar.

Adenome und Angiome wurden nur einzelne Male beobachtet.

Symptomatologie. Von der Grösse, der histologischen Beschaffenheit und der Insertionsstelle der Neubildung ist der ganze Symptomencomplex abhängig. Grosse Geschwülste können oft verhältnissmässig geringe und kleine auffallende Erscheinungen und Beschwerden hervorrufen. Heiserkeit und Aphonie bilden das hervorragendste Symptom für endolaryngeale Neubildungen. Gleichwohl muss man sich hüten, dieses allein als diagnostisch entscheidend aufzufassen. Nur sehr erfahrene und geübte Laryngoscopiker können aus der Art der Heiserkeit, aus dem wechselnden und eigenthümlichen Charakter der Stimme, aus dem Klang des

Hustens und der etwaigen Dyspnoë mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein von Polypen schliessen. Ein aus dem *Ventr. Morgagnii* hervorragendes und dem Stimmbande aufliegendes Gewächs kann sowohl durch Störung der Schallleitung, als durch Functionsstörung der Stimmbänder selbst eine gedämpfte, eine heisere, ja eine völlig aphonische Stimme veranlassen. Hängt ein Polyp gestielt in die *Rima glottidis* hinein, so wird die Vibration beider Stimmbänder und somit die Stimmproduction wesentlich gestört sein, während eine kleine und selbst eine grössere pilzartig auf der Stimmbandfläche stehende Neubildung eine geringere Heiserkeit verursacht. Eine kleine, selbst ungestielte Neubildung an der scharfen Kante der Stimmbänder kann beiden tongebenden Membranen eine Vibrationsstörung und damit merkliche Stimmalteration verursachen. Einen schrillenden Ton oder ein Ueberschlagen der Stimme verursachen gestielte, also mehr bewegliche, bei dem forcirten Exspirationsstrome aus der Rima herausgeschleuderte Polypen. Neubildungen auf der hinteren Larynxwand, wenn sie die innige Aneinanderlagerung der Aryknorpel behindern, haben starke Heiserkeit, meist völlige Aphonie zur Folge. Eine gleiche Erscheinung verursacht das Vorhandensein zahlreicherer, den oberen Kehlkopfraum einnehmender Neoplasmen, indem damit entweder die Schallwellen gestört oder die gegenseitige Berührung der Stimmbänder an und für sich behindert wird.

Hustenreiz wird nur dann veranlasst, wenn ein gestielter Polyp sich zeitweise auf die empfindlichen Stimmbänder lagert oder in die *Rima glottidis* hineinklemmt. Es können auf diese Weise selbst Suffocationsanfälle zu Stande kommen, bis der exspiratorische Luftstrom den fremden Gegenstand herausschleudert.

Eine eigentliche Schmerzempfindung veranlassen nur die Carcinome. Wir dürfen aber nicht vergessen, dass manche Sensibilitätsneurose sich durch höchst empfindlichen Kehlkopfschmerz charakterisirt und dass erst ein negativer Spiegelbefund dem geängsteten Patienten eine subjective Beruhigung gewährt.

Die Athmungsbeschwerden hängen von der Grösse und dem Sitze des Polypen ab. So können bei erheblichen Tumoren cyanotische, oft bis zur laryngealen Dyspnoë sich steigernde Erscheinungen, ähnlich wie bei Laryngospasmus herbeigeführt werden. Auch eine veränderte Körperlage, das Liegen auf der einen oder anderen Seite oder das Tieferliegen mit dem Kopfe kann Athmungsbeschwerden, selbst plötzliche Erstickungsparoxysmen hervorrufen, wenn der Polyp sich von oben her über die Glottisspalte lagert. Schlingbeschwerden bringen Neubildungen niemals zu Wege, wenn dieselben nicht etwa in grösserem Masse die Epiglottis oder den hinteren Larynxtheil bedecken.

Der Verlauf der gutartigen Larynxgeschwülste ist im Allgemeinen ein sehr chronischer. Dieselben zeigen, mit Ausnahme der Papillome, ein sehr langsames Wachsthum und sind der intra- und extralaryngealen Operationsweise zugänglich. Nur in seltenen Fällen werden Neubildungen sehr weicher Textur ausgehustet. Bösartige Neubildungen haben einen weit schnelleren Verlauf, indem sich meist ein Allgemeinleiden hinzugesellt oder dem Localleiden zu Grunde liegt.

Aetiologisch sind wir ausser Stande, einen bestimmten Grund für die Entstehung der Larynxgeschwülste anzugeben. Chronische oder häufig wiederkehrende Laryngitiden scheinen begünstigend auf deren Bildung und Entwicklung einzuwirken. Rücksichtlich der Erblichkeit der Larynxcarcinome fehlt es noch an ausreichenden Beobachtungen. Für den benachbarten Oesophagus ist die Erblichkeit mit Sicherheit festgestellt. Männer leiden häufiger als Frauen an Larynxpolypen und disponirt dazu besonders das mittlere Lebensalter. Bei Kindern werden Larynxgeschwülste äusserst selten beobachtet.

Dass diagnostisch nur der Kehlkopfspiegel einen sicheren Aufschluss über das Vorhandensein von Neubildungen geben kann, ist selbstverständlich. Fast an allen Theilen des Larynxraumes kommen Neubildungen zur Beobachtung. Am häufigsten sind die Stimmbänder und zwar deren Ränder der Sitz von Polypen, demnächst die Morgagni'schen Ventrikel, Taschenbänder, vordere Larynxwand und

Glottiswinkel, *Ligg. ary-epiglottica*, Aryknorpel, Epiglottis und unterer Larynxraum. Rücksichtlich des histologischen Baues beobachten wir am häufigsten Fibrome, Papillome, seltener Cancroide, Cystengeschwülste, Ecchondrome und Lipome.

Die zur prälaryngoscopischen Zeit noch so bedenklich erscheinende Prognose der Larynxpolypen hat durch die nunmehrige stricte Diagnostik ihre Schrecknisse verloren. Die Suffocationsgefahren sind durch die Möglichkeit der noch zu geeigneter Zeit vorzunehmenden intralaryngealen Operationsverfahren geschwunden und umsomehr, als die Mehrzahl der polypösen Neubildungen nur langsam im Wachsthum vorschreitet. Selbst wenn Tumoren in Folge grosser Sorglosigkeit der Patienten erst nach längerem Bestehen und bei vorgeschrittener Ausdehnung zur Untersuchung gelangen, wird selbst bei der Unmöglichkeit, auf laryngoscopischem Wege beizukommen — und derartige Fälle sind nicht ausgeschlossen — immer noch durch genügende Spiegelcontrole einer plötzlichen Suffocation durch rechtzeitige Vornahme der Tracheotomie vorgebeugt werden können. Fibrome zeigen das langsamste Wachsthum und recidiviren nach der Operation nicht; schneller entwickeln sich die Papillome, am schnellsten die Carcinome, zumal wenn sie secundär auf den Larynx übergegangen sind. Papillome recidiviren auch am häufigsten. Die Carcinome, namentlich wenn sie in diffuser Weise verbreitet sind, bieten eine ungünstige Prognose und haben in neuerer Zeit zur totalen Exstirpation des Larynx Anlass gegeben.

In der Mehrzahl der Fälle ist bei den gutartigen Neubildungen nach deren Entfernung eine völlig normale Stimme zu erwarten. Namentlich gewähren die gestielten Fibroide immer ein günstiges Resultat, während bei Gewächsen, die eine mehr diffuse Ausbreitung auf den Stimmbändern gewonnen haben, leicht Unebenheiten und Verdickungen zurückbleiben, welche deren Schwingungsfähigkeit und stricte Aneinanderlagerung beeinträchtigen.

Operative Verfahrungsweisen.

Die Larynxtumoren können entweder intralaryngeal mit Hülfe des Kehlkopfspiegels oder extralaryngeal, d. h. durch künstliche Eröffnung des Larynxraumes von aussen her oder mittelst einer combinirten Methode entfernt werden. Die intralaryngeale Operationsmethode erfordert zunächst eine sichere und geübte Hand des Operateurs und ein entschlossenes Mitwirken und Entgegenkommen des Patienten. Je kleiner die Neubildung ist, um so grösser sind die Schwierigkeiten ihrer Entfernung. Eine allgemeine Chloroform-Narkose ist nicht zulässig, da der Narkotisirte die unumgänglichen Desiderate: Hervordrängung der Zunge, williges Entgegenkommen etc. nicht erfüllen würde.

Ganz bestimmte Regeln und Vorschriften lassen sich bei der grossen Verschiedenartigkeit der vorkommenden Fälle für die Operationsmethoden und zu verwendenden Instrumente nicht angeben. Bei einem und demselben Falle werden oft mehrere Verfahren nothwendig. Der Einsicht und dem Ermessen des Operateurs muss es überlassen bleiben, jeden vorliegenden Fall zu individualisiren. Jedes Larynxinstrument muss so dünn und schlank als möglich gearbeitet sein, damit man den Einfall des Lichtes und den Einblick in den Larynxraum nicht beeinträchtigt sieht. Bei den cachirten Messerchen wird das deckende Rohr so eng als möglich in seinem Lumen herzustellen sein und muss der darin laufende Draht ohne jeden Fehler sein, um nicht ein Zerbrechen und etwaiges Hinabfallen des Endtheiles befürchten zu müssen. Messer und schlingenartige Instrumente, Ecraseurs, finden am häufigsten Verwendung.

Die verschiedenen Operationsmethoden bestehen in dem Abquetschen, Abschneiden, Anstechen, Abschnüren und dem galvanocaustischen Verfahren. Das Abquetschen und Zerquetschen wird mittelst der Kehlkopfzange vorgenommen und eignet sich für kleine, brüchige und weiche Neubildungen, welche einzeln oder in Masse auf der Larynxschleimhaut sitzen. Das Instrument wird bei der Anwendung geschlossen eingeführt und erst in dem Moment geöffnet, wo man über die zu fassende Masse angelangt ist. Die schneidenden Operationen werden

in der Form der Excision, Abscision und Incision gemacht und bedient man sich hierbei schneidender Zangen, gedeckter und ungedeckter grösserer oder kleinerer Lanzenmesserchen und der Guillotine. Alle dünn- und dickgestielten Neubildungen, welche an der Glottis oder oberhalb der Glottis entspringen und in die Larynxhöhle hineinragen, sind diesen Instrumenten zugänglich. Von den Raumverhältnissen des Pharynx und Larynx hängt die Wahl eines gedeckten oder ungedeckten Messers ab. Bei horizontal stehenden Polypen an den ary-epiglottischen

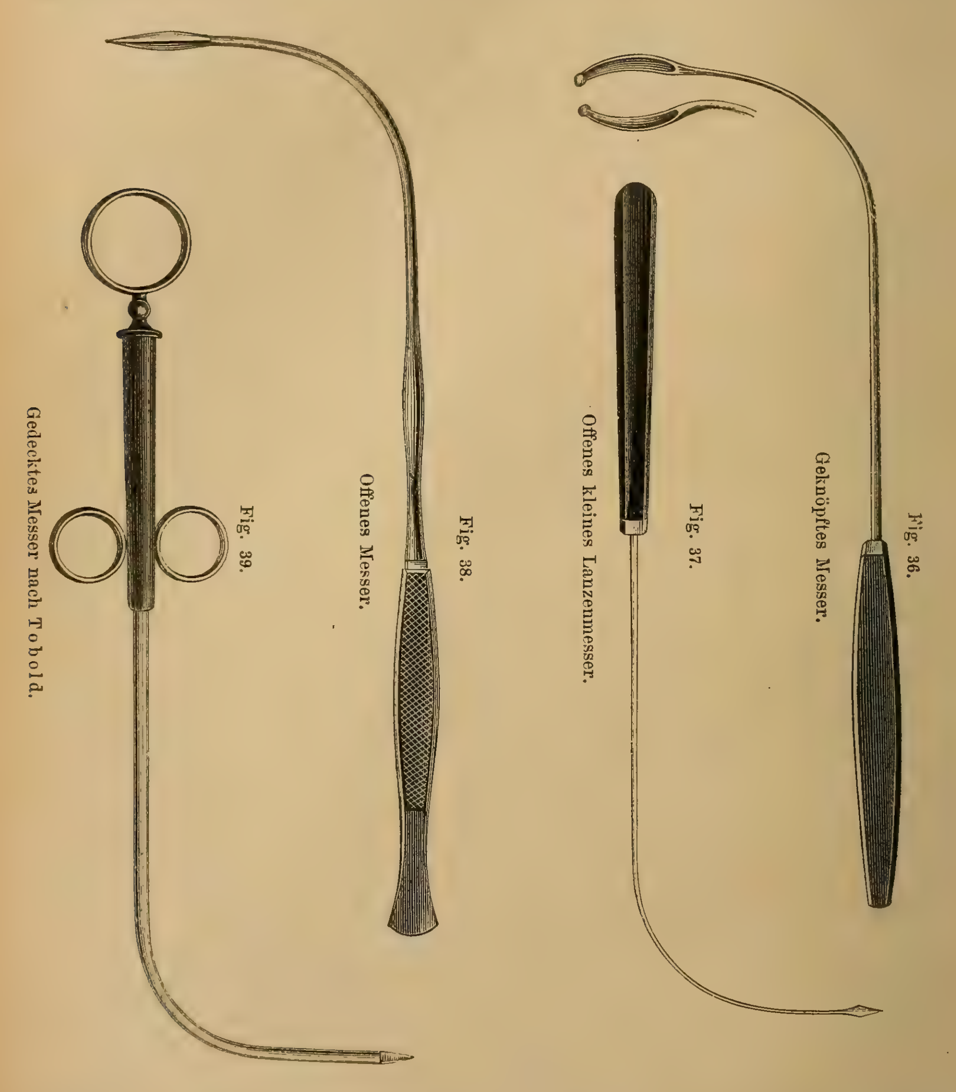


Fig. 36. Geknöpftes Messer.

Fig. 37. Offenes kleines Lanzenmesser.

Fig. 38. Offenes Messer.

Fig. 39. Gedecktes Messer nach Tobold.

Falten etc. bedient man sich der geknöpften Messer mit einer den Bruchmessern ähnlichen Schneide.

Das Abschnüren, Ecrasiren des Polypen geschieht mittelst der Drahtschlinge. Die Eintrittsöffnung für die Schlinge muss möglichst klein oder eng gearbeitet sein, weil dadurch die Abtrennung um vieles erleichtert wird. Ein feiner geglühter Eisendraht ist vollkommen ausreichend. Der Ecraseur ist überall da zu verwenden, wo Neubildungen von nicht zu grossem Lumen stielförmig aufsitzen und zapfenartig hervorspringen, so dass das Umlegen oder Umstreifen des Drahtes leicht bewerkstelligt werden kann. Beim Schliessen der Schlinge ist besonders

auf eine geringe Hebung des Griffes zu achten, damit beim Zuziehen der Schlinge diese nicht von dem Polypen abgleite. Auch kleine guillotinenartige, mit zwei sich streifenden Schneiden versehene Instrumente werden hierbei in Anwendung gezogen.

Die Galvanocaustik, von einzelnen Laryngologen mit besonderer Vorliebe gepflegt, findet vorzugsweise da ihre Anwendung, wo es sich um die Entfernung von massenhaften, blutreichen und diffus verlaufenden Tumoren handelt. Auch wird durch sie den Recidiven sicherer vorgebeugt. Einen Schmerz verursacht

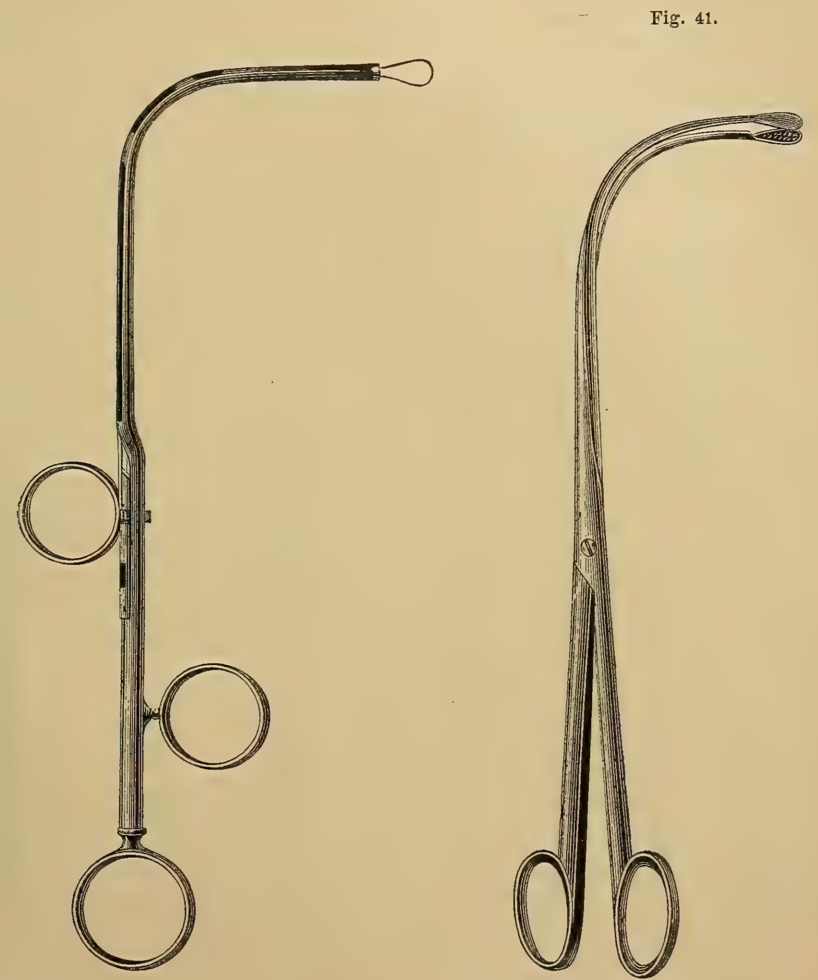


Fig. 40. Ecraseur nach Tobold.

Fig. 41. Kehlkopfzange nach Fauvel.

der Galvanocauter nicht. Selbstverständlich darf diese Operationsweise mehr noch als jedes andere intralaryngeale Verfahren nur mit grosser Vorsicht, und nur in der Hand eines sehr geübten Laryngologen ihre Anwendung finden.

Das in neuerer Zeit von Voltolini vorgeschlagene Verfahren, den Polypen mittelst eines an einem Kupferdrahte befestigten, 1 Cm. im Durchmesser haltenden Schwämmchens wegzuwischen, dürfte sich nur für solche Fälle eignen, wo die Neubildung eine weichere Textur besitzt und gestielt aufsitzt.

Caustica und Escharotica, Höllenstein in concentrirter Lösung und Substanz oder Chromsäure, welche mehr im Anfange der Laryngoscopie behufs Beseitigung von Neubildungen, namentlich weicherer Textur, in Anwendung gezogen

wurden, benützt man jetzt nur, um etwa Reste von Papillomen zu cauterisiren und dadurch Recidive zu verhüten. Jedenfalls erfordert diese Applicationsweise grosse Vorsicht, da sich leicht Glottiskrampf oder eine heftige Entzündung der umgebenden Theile einstellt. Der Höllenstein verursacht einen begrenzten grauweissen Aetzschorf, während die Chromsäure sich weithin verbreitet und eine schmutzig gelbgraue Färbung hinterlässt.

In gewissen Fällen können Larynxtumoren trotz aller geschickten Versuche nicht *per os* entfernt werden. Aussergewöhnliche Grösse oder Härte derselben,

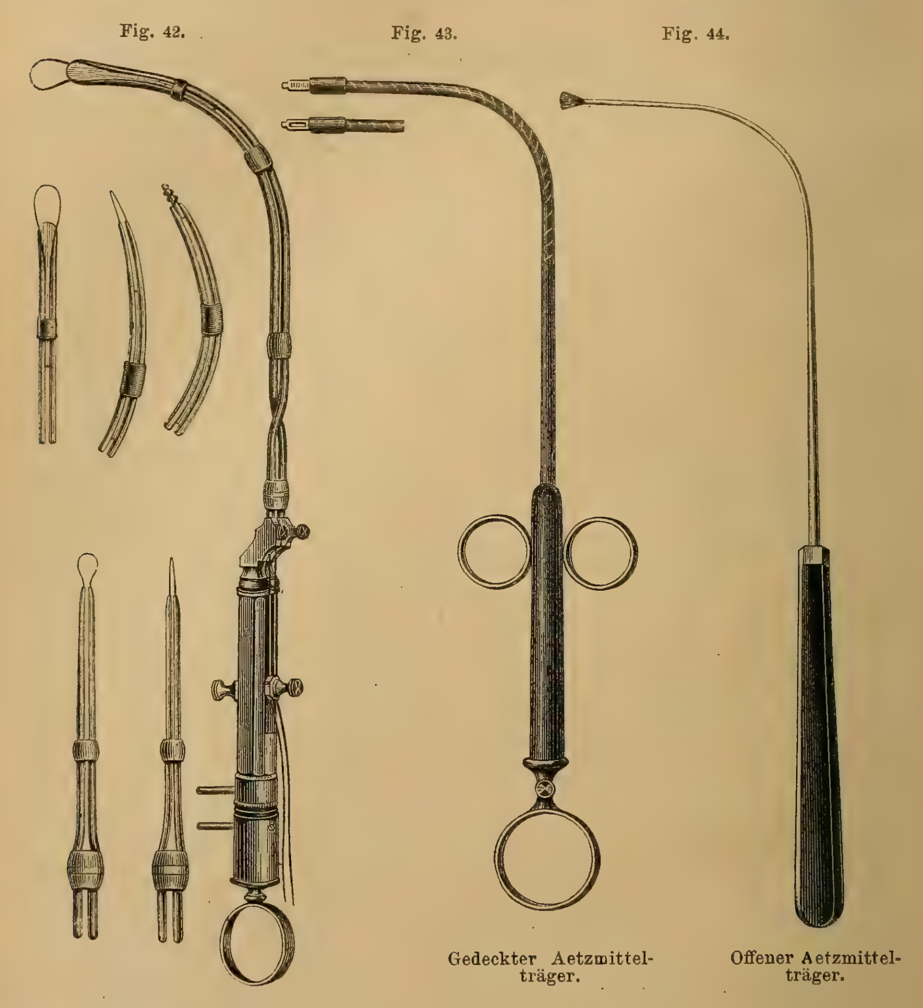


Fig. 42. Galvanocaustische Instrumente nach Schnitzler.

Fig. 43. Gedeckter Aetzmittelträger.

Fig. 44. Offener Aetzmittelträger.

bedeutender Umfang der Basis des Tumors, übergrosse Reizbarkeit des Pharynx, leicht eintretender Glottiskrampf, zählen zu diesen Hindernissen und es bleibt dann, wenn Suffocation oder Dysphagie das Leben des Patienten bedroht, und wenn selbst die voraufgeschickte Tracheotomie das intralaryngeale Verfahren nicht erleichtert oder möglich erscheinen lässt, nur die Spaltung des Schildknorpels, die Thyreotomie übrig, eine Methode, welche schon von DESAULT gegen Ende des achtzehnten Jahrhunderts vorgeschlagen, aber erst im Jahre 1833 von BRAUERS in Lüttich vorgenommen und später von EHRMANN in Strassburg wiederholt wurde. Bei subchordalen Neoplasmen ist in manchen Fällen schon die Cricotomie oder

Crico-Tracheotomie mit Erhaltung des Schildknorpels ausreichend. Der Thyreotomie selbst wird meist die prophylactische Tracheotomie voraufgeschickt. Die Ausführung der Operation erfolgt in der Weise, dass man nach ergiebiger Durchtrennung der Weichtheile von der *Incisura thyreoidea* bis auf den oberen Rand des Cricoidknorpels und nach erfolgter sorgfältiger Blutstillung den Schildknorpel durch eine Reihe kleiner Schnitte mit einem starken, kurzen Messer trennt. Hierauf lässt man die beiden Seitenplatten des Knorpels mittelst stumpfer Haken so weit von einander halten, dass man unter starkem, reflectirtem Tages- oder Lampenlicht die Neubildung bequem übersehen und ihr mit Instrumenten beikommen kann. Ist voraussichtlich keine zu grosse Sperrung der Schildknorpelplatten erforderlich, so lässt man bei Erwachsenen einen schmalen Knorpelstreifen am oberen Rande des Schildknorpels undurchschnitten, da hiermit die spätere Aneinanderlagerung der beiden Platten wesentlich erleichtert wird, auch namentlich die Niveauverhältnisse der Stimmbänder unverändert bleiben, indem sonst unvermeidlich eine permanente Aphonie zurückbleibt. Die Geschwulst erfasst man mit einer Hakenpincette und trennt dann erstere mittelst einer gekrümmten Scheere. Zur Verhütung von Recidiven betupft man die Insertionsstelle mit Lapis oder *Ferrum candens* und bringt dann sogleich die beiden Hälften der Schildknorpel zur genauen Coaptation, legt 2 Silbersuturen durch die Knorpel und vereinigt die Wundränder mittelst Heftpflasterstreifen. Ganz ohne Gefahr für das Leben ist die Operation nicht, indem leicht Tracheitis oder putride Bronchitis eintreten, und was die Stimme betrifft, so ist in verhältnissmässig zahlreichen Fällen Heiserkeit, ja völlige Aphonie zurückgeblieben.

Als eine weniger bedenkliche, aber nur selten ausgeführte Operationsweise führen wir noch die von VIDAL und MALGAIGNE empfohlene und von PRAT 1859 zuerst versuchte Laryngotomie *sous-hyoïdienne* an. Endlich hat man auch noch in nicht seltenen Fällen durch einfache Spaltung des *Lig. conoideum* oder durch die Tracheotomie allein Neubildungen, welche unterhalb der Glottisbänder sich befanden, entfernt, wobei, nach den vorliegenden Fällen, das Leben nicht gefährdet erscheint.

Zum Schluss mag hier noch die in neuerer Zeit eingeführte totale Kehlkopfexstirpation Erwähnung finden. Es ist dies, wie PAUL KOCH sagt, eine Operation, bei welcher sich die Geschicklichkeit des Chirurgen in manchen Fällen dadurch beweist, dass der Patient nicht unter seinem Messer stirbt. MACKENZIE stellt eine Tabelle der bisher operirten 20 Fälle auf, nach welchen ein Patient 6 Wochen nach der Operation an Pericarditis starb (in Folge Eindringens einer zur Operation erforderlichen Bougie in das Mediastinum). Acht Patienten starben an Collapsus oder an Pneumonie innerhalb 14 Tagen und zwar mehrere vom zweiten Tage ab. Siebenmal recidivirten die Neoplasmen innerhalb weniger Monate nach der Operation. Drei Fälle wurden geheilt. Einer derselben war ein Fall von Carcinom, zwei waren Sarcome. Jedenfalls muss die Rettung von drei Patienten unter 20 als ein Triumph der modernen Chirurgie bezeichnet werden.

Literatur: Lieutaud, *Historia anatomico-medica.* 1784. pag. 72. — Albers, Ueber die Geschwülste im Kehlkopf. v. Graefe's und Walther's Journal der Chirurgie. 1834. Bd. XXI, pag. 517. — Regnoli, *Osservazioni chirurg.* Pisa 1836. — Ehrmann, *Histoire des polypes du larynx.* Strassburg 1850. — Rokitansky, Zeitschrift der Ges. der Aerzte zu Wien. 1851. — Green, *On the surgical treatment of Polyps of the larynx and Oedema of the Glottis.* New-York 1852. — Middeldorpff, Die Galvanocaustik. Breslau 1854. pag. 176. — Rühle, Die Kehlkopfkrankheiten, klinisch bearbeitet. Berlin 1861. pag. 224. — Gibb, Duncan. Brit. med. Journ. 1865. — v. Bruns, Laryngoscopie und laryngoscopische Chirurgie. 1865. — Tobold, Laryngoscopie und Kehlkopfkrankheiten. Klinisches Lehrbuch 1866 und 1874. pag. 415. — Voltolini, Archiv für klin. Chirurgie. Bd VII, pag. 693 und Berliner klin. Wochenschr. 1868. Nr. 3. — Balassa, Beiträge zum Werthe der Spaltung des Kehlkopfes zum Behufe der Exstirpation von Neubildungen. Wiener med. Wochenschr. 1868. Nr. 91—93. — Oertel, Ueber Gewächse im Kehlkopf und deren Operation auf endolaryngealem Wege. Bair. ärztl. Intelligenzblatt. 1868. pag. 996. — Schnitzler, Anwendung der Galvanocaustik bei Kehlkopfkrankheiten. Wochenblatt der Gesellsch. der Wiener Aerzte. 1868. Nr. 43. Wiener med. Presse. 1868. pag. 996. — Navratil, Beitrag zur Behandlung der

Kehlkopfneubildungen. Berliner klin. Wochenschr. 1868. Nr. 48—51. Zur Extraction der Kehlkopfpolypen. Wiener med. Presse. 1871. Nr. 49 und 50. — Mackenzie, *A manuel of diseases of the Throat and Nose.* London 1880. — Gibb, *Laryngeal Tumor, removed by the laryngeal écraseur.* Transactions of the patholog. Society. Bd. XXX. 1869. — Schrötter, Exstirpation von Geschwülsten im Kehlkopf. Oesterr. med. Jahrbücher. 1868, 1. 1869, 2. Wochenschr. der Gesellsch. der Wiener Aerzte. 1869. Nr. 12. — v. Langenbeck, Ueber *Pharyngotomia subhyoidea.* Berliner klin. Wochenschr. 1870. Nr. 2 und 3. — Demarquay, *Cause primitif du Larynx.* L'Union méd. 1870. Nr. 33. Gaz. des Hôpit. 1870. Nr. 33. — Störk, Laryngoscopische Operat. Wien 1871, Bd. I; 1872, Bd. II, 1. Heft. — Wood, *Case of cancer in the throat.* Brit. med. Journ. 1871. Febr. — Wyss, Ueber Operationen im Innern des Kehlkopfes. Correspondenzblatt der Schweizer Aerzte. 1872. Nr. 13. — Hüter, Tracheotomie und Laryngotomie in Pitha's und Billroth's Handbuch der Chirurgie. 1872. B. III, 1, 5. — Beschorner, Papillomatöse Neubildung im Kehlkopfe eines Kindes. Tracheotomie-Thyreotomie. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1873. pag. 462. — Jelenffy, Eine neue Methode zur Ausrottung von Kehlkopfpolypen. Wiener med. Wochenschr. 1873. Nr. 11. — Labus, *Casuistico di Tumori laringei.* Milano. 1873. — Lennox Braun, Ueber Behandlung gutartiger Neubildungen im Larynx. Brit. med. Journ. 1875. Mai 8. — Oertel, Ueber Geschwülste im Kehlkopfe. Deutsches Archiv für klin. Medizin. 1875. Bd. XV, pag. 244. — Gussenbauer, Ueber die erste durch Billroth am Menschen ausgeführte Kehlkopf-Exstirpation. Verhandl. der deutschen Gesellsch. für Chirurgie. 1874. — Schmidt, Totale Exstirpation des Kehlkopfes. Archiv für klin. Chirurgie. 1875. Bd. XVIII, pag. 189. — v. Langenbeck, Total-Exstirpation des Kehlkopfes. Berliner klin. Wochenschr. 1875. Bd. XII, Nr. 33. — Heine, Resection des Kehlkopfes bei Larynxstenose. Verhandl. der deutschen Gesellsch. für Chirurgie. IV. Congr. Berlin. 1876. — Fauvel, *Maladies du larynx.* 1876. pag. 680. — Beschorner, Ueber Epiglottiscysten. Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 42. Endolaryngeale Operation von Kehlkopfpolypen. Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 14. — Schech, Die Galvanocaustik in der Chirurgie. Aerztl. Intelligenzbl. 1877. Nr. 43 und 44.

Tobold.

Larynxsyphilis. Der Kehlkopf nimmt am allgemeinen Syphilisprocesse in derselben Weise Theil, wie die übrigen Organe des Körpers, und es bilden demgemäss auch die Symptome der Dyscrasie an sich, soweit sie sich an der Schleimhaut desselben und an seinem Gerüste manifestiren, sowohl in Bezug auf ihre klinische Erscheinung, als in ihrer pathologischen Bedeutung, in ihrer Weiterentwickelung und Rückbildung vollkommene Analoga derjenigen Veränderungen, welche unter denselben Verhältnissen auch an anderen Körpertheilen zur Beobachtung kommen.

Indem ich in einer jüngst erschienenen ausführlichen Arbeit über denselben Gegenstand diesen Satz zur Geltung zu bringen suchte, wies ich andererseits gleichzeitig darauf hin, dass die Abweichungen der Syphilissymptome im Kehlkopf von dem allgemeinen Typus, wo solche hervortreten, nur scheinbare, und die Ursachen für diese Abweichungen allein in den anatomischen und physiologischen Verhältnissen der hier in Betracht kommenden Gewebe zu suchen seien. Unter diesen Umständen brauche ich nicht erst besonders hervorzuheben, dass wir auch am Kehlkopf nicht allein im Allgemeinen zwischen syphilitischen Früh- und Spätformen unterscheiden können, sondern dass dieselben auch zum Alter der Dyscrasie in genau demselben Verhältnisse stehen, wie dies am übrigen Körper der Fall ist: dass wir auch hier die aufsteigende Progression von der einfachen Hyperämie zur Papelbildung und in weiterer Folge zur Bildung gummösen Gewebes mit den bekannten regressiven Zuständen, Gewebszerfall, Geschwürsbildung etc. beobachten.

Es verdient jedoch erwähnt zu werden, dass von der syphilitischen Allgemeinerkrankung der Kehlkopf keineswegs mit solcher Regelmässigkeit in Mitleidenschaft gezogen wird, wie etwa die äussere Haut, sondern wir müssen im Gegentheil die Syphilis des Kehlkopfes zu den selteneren Manifestationen der Dyscrasie rechnen. So litten von den etwa 20,000 constitutionell syphilitischen Personen, die während meiner Direction in den Jahren 1863—1880 in der Berliner Charité Aufnahme fanden, circa 575 (= 2·9%) Kranke überhaupt an Larynxsyphilis, und von diesen boten circa 500 (= 87%) leichte und ca. 75 (= 13%) schwere Affectionen dar. Etwas höher stellt sich der Procentsatz bei meinen Privatkranken, weil sich unter diesen eine grosse Zahl solcher befindet, bei denen

ich als consultirender Arzt hinzugezogen wurde. Hier fand ich unter 6000 constitutionell Syphilitischen aus den Jahren 1860—1880 etwa 350 (= 5·83%) überhaupt mit Larynxsyphilis, und zwar 200 (= 57%) mit leichten und 150 (= 43%) mit schweren Formen behaftet. Was das Verhältniss der Larynxsyphilis zu den Erkrankungen des Kehlkopfs überhaupt betrifft, so fand MACKENZIE unter 10,000 Halskranken 308 (= 3·08%) Syphilitische und zwar etwa 118 (= 38%) leichte und etwa 189 (=62%) schwere Formen, SCHRÖTTER unter 3700 Halskranken 98 (= 2·7%) Syphilitische und zwar 46 (= 48%) mit leichten und 52 (=52%) mit schweren Formen.

A. Symptomatologie. Als syphilitische Frühformen bezeichnen wir: 1. das *Erythema laryngis*, 2. das papulöse Syphilid.

1. Das *Erythema laryngis* charakterisirt sich durch eine diffuse, über grössere Strecken der Schleimhaut im Zusammenhange ausgebreitete Röthe, die wohl von einer leichten Schwellung der Schleimhaut, nicht aber von einer vermehrten Secretion begleitet wird.

Die Farbe des Erythems ist anfangs eine rosarothe, unterliegt aber in Bezug auf ihre Nuancirung in schneller Aufeinanderfolge genau denselben Veränderungen, welche wir beim maculösen Exantheme der Haut beobachten. Wie nämlich hier die anfangs auf einer einfachen Hyperämie beruhende Röthe sehr bald durch das transsudirte Hämatin des syphilitischen Blutes gedämpft wird und in Folge der durch das zugeführte Zelleninfiltrat entstandenen venösen Stauung einen Stich in's Violet, ja bald in's Braunröthliche (Schinkenfarbe) erhält, so nimmt auch die anfänglich rosenrothe Farbe der Larynxschleimhaut alsbald an Lebhaftigkeit ab, sie erhält einen Stich in's Livide, und hierdurch ein specifisches, von der obigen catarrhalischen Laryngitis abweichendes Gepräge.

Die Form des Erythems muss ich auf Grund meiner Beobachtungen als eine diffuse bezeichnen; denn in keinem aller Fälle, welche ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, waren umschriebene Flecken vorhanden, wie solche an Schleimhäuten überhaupt, wegen ihres grossen Reichthums an Capillaren und deren eigenthümlicher Verbreitungsweise, zu den seltensten Vorkommnissen gehören. Ich muss dies um so mehr betonen, als namentlich französische Autoren, wie beispielsweise JULLIEN und FAUVEL, Roseolaflecke wie an der äusseren Haut beschreiben, ja andere Autoren auf Grund dieser supponirten Analogie von einem Lichen der Schleimhaut (GIBB) oder selbst von einem papulösen und squamösen Syphilid derselben (DANCE) sprechen.

Eine kleine Nüancirung erfährt die Röthe in der Gegend des *Proc. vocalis,* wo der Faserknorpel seine gelbliche Farbe durchscheinen lässt und zugleich auf die gefüllten Capillaren eine gewisse Compression ausübt. Diese Stelle erscheint deshalb etwas blässer als die Umgebung, es entsteht ein Bild, das, wie JULLIEN sagt, den Eindruck macht, als handele es sich an der Commissur um einen Kniff mit einer Pincette, deren Einwirkung an den hintersten Partien am stärksten war und nach der Mitte und den Rändern zu allmälig ausstrahlt.

Eine irgendwie nennenswerthe Erweiterung grösserer einzelner Gefässe muss ich im Gegensatz zu den französischen Autoren in Abrede stellen.

Was die klinische Bedeutung der in Rede stehenden Veränderung betrifft, so habe ich dieselbe durch die Bezeichnung als Erythem hinreichend charakterisirt. Ich kann die Bezeichnung derselben als Larynxcatarrh, die von den meisten Autoren irrthümlicherweise gebraucht wird, deshalb nicht acceptiren, weil ein Catarrh eine Schleimhauterkrankung bezeichnet, welche sich nicht allein durch Hyperämie und ödematöse Schwellung, sondern auch durch eine vermehrte Absonderung vom Drüsensecret charakterisirt, eine Veränderung, die durch das Syphilisgift weder auf der Schleimhaut des Kehlkopfes, noch überhaupt auf irgend einer Schleimhaut erzeugt wird. Wir kennen keinen syphilitischen Catarrh der Conjunctiva, der Nasenschleimhaut, der Vagina, der Urethra, des Rectums. Selbst die Mucosa, der dem Larynx räumlich und functionell so nahestehenden Mund- und

Rachenhöhle, wird durch die Syphilis allein nie catarrhalisch afficirt, wohl aber von einem mit Schwellung verbundenen syphilitischen Erythem häufig befallen. So verhält es sich auch mit der Schleimhaut des Larynx. Nicht selten werden zwar Syphilitische von einem Kehlkopfcatarrh befallen, doch haben wir es dann mit einer durch Erkältung erzeugten zufälligen Complication zu thun, die in keinem Abhängigkeitsverhältniss zur Syphilis steht. Dazu kommt noch, dass gerade diejenigen Theile des Larynx, welche man als vorzüglich catarrhalisch-syphilitisch afficirt hinstellt, so z. B. die Stimmbänder, überhaupt keine Schleimdrüsen besitzen, sondern nur durch das von dem reichen Drüsenlager der naheliegenden Taschenbänder auf sie herabfliessende Secret im nöthigen Feuchtigkeitszustande erhalten werden, und so beim Mangel an eigenem Drüsengewebe an Drüsenhypersecretion nicht leiden können.

Das Erythem des Kehlkopfes kommt unter allen syphilitischen Erkrankungen des letzteren am häufigsten vor; unter den 500 Fällen leichter Larynxsyphilis fand ich es in 400 Fällen (= 80%), MACKENZIE constatirte es bei 118 secundär Syphilitischen 51mal (= 43%), BERGH bei 40 Syphilitischen 10mal (= 25%). Es gehört zu den frühzeitigsten Symptomen der constitutionellen Syphilis, erscheint gewöhnlich um die 6.—10. Woche nach der Infection und bildet daher gewöhnlich eine Begleiterscheinung des maculösen oder papulösen Syphilids, der Condylome sowie der specifischen Angina. In vielen Fällen ist zudem noch die Initialsclerose, sowie indolente Schwellung der Lymphdrüsen in der Nähe der letzteren vorhanden.

Wird die Syphilis in diesem Stadium gar nicht, oder nur ungenügend behandelt, so nimmt auch das Erythem einen progressiven Verlauf und geht in höher entwickelte Formen über, welche wir als:

2. *Laryngitis papulosa* bezeichnen können. Es tritt zu der Hyperämie eine Schwellung, Lockerung und theilweise Abschilferung der Schleimhaut hinzu. Diese Schwellung wird nicht durch ein seröses Transsudat, sondern durch ein zelliges Infiltrat bedingt, welches in das Rete und namentlich in die Papillen gesetzt wird und zur Hyperplasie derselben führt. So kommt es, in ganz derselben Weise wie am Pharynx, nicht etwa zu proliferen Wucherungen, die wir als Condylome an der äusseren Haut kennen, sondern nur zu äusserst flachen, sehr wenig über das Niveau der Umgebung hervorragenden und laryngoscopisch nicht ganz leicht wahrzunehmenden Erhabenheiten, deren Epithel rasch der Verfettung anheimfällt und sich abstösst. Denn während im weiteren Verlaufe die Matrix der Epithelien, das Rete, der Compression des in Form von Zapfen sich in dasselbe eindrängenden Papillen unterliegt und atrophirt, werden die verfetteten, macerirten und gelockerten Epithelschollen widerstandslos, ihres Zusammenhanges mit den Papillen verlustig, durch die transsudirte Flüssigkeit von ihrer Unterlage hinweggeschwemmt, so dass eine leichte Erosion der Schleimhaut entsteht.

So sieht man im Anfang des geschilderten Processes ein charakteristisches Bild: Auf den erythematös gerötheten Stimmbändern runde grauweisse, aus verdicktem Epithel bestehende Flecken, die immerhin etwas, aber nur unbedeutend erhaben, sich von der gerötheten Umgebung scharf abheben. Später sinkt das Epithel namentlich in der Mitte ein, um in eine Erosion überzugehen, wobei die geschilderte grau-weisse Farbe eine röthliche Nuance annimmt, bedingt durch den zu Tage tretenden, von seinem Epithel entblössten Papillarkörper. Diese Erosion, anfangs nur punktförmig, nimmt allmälig die volle Ausdehnung der geschilderten grauen Flecken ein, so dass statt ihrer ein gleich grosser rundlicher Fleck in die Erscheinung tritt, der sich von der beschriebenen grauweissen Umgebung wiederum ebenso scharf abhebt, wie früher der graue von der gerötheten Umgebung.

Der Sitz dieser Affection war in der Mehrzahl der von mir beobachteten Fälle die Mitte der Stimmbänder, hart an ihren freien Rändern, wo bekanntlich unter der Schleimhaut ein Papillarkörper anatomisch nachgewiesen ist.

Diese Processe könnte man ja immerhin als breite Condylome bezeichnen, da sie eben auf Papillarhyperplasien beruhen. Solche hybride Formen sehen wir ja vielfach auf der Pharynxschleimhaut. In etwas mehr hervortretender Form habe ich sie zuweilen an den *Ligamenta ary-epiglottica*, am freien Rande und auf der oberen Fläche der Epiglottis gesehen, wo gleichfalls sich Papillen befinden und ebenso auf der *Membrana interarytaenoidea*, wo die Papillen oft zottenförmig hervortreten. Andere Processe können jedoch an letzterer Stelle Condylome leicht vortäuschen. Diese Gegend ist nämlich arm an elastischen Fasern, aber mit einem stark ausgebildeten submucösen Polster versehen, welches zugleich reich an traubenförmigen Drüsen ist. Es unterliegt zugleich hier die Schleimhaut bei der Phonation einer steten Reizung, wobei sie mit den sich einander nähernden Stimmbändern in Runzeln und Falten gehoben wird. So kommt es, dass man hier so vielfach pathologische Processe vorfindet, einerseits Proliferation und Hypertrophie, andererseits Erosionen und Ulcerationen. Namentlich sind es die ersteren, welche leicht *Condylomata lata* ähnlich sehen können, und zwar dies um so mehr, als die gewöhnliche Farbe dieser Schleimhaut auch schon im normalen Zustande grauweiss erscheint.

Die wirklichen condylomatösen Processe sind aber hier, wie auch an der Epiglottis, sehr selten anzutreffen. Wie die verschiedenen Localitäten der Haut, so disponiren auch die der Schleimhaut mehr oder weniger, ja manche Partien derselben überhaupt gar nicht zur Production von nässlichen Schleimpapeln. Will man die oben beschriebenen Gebilde als Condylome des Kehlkopfes bezeichnen, so habe ich nichts dagegen, nur muss man sich dessen stets bewusst bleiben, dass wir im Kehlkopf niemals derartige Neubildungen antreffen und antreffen können, die in ihrer ganzen Erscheinungsweise mit den breiten Condylomen der äusseren Haut identisch sind. Ich habe schon vor einer längeren Reihe von Jahren darauf hingewiesen, dass diejenigen Gebilde, welche von GERHARDT und ROTH, und nach ihnen von der Mehrzahl der Autoren (VOGLER, TÜRK, CZERMAK, SEIDEL, DÉSPRÈS, MOURE u. A.) als breite Condylome des Larynx beschrieben worden sind, nichts weniger als solche waren, dass es sich bei ihnen um Excrescenzen anderer Art gehandelt haben müsse, wenngleich ich auch nicht in der Lage war, die Natur derselben genau zu fixiren. Ich stehe heute, wo ich durch fortgesetzte neue Untersuchungen in grosser Anzahl weitere Erfahrungen gesammelt habe, noch auf demselben Standpunkt, wie im Beginne meiner laryngoscopischen Thätigkeit, und es gereicht mir zu einer gewissen Befriedigung, constatiren zu können, dass auch spätere Autoren, wie WALDENBURG, COHN, SEMELEDER, ISAMBERT, FOURNIER, FERRAS, SOMMERBRODT meine Ansichten über die Natur der Condylome im Kehlkopfe in jeder Beziehung bestätigt haben.

B. Die syphilitischen Spätformen im Kehlkopf sind wie an der äusseren Haut entweder entzündlicher oder neoplastischer Natur, und wir haben es hier demnach entweder mit einem entzündlichen Zellinfiltrat oder mit einer specifischen Gummabildung zu thun. Beiden Formen ist eine gewisse Neigung zum Zerfall und zur Geschwürsbildung eigen, und dies ist sicherlich der Grund, weshalb von fast allen Autoren eine Trennung zwischen beiden nicht gemacht, und überhaupt nur von einer gummösen Erkrankung des Kehlkopfes gesprochen wird. Richtig ist es ja allerdings, dass das Mikroscop uns keine scharf specifischen Unterschiede zwischen der einen und der andern Form nachweist, indess lässt sich nicht in Abrede stellen, dass die allgemein als gummöse Erkrankung beschriebene Affection des Kehlkopfes, zwei in ihren klinischen Erscheinungen, namentlich in ihrem Verlaufe verschiedene Formen umfasst. Indem ich das circumscripte syphilitische Infiltrat des Kehlkopfes von der Gummabildung trenne, möchte ich zur Rechtfertigung hierfür an dieser Stelle nur kurz erwähnen, dass das erstere sich durch seinen ausserordentlich leichten Zerfall und den schnellen Uebergang in Geschwürsbildung vor letzterer auszeichnet, und dass auch die aus demselben hervorgegangenen Geschwüre, wie

wir sehen werden, sich von den gummösen Geschwüren in charakteristischer Weise unterscheiden.

Das circumscripte entzündliche Infiltrat des Kehlkopfes stellt ein Analogon der Rypia und Ecthyma der äusseren Haut dar, und dürfte vielleicht mit der von JULLIEN als *Laryngite hyperplasique* bezeichneten Affection identisch sein. Der Vorgang im Kehlkopf unterscheidet sich jedoch von dem der äusseren Haut dadurch, dass dem Zerfall hier eine Pustelbildung voraufgeht, während an der Schleimhaut eine solche wegen der eigenthümlichen Structur der letzteren unmöglich ist; denn während die Epidermis das widerstandsfähige *Stratum corneum* besitzt, welches, durch die Eitermasse in die Höhe gedrängt, die Pustel bildet, wird die weiche, das Horngewebe entbehrende und stets durchfeuchtete Mucosa schnell durch die Eiterzellen macerirt. Natürlich ist es am Larynx nicht immer leicht, diesen Vorgang Schritt für Schritt zu verfolgen, und man bekommt gewöhnlich nur die Endpunkte, nämlich die Geschwüre, zu sehen. Diese haben gewisse charakteristische Momente, welche für die Differentialdiagnose von den gummösen Geschwüren von Wichtigkeit sind. Während die letzteren nämlich relativ rasch in die Tiefe dringen und hierbei Muskeln, Bänder und Knorpel zerstören, behalten die Infiltratgeschwüre stets ihren oberflächlichen Charakter bei und greifen nur unter ganz besonders ungünstigen Umständen etwas tiefer ein, ohne jedoch im Allgemeinen Perichondritis und Knorpelnecrose zu veranlassen. Ihre Ränder zeigen im Gegensatz zu den gummösen keine bedeutende Wulstung, sondern sind mehr oder weniger flach oder nur schwach geschwollen, selten unterminirt und meist von einem rothen Hof umgeben. Ihr Secret ist bisweilen rahmartig, öfters jedoch mehr von serös-eitriger Beschaffenheit. Dasselbe vertrocknet nicht selten und lagert sich dann auf der Geschwürsfläche als weissgelblicher, etwas speckig aussehender Belag auf. Bei irgend passender Behandlung zeigen sich bald hier und da rothe Punkte, welche ihre Tendenz zur Granulation andeuten und zur Vernarbung führen, nicht selten aber auch an den Rändern der Ulceration zu Proliferationsprocessen, d. h. zur Bildung von polypös aussehenden Vegetationen führen können.

Die Mannigfaltigkeit der histologischen Beschaffenheit an den verschiedenen Theilen des Kehlkopfes, die Verschiedenheit der Knorpel und Bänder, die Verschiedenheit der Drüsen und ihre ungleichmässige Vertheilung bedingen gewisse Modificationen in dem Aussehen der Geschwüre. So zeigen sie beispielsweise an der vorderen Fläche der Epiglottis, wo die den Knorpel überziehende Schleimhaut nur durch ein lockeres Gewebe mit der Unterlage verbunden ist, mehr eine Ausdehnung in die Fläche als in die Tiefe, während die hintere Epiglottisfläche wegen des reichlichen Fettpolsters und der zahlreichen drüsigen Organe ein Tieferdringen der Geschwüre begünstigen. Hier nimmt auch der Eiter eine dickliche, gelbliche Beschaffenheit an und liegt wie eingebettet in der Geschwürsfläche, auch erscheinen hier die Ränder etwas prominent und bisweilen unterminirt.

Unter den gummösen Kehlkopferkrankungen unterscheide ich analog den Veränderungen an der äusseren Haut drei Formen, nämlich das klein-nodulöse Syphilid, die diffuse gummöse Infiltration und den circumscripten Gummiknoten.

1. Das klein-nodulöse Kehlkopfsyphilid besteht in einer mehr oder weniger grossen Anzahl von runden, schrotkorn- bis erbsengrossen, scharf von der Umgebung abgegrenzten und etwas über das Niveau derselben hervorragenden Knötchen, welche meist so nahe aneinander gelagert sind, dass sie bisweilen beinahe zu confluiren scheinen. Die sie überziehende Schleimhaut, anfangs von normaler Farbe, nimmt mit der Zeit eine mehr gelbliche Nuance an. Dies geschieht namentlich bei dem Uebergang der Knötchen in Verkäsung oder eitrigen Zerfall. Dieser Uebergang scheint relativ rasch vor sich zu gehen. Ob derselbe durch die mechanische Irritation beschleunigt wird, welcher die Infiltrate an dem Kehldeckel, an den Stimm- und Taschenbändern und an der hinteren Larynxwand ausgesetzt

sind, lasse ich dahingestellt. Wird dieser Ulceration nicht Einhalt gethan, so erreicht sie, namentlich bei confluirenden Efflorescenzen, einen grösseren Umfang, sie greift auf die Umgebung über und kann hier tiefere Zerstörungen anrichten, so dass ganze Partien der Epiglottis, der Trachea und Stimmbänder abgängig werden, wie in ganz ähnlicher Weise das Knotensyphilid der Haut, Nasenflügel, Lippen, oder das der Schleimhaut die Arcus, das *Palatum molle* und *durum* destruirt. Aber ebenso leicht werden diese Knötchen durch eine einigermassen energische Therapie zur Resorption und dadurch zur Heilung übergeführt, selbst wenn an ihnen schon ein Zerfall eingetreten ist.

Die Verkäsung und der eitrige Zerfall scheinen mehr von der Peripherie nach dem Centrum, als umgekehrt eingeleitet zu werden. Man sieht nämlich die Ulceration zuerst sehr seicht verlaufen und erst allmälig tiefer dringen. Die daraus sich entwickelnden Geschwüre sind ganz ähnlich wie die Knötchen, aus denen sie entstehen, dellenartig vertieft, rund und mit scharfen Rändern versehen. Der Geschwürsgrund ist meist von Secret bedeckt, welches bei vorhandener fettig-käsiger oder eitriger Metamorphose entweder dicklich, beinahe sebumartig ist oder aus eitrigem Detritus besteht. Beim Uebergange in Heilung verringert sich das Secret, und der dadurch gereinigte Geschwürsgrund erhebt sich allmälig. Deshalb erscheinen auch die darauffolgenden Narben hier, wie auf allen Schleimhäuten, nicht so vertieft als auf der Haut. Die allmälige Entwicklung der Knötchen, von ihrem ersten Auftreten bis zu ihrem Zerfalle, kann natürlich nur in den allerseltensten Fällen an einem und demselben Kranken genauer verfolgt werden. Wegen des indolenten Verlaufes des Processes, dessen Entstehung und Entwicklung sich dem Kranken nicht durch Schmerzen verräth, wird diese Affection gewöhnlich erst spät Gegenstand der Untersuchung des Arztes. Auch meine Darstellung ist der Combination entnommen, welche ich aus den Beobachtungen bei ganz verschiedenen Individuen abstrahirt habe.

Die Differentialdiagnose zwischen diesen syphilitischen Knötchen und denen des vulgären Lupus, der gar nicht selten den Larynx befällt, wird durch mehrere Criterien gegeben. Die Umgebung des syphilitischen Knötchens zeigt nicht die reactiven entzündlichen Erscheinungen und deren Folgen, wie die oft intensive Schwellung der Umgebung, welche der vulgäre Lupus hervorzurufen pflegt. Dagegen zerfällt aber die syphilitische Efflorescenz um so rascher. Wie auf der Haut, so richtet die Syphilis auch auf der Schleimhaut des Larynx in wenigen Monaten grössere Zerstörungen an, als der Lupus innerhalb mehrerer Jahre zu erzeugen im Stande ist. Die Narben des vulgären Lupus sind von denen des Knotensyphilids durch die starke Retraction, die sich an ihnen geltend macht, zu unterscheiden, und die oft erhebliche Difformitäten, ja selbst Larynxstenosen erzeugen können. Vor Allem aber ist für das Knotensyphilid die Multiplicität der Localisation und die Complication mit anderen syphilitischen Erscheinungen charakteristisch. In ersterer Beziehung findet man in der Literatur kaum einen Fall von der in Frage stehenden Larynxsyphilis, in welchem nicht ähnliche oder gleiche Affectionen an anderen Organen des Kranken aufgefunden wurden; der vulgäre Lupus befällt in der Regel nur einen einzigen Körpertheil. Die Complicationen der syphilitischen Affectionen sind sehr mannigfach, doch spielen sie sich innerhalb der bekannten tertiären Erscheinungen ab, unter denen aber selbst viscerale Erkrankungen nicht fehlen.

Was die Häufigkeit der Affection betrifft, so habe ich intacte, noch nicht zerfallene Knötchen bisher nur in 8 Fällen beobachtet, dagegen jedoch eine beiweitem grössere Reihe von Ulcerationen gesehen, welche ihre Entstehung aus den Knötchen durch die angegebenen Criterien mehr oder weniger deutlich documentirten. In diesen Fällen waren namentlich mehrmals Stimm- und Taschenbänder, sowie die Epiglottis Sitz der Affection; die Aryknorpel mit den Santorini'schen waren nur in einem Falle, die *Ligamenta glosso-epiglottica* in zwei Fällen und mehrmals die *Plica interarytaenoidea* befallen. Auf der hinteren Larynxwand zeigten

die Geschwüre nie einen so ausgeprägten Charakter, um deren Ursprung aus Knötchen mit Sicherheit erkennen zu lassen.

Zu dieser Categorie von Geschwülsten möchte ich auch die von anderen Autoren, namentlich von WALDENBURG, MANDL und FAUVEL als Gummata beschriebenen Neoplasmen rechnen; vielleicht gehören hierher auch die von VIRCHOW geschilderten kleinen, rundlichen Erhebungen, welche ähnlich den Follikeln der Zunge, nur von einer weicheren, mehr markigen Beschaffenheit, mit Gefässen oft reichlich versehen sind. Diese Knötchen, deren Hauptbestandtheil die durch starke Proliferation entstandenen zelligen Elemente bilden, ulceriren von der Fläche aus, „bilden zuerst seichte Geschwüre, indem die Oberfläche zerfällt und sich ablöst, indem immer neue, bis dahin intacte Gewebstheile in die Wucherung eingehen.“

2. Diffuse Infiltrate von gummösem Charakter treten im Gegensatze zu der soeben beschriebenen Syphilisform im Larynx beiweitem häufiger auf. Sie unterscheiden sich von den oben abgehandelten entzündlichen syphilitischen Infiltraten einmal dadurch, dass sie an Umfang geringer sind und sich von ihrer Umgebung schärfer abgrenzen, zweitens aber durch die Beschaffenheit der aus ihnen hervorgehenden Geschwüre. Sie werden im Gegensatze zu jenen stets von intacten oder zerfallenen Bildungen gummöser Natur in andere Organe begleitet und unterscheiden sich von den eigentlichen Gummaknoten durch ihre mehr diffuse Ausbreitung und die grössere Tendenz zum geschwürigen Zerfalle.

Wie bei der nodulösen Form, so können wir auch bei den diffusen gummösen Infiltraten nicht immer den Process in seinem Beginne beobachten und die Entwicklung in ihren verschiedenen Stadien verfolgen, weil auch hier die Patienten im Beginne keine oder nur geringe Beschwerden haben und daher keine Veranlassung zur laryngoscopischen Untersuchung vorliegt. In den wenigen Fällen aber, in denen ich Gelegenheit hatte, derartige Infiltrate frühzeitig zu beobachten, zeigten sie vor ihrem geschwürigen Zerfalle eine ausgebreitete Verfettung an ihrer Oberfläche, wodurch sie eine fast grauweisse Farbennuance annahmen. Bald jedoch traten wirkliche Defecte auf, die anfangs seicht, nach der Tiefe zu fortschritten und allmälig bis zum Perichondrium und dem Knorpel drangen. Diese Geschwüre charakterisiren sich, wie die aus Knötchen entstandenen Ulcerationen, vorzüglich dadurch, dass sie sich ziemlich scharf von der Umgebung abgrenzen und in der Peripherie von einer entzündlich geschwollenen Zone umgeben werden, und hierdurch erscheinen sie nicht selten in der Weise, als wäre aus einem ursprünglich geschwollenen Gewebe ein Stück herausgeschnitten, als wäre etwas herausgeschält. Die Ränder dieser Geschwüre sind oft mit kleinen Ausbuchtungen versehen, sie erscheinen wie angenagt, niemals aber sind sie unterminirt, und ihr Grund ist mit einer gelblich-weissen, aus Eiter, fettigem Detritus und Gewebstrümmern bestehenden Masse bedeckt. Die Tiefe der Ulceration und ihre Ausdehnung in die Peripherie hängt in erster Reihe von dem Umfange der Infiltration, dann aber auch von der Beschaffenheit der ergriffenen Partie ab.

Dieser geschilderte allgemeine Charakter der Geschwüre wird vielfach durch die anatomische Beschaffenheit des occupirten Bodens modificirt, wodurch naturgemäss die Diagnose erschwert werden kann.

Zwei Orte im Larynx sind es hauptsächlich, welche eine Prädilection für diese Ulcerationen bilden, nämlich die Epiglottis und die Stimmbänder. An der ersteren führen die Geschwüre zu den bekannten Zerstörungen, so dass oft nur ein kleiner, wulstiger Rest übrig bleibt, ja, zuweilen fehlt auch dieser und es ist alsdann ein vollkommener Defect des Kehldeckels vorhanden. Ein Uebergreifen der Zerstörung auf den Zungengrund habe ich nicht beobachtet. An den Stimmbändern führen die Geschwüre gleichfalls zu umfangreichen Destructionen; hier ist weder das submucöse elastische Gewebe, noch die stringente Beschaffenheit der Gegend des *Musc. vocalis*, welche aus einer Verfilzung von elastischen Fibrillen und Knorpelkörperchen besteht, im Stande, der Zerstörung Einhalt zu bieten.

3. Gummata, d. h. grössere, circumscripte Gummaknoten im Kehlkopf, scheinen mir, wenn ich die Literatur überblicke, wenn nicht fraglich, so doch zu den grössten Seltenheiten zu gehören. Einen derartigen Fall habe ich schon im Jahre 1860 beobachtet und der Berliner medicinischen Gesellschaft vorgestellt; es ist das derselbe Fall, welcher auch von VIRCHOW in seiner Geschwulstlehre, Bd. II, pag. 413 erwähnt wird. Ich konnte damals nur ein kleines Partikelchen exstirpiren und fand bei der Untersuchung ein sehr gefässreiches Bindegewebe, welches mit Zellen durchsetzt war, jedoch kaum für einen Gummaknoten charakteristische Bestandtheile. Da der Patient sich ausserdem noch der in Aussicht genommenen antisyphilitischen Behandlung entzog, so weiss ich über den Fall nichts bestimmtes weiter zu sagen, und möchte ihn daher heute keineswegs als einen sicheren betrachten. Beschrieben sind allerdings von mehreren Autoren (SAM. MILKS, WALDENBURG, GERHARDT und ROTH, TÜRCK, MANDL, NORTON, ISAMBERT, MACKENZIE, KRISHABER, MOURE) derartige Gummaknoten im Larynx, indess muss ich mein Urtheil über diese Affection einstweilen noch in suspenso halten, zumal da von den pathologischen Anatomen ein derartiger Befund bisher noch nicht näher beschrieben worden ist. Zwar erwähnt VIRCHOW in seinem bekannten Werke über die krankhaften Geschwülste (Bd. II, pag. 413) „die vollendete Knotenbildung der Larynxsyphilis, wo zuweilen eine dicke, knotige oder wulstige Masse über den Stimmbändern lagert und eine fast zusammenhängende Wucherung darstellt“, doch die nähere Beschreibung dieser Geschwülste „anfangs kleine, rundliche Erhebung, ähnlich den Follikeln der Zungenwurzel, nur von weicherer, mehr markiger Beschaffenheit etc.“ möchte ich als der nodulösen Form angehörig bezeichnen.

4. Wir haben in unserer obigen Darstellung mehrfach in ausführlicher Weise der Geschwüre des Kehlkopfes gedacht, die in Folge der Syphilis entstehen, wir haben ihre Genese, ihre klinischen Erscheinungen, sowie ihre diagnostischen und differential-diagnostischen Momente ausführlich abgehandelt, so dass wir auf dieselben nicht weiter zurückzukommen brauchen. Gleichwohl müssen wir auf eine Folgeerscheinung derselben hier noch näher eingehen, nämlich auf die

Perichondritis. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass ein Geschwür, sobald es bis auf das Perichondrium gedrungen ist und dasselbe zerstört hat, hierdurch eine Beeinträchtigung in der Ernährung des Knorpels und eine Necrose desselben herbeiführen muss. Dies ist in der That die häufigste Art, in der solche Knorpelnecrosen entstehen, indess sehen wir bei Syphilis keineswegs selten das Perichondrium auch primär erkranken, so dass wir von einer primären syphilitischen Perichondritis reden können.

Ich weiss sehr wohl, dass die Existenz dieser Form der Perichondritis von manchen Autoren bestritten wird, indess hatte ich Gelegenheit, dieselbe bei mehreren Kranken zu beobachten, bei denen es sich stets um eine Affection der Giesskanne handelte. Den charakteristischen Beweis bot mir einerseits die intacte Beschaffenheit der Schleimhaut in nächster und weiterer Umgebung des Knorpels, andererseits die Form der vorgefundenen Schwellung, welche ganz der Configuration des unter der intacten Schleimhaut liegenden Knorpels entsprach. Erst im weiteren Verlaufe, und zwar mehrere Wochen später, nahm die Schleimhaut an der Erkrankung Antheil, erhielt ein gelbliches Colorit und spitzte sich zu einem Abscess zu, der schliesslich zum Aufbruche kam. Dass in gleicher oder doch ähnlicher Weise wie die Giesskanne, auch die anderen Knorpel, namentlich die *Cartilago cricoidea* den ursprünglichen Sitz der Erkrankung abgeben kann, dies zu bezweifeln liegt kein Grund vor.

Die Perichondritis führt nicht allein durch sich selbst grosse Gefahren herbei, sie kann auch, ehe sich die Abscedirung vollzieht, durch entzündliche Reizung und collaterales Oedem eine zu Laryngostenose führende Schwellung der Umgebung zur Folge haben. In einigen seltenen Fällen tritt dadurch eine glückliche Wendung ein, dass die Stenose inmitten ihres Höhepunktes durch die Exfoliation des sequestrirten Knorpels beseitigt wird.

In seltenen Fällen führt die Perichondritis zu einer mehr oder weniger hochgradigen Verdickung der Larynxschleimhaut, zu der von DIEDRICH sogenannten *Perichondritis fibrosa;* steigert sich diese in höherem Masse, so kann eine irreparable Larynxstenose die Folge sein.

Was die Prognose der Kehlkopfsyphilis betrifft, so fällt sie mit der der Syphilis im Allgemeinen zusammen. Eine grössere Gefahr liegt nur in den schwereren Fällen vor, in welchen im Gefolge von Geschwüren, gummösen Processen und Oedem Glottisstenose erzeugt wird. Da die Syphilis, selbst die maligne, viscerale, nur nach längerem Verlaufe und bei ungenügender Behandlung zu letalem Ausgange führt, so bietet die durch die Glottisstenose meist sehr schnell entstehende Lebensgefahr einen Angriffspunkt, wo die Therapie ihre Wirksamkeit entfalten und den Prüfstein ihres Werthes abgeben kann. Hier hat sich mir die forcirte subcutane Sublimatinjectionscur vorzüglich bewährt. In 16 Jahren, seit ich diese Behandlung einführte, ist bei einem Contingent von über 26.000 syphilitischen Kranken in der Königlichen Charité in Berlin kein Todesfall durch Larynxstenose eingetreten. Diese Cur besteht in der subcutanen Injection von grösseren Dosen als die, welcher ich mich gewöhnlich bei der Behandlung der Syphilis bediene. Ich habe diese Methode sowohl in meinem speciellen Werke „Die Behandlung der Syphilis mit subcutanen Sublimatinjectionen. Berlin 1869" als auch in einer Monographie in den Annalen der Königl. Charité, VI. Jahrgang, Berlin 1881, näher beschrieben. Die Partialdosis des Sublimats betrug 0·02—0·025 und wird je nach der Schwere des Falles und der Individualität des Kranken nach 4—8 Stunden und zwar bis zum Verschwinden der vorhandenen Lebensgefahr wiederholt. Nach Beseitigung des *Periculum in mora* geht man zur Einspritung der gewöhnlichen Dosis von 0·01—0·0012 über, bis sämmtliche syphilitische Erscheinungen überhaupt beseitigt sind. Bei hohen Dosen muss man auf nicht selten eintretende Intoxicationssymptome gefasst sein. Ein Theil derselben ist gastrischer, ein anderer Theil cerebraler Natur. Die ersteren charakterisiren sich durch Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Schmerz im Magen und Darm und durch copiöse und blutige Darmentleerungen. Die cerebralen Erscheinungen manifestiren sich durch allgemeine Mattigkeit mit Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Schwindel und Ohnmachtsanfällen, die sich selbst zu comatösen Zuständen steigern können, so dass das Bild des Collaps eintritt. Trotz dieser ängstlichen Zufälle habe ich einen letalen Ausgang nicht zu beklagen gehabt. Die Injectionen wurden natürlich in solchen Fällen sistirt, Analeptica, Excitantia, Tonica erwiesen sich gegen die nervösen Erscheinungen, Opium gegen die Dysenterie stets erfolgreich. Nachkrankheiten, wie Schwächezustände, Tremor etc. wurden nie beobachtet.

In den irreparablen Glottisstenosen, wo unheilbare stringende Verwachsungen Suffocation erzeugen, ist die künstliche Eröffnung der Luftwege indicirt.

G. Lewin.

Larynxtuberculose. *Laryngitis tuberculosa seu Phthisis laryngealis.* PETIT in Montpellier veröffentlichte zuerst im Jahre 1790 eine Abhandlung über Kehlkopfphthise. Zwei Jahre später erschien das Werk von PORTAL und 1802 die Arbeit von SAUVÉE (*Recherches sur la Phthisie laryngée*, Paris), bis LÄNNEC im Jahre 1819 die tuberculöse Natur des Leidens feststellte. Später wurde die Krankheit und deren pathologisch-anatomischer Charakter von TROUSSEAU, ANDRAL, ALBERT, HASSE, RHEINER, ROKITANSKY, FÖRSTER, VIRCHOW und in neuester Zeit von HEINZE genauer präcisirt und sind es namentlich die neueren Anatomen, welche die Lehre vom Kehlkopftuberkel aufrecht erhalten. Vorzugsweise HEINZE stellt den wahren Tuberkel als die ausschliessliche Basis zur Larynxphthise hin. Indessen hat die gesammte Lehre von der Tuberculose und der Phthise immer noch nicht einen definitiven Abschluss gefunden, und es dürfte daher angemessen sein, für die hier in Rede stehenden, krankhaften Vorgänge im Larynx einstweilen die beiden gesondert oder nebeneinander vorkommenden Formen, die tuberculöse Infiltration und die Miliartuberculose festzuhalten.

Die am häufigsten erscheinende tuberculöse Infiltration, vorzugsweise an den Giesskannenknorpeln, den ary-epiglottischen Falten, Taschenbändern und Epiglottis vorkommend, erscheint als eine glatte, gespannte Schwellung von grauweisser Färbung, welche auf ihrer Oberfläche eine blassgelb aussehende Auflagerung zeigt und bei allmälig von innen nach aussen eintretendem Zerfall in eine mehr oder weniger in Breite und Tiefe sich ausdehnende Ulceration übergeht. Nach HEINZE'S mikroskopischen Untersuchungen ist „das Epithel, so lange es noch nicht zur Geschwürsbildung gekommen ist, wohlerhalten, selbst da, wo dicht unterhalb desselben reichliche Tuberkel angehäuft sind. Die tuberculöse Ablagerung besteht aus einer Ansammlung zahlreicher einzelner kleinster und grösserer, auch bis hirsekorngrosser und auf Durchschnitten dann mehr oder weniger mikroskopisch von einander unterscheidbarer Tuberkelknötchen, welche eingebettet liegen in einem diffusen, fein- oder grobmaschigen, reticulirten und mit zahlreichen kleinen Rundzellen erfüllten Gewebe. Die tuberculöse Ablagerung findet sowohl in die Mucosa als in die Submucosa, immer aber oberhalb der Schleimdrüsenschicht statt. In den tieferen Schichten der Mucosa nehmen die Tuberkel an Menge ab, ebenso wie auch die Rundzellen weniger dicht gesät erscheinen. Bisweilen trifft man auch hie und da Bilder, welche zwischen der unteren Grenze der Epithelschicht und dem unteren Rande der Tuberkellage einen deutlich wahrnehmbaren, scharf sich abhebenden, freien Zwischenraum erkennen lassen, der zwar spärliche Rundzellen und häufig einen auffallenden Reichthum an Capillargefässen, aber weder Tuberkel, noch auch reticulirtes Gewebe enthält, Bilder, welche einen weiteren Beweis dafür abgeben dürfen, dass die Tuberkelinfiltration in die Schleimhaut hinein nicht von aussen her und durch die Epithelschicht erfolgen kann, dass vielmehr Mucosa, resp. Submucosa diejenigen Orte sind, an denen die Ablagerung zuerst erfolgt, und dass demnach auch das tuberculöse Geschwür durch Perforation von innen nach aussen sich bildet. Die Tuberkel sind bald frisch, bald älteren Datums mit eben erst beginnender, centraler Verfettung oder bereits so starke Verkäsung zeigend, dass nur noch eine schmale, circuläre Rundzone die ursprüngliche Form andeutet.“

Die ungleich seltener vorkommende Miliartuberculose zeigt kleine, graue, seichte, miliare Tuberkelkörnchen im geschwellten Schleimhautgewebe disseminirt, welche später erweichen und bei ihrem Zerfall linsenförmige Geschwürchen bilden. Diese dehnen sich bis in das submucöse Gewebe aus oder erfahren durch Ineinanderfliessen und neue Ablagerungen von miliaren Knötchen eine Verbreitung in die Fläche und geben so zu Nekrose der Kehlkopfknorpel Anlass. Das durch Aggregation entstandene Ulcus zeigt dann unregelmässig zottige, infiltrirte und zackige Ränder. Dieser Process verbreitet sich vorzugsweise im Innern des Larynx und kann auch bisweilen auf die Trachea übergehen. Die hintere Larynxwand, *Processus vocales* der Stimmbänder, vordere Commissur derselben und Epiglottis werden am meisten ergriffen. Letztere kann hierbei erhebliche Substanzverluste erleiden. Auf der hinteren Larynxwand, die anfangs auf entzündlich geschwellter Schleimhaut nur oberflächliche Erosionen zeigt, beobachtet man in späteren Stadien tiefere Substanzverluste mit markirtem Rande und papillären Wucherungen durchsetzt. Bei derartigem Befunde kann man die Diagnose auf Larynxtuberculose schon zu einer Zeit stellen, wo die anderweitigen Untersuchungsmethoden noch keinen Anhalt oder Aufschluss gewähren. Betreffs der Ulcerationen an den Giesskannenknorpeln zeigen sich zunächst an den einander gegenüberstehenden Innenflächen derselben geschwürige Stellen, welche zu einer sackartigen Höhlung führen, in deren Grund der seines Perichondriums beraubte und in Necrose begriffene Knorpel liegt. — Diese abscedirende Perichondritis wird von RHEINER in der Weise erklärt, dass das den Aryknorpel umgebende und bereits im chronisch-entzündlichen Schwellungs- und Reizzustande begriffene Schleimhautgewebe bei der gegenseitigen Berührung der Knorpel eine dauernde Reibung erleidet und somit die Entzündung in der Tiefe anregt. Dagegen bemerkt HEINZE, dass die

catarrhalische Entzündung, welche fast ausnahmlos der Ulceration vorangeht, die Stimmbänder verhindere, sich aneinander zu legen und dass die *Processus vocales*, welche ein häufiger Sitz der Krankheit seien, thatsächlich miteinander in Berührung kämen.

Die aphthösen oder Erosionsgeschwüre, auch Corrosions- und Infectionsgeschwüre genannt, welche flach und ausgedehnt neben tiefer greifenden Ulcerationen einhergehen und welche durch Irritation des jauchigen Cavernensecretes hervorgerufen zu werden scheinen, dürften nach HEINZE's Ansicht tuberculöser Natur und der Lungenphthise eigenthümlich sein.

Symptomatologie und Verlauf. Die tuberculöse Laryngitis ist in ihren Anfangsstadien symptomatisch durchaus nicht von einer chronisch-entzündlichen Larynxaffection zu unterscheiden. Nur als suspect können die bezüglichen Erscheinungen gelten, wenn bei gleichzeitig vorhandenen Veränderungen in den Lungen Dämpfung in den Spitzen, verlängertes Exspirium, catarrhalische Geräusche, vermindertes Athmungsgeräusch, eine gewisse Schwäche und Empfindlichkeit des Organes und leicht eintretende Heiserkeit beobachtet wird. Andererseits kann sich ein tuberculöser Larynxprocess bereits im vorgerückten Stadium befinden, ohne dass die subjectiven Erscheinungen zu irgend welcher Besorgniss Anlass geben. Heiserkeit und Aphonie können nur bei concurrirenden Allgemeinerscheinungen als Verdachtsmomente gelten. — Anders verhält es sich mit dem Schmerz beim Schlingen, der wenigstens annähernd auf einen am Larynx vorhandenen Schwellungszustand deutet. Erst bei vorschreitenden Localprocessen und dem Eintritt, vorzugsweise der Lungentuberculose angehöriger Erscheinungen, des hectischen Fiebers etc., tritt der Verdacht der Larynxphthise deutlicher hervor. Der Larynx zeigt am dürren Halse deutlichere Contouren, die mit Stechen in dem Ohre verbundenen Schlingbeschwerden, das Regurgitiren von Speisen und Getränken lassen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf verschiedene Infiltrations- und Ulcerationszustände schliessen. — Der schmerzhafte, zum Erbrechen Anlass gebende Husten zeigt einen hohlen, bellenden Misston und der Auswurf besteht bei fötidem Geruch des Athems in schaumigen, schleimig eitrigen Sputis. Die erschwerte Expectoration gehört vorzugsweise der begleitenden Lungentuberculose an, indem die in den Bronchien unaufhörlich sich bildenden, zähen Schleimmassen hartnäckig anhaften und schliesslich noch an der verengten Ausgangspforte des Larynx ein neues Hinderniss finden. Auch die Respiration wird weiterhin um so beschwerlicher und geräuschvoller, je mehr durch gleichzeitig zunehmende Infiltration des Gewebes das Lumen der Glottis sich verengt.

Rücksichtlich der Dauer der Krankheit machen sich grosse Schwankungen geltend. — Im Allgemeinen hält die Larynxtuberculose gleichen Schritt mit der Lungenphthise. — Zeigt letztere einen schnelleren Verlauf, so gehen auch die Larynxdestructionen rapider vor sich und umgekehrt. — In einzelnen Fällen beobachten wir, namentlich beim Latitiren des Lungenleidens ein jahrelanges Bestehen, eine Verschlimmerung, eine relative Besserung vorhandener Larynxgeschwüre, ja einen scheinbaren Stillstand aller Symptome, bis in Folge oft geringfügiger, schädlicher Einflüsse ein neuer Anstoss gegeben wird und die Krankheit einen unerwartet schnellen Abschluss findet.

Aetiologie. Die *Laryngitis tuberculosa* oder *Phthisis laryngea* entwickelt sich nur unter dem Einflusse der allgemeinen constitutionellen Tuberculose und tritt meist erst in den vorgeschrittenen Stadien der Tuberculose deutlicher hervor. — Das selbständige Auftreten der *Phthisis laryngealis* müssen wir den Behauptungen von TROUSSEAU, BELLOC, ALBERT u. A. gegenüber entschieden bestreiten; dieselbe darf ausschliesslich als ein secundäres Product der Lungentuberculose angesehen werden, wenn auch in einzelnen Fällen die Lunge durch nur geringfügige Affectionen vor der schon zur Evidenz nachweisbaren Kehlkopftuberculose mehr in den Hintergrund tritt. Frische oder alte Verdichtungen der Lunge, vor Allem an der Lungenspitze waren, wie V. ZIEMSSEN sagt, stets

nachweisbar und die sorgsame Untersuchung der Lungenspitzen auf ihren Luftgehalt und auf ihren relativen Höhenstand sei für die Entscheidung der vorliegenden Frage während des Lebens von cardinaler Wichtigkeit. Die Abflachung der einen Lungenspitze gegenüber der anderen lässt geringe narbige Schrumpfungen des Parenchyms erkennen, zu einer Zeit, wo der Kranke ohne Berücksichtigung dieses Punktes für lungengesund gehalten werden musste, da selbst die Zeichen des Spitzencatarrhs und des verminderten Luftgehaltes in einzelnen Fällen fehlen könnten.

Heinze geht noch weiter, indem er sagt, „dass es einerseits auch schwer sei, intra vitam die Diagnose auf primäre Kehlkopftuberculose zu stellen, weil selbst der sorgfältigsten physikalischen Untersuchung kleinere, ältere, central gelegene, käsige Herde, oder verdichtete Stellen in der Lunge entgehen können; andererseits deshalb, weil nicht jede Kehlkopfulceration tuberculösen Ursprunges ist, weil nichttuberculöse Ulcerationen nicht zur Schwindsucht führen und weil keiner Kehlkopfulceration laryngoscopisch ohne weiteres angesehen werden kann, ob sie Tuberkeln ihre Entstehung verdankt oder nicht“.

Es kann also auch selbst bei nachweislicher Tuberkelablagerung in den Lungen eine Laryngitis ohne und mit Geschwürsbildung ohne tuberculösen Charakter vorhanden sein und vollständig verheilen, ohne irgend welche Störungen zu hinterlassen. Erst die laryngoscopisch zu constatirenden, eigenthümlichen, tuberculösen Infiltrationen geben den sicheren Aufschluss über den wirklichen Eintritt einer *Phthisis laryngealis.* Dass zersetzende Cavernensecrete die Bildung der Kehlkopftuberculose begünstigen oder hervorrufen sollen, dürfte durch die zahlreichen Fälle zu widerlegen sein, bei welchen man eine bereits weit vorgeschrittene Larynxerkrankung beobachtet, ehe überhaupt Lungencavernen sich gebildet haben. — Was noch die prädisponirenden Ursachen betrifft, so gehören dahin die Alters- und Geschlechtsunterschiede. Männer sind häufiger als Frauen, und zwar in der Zeit vom 20. bis 40. Lebensjahre von der Kehlkopfphthise ergriffen. — Bei vorhandener allgemeiner, tuberculöser Dyscrasie kann eine angeborene Empfindlichkeit oder Schwächezustand des Stimmorganes, oder durch wiederholte, schwere, entzündliche Affection verloren gegangene Widerstandsfähigkeit des Larynx Anlass zur phthisischen Erkrankung geben.

Grosse Reizbarkeit der Schleimhaut verbunden mit Anämie des Kehlkopfes und der Trachea, legt namentlich bei gracilen, schwächlichen Individuen die Besorgniss späterer Entwicklung der Tuberculose nahe.

Laryngoscopische Diagnose. Je nach dem Charakter der infiltrirten oder miliaren Tuberculose, oder beider nebeneinander vorkommenden Formen, sowie nach der mehr oder minder grossen Ausdehnung des Krankheitsprocesses differiren die Bilder der Kehlkopftuberculose in der mannigfachsten Weise. Meist ist zunächst die Schleimhaut mit oder ohne Geschwürsbildung ergriffen, demnächst das submucöse Gewebe sammt eingebetteten Drüsen und endlich das Perichondrium sammt den Knorpeln. In zahlreichen Fällen geht der Tuberculose ein mehr oder weniger erheblicher, chronischer Catarrh voran; eine sichere Annahme für den tuberculösen Charakter gewinnt das Bild aber erst bei Vorhandensein grösserer oder kleinerer, mattgrauer Infiltrate der Schleimhaut, sowie von Erosionen und Ulcerationen an den *Processus vocales* der *Plica interarytaenoidea* oder den Giesskannenknorpeln.

In dem ersten Stadium beobachtet man auf bisweilen blasser, meistens aber catarrhalisch afficirter Schleimhaut, an der *Plica interarytaenoidea* der Taschenbänder, ary-epiglottischen Falten und hinterer Epiglottisfläche, neben mehr oder minder entzündlicher Schwellung und Lockerung des Schleimhautgewebes kleine, von infiltrirten Drüschen herrührende Erhebungen, welche als leichte beginnende Infiltration in mattgrauer Färbung durchschimmern. Die Stimmbänder selbst können bis auf die gerötheten, erodirten Ansatzstellen von normalem Aussehen sein, oder aber sie haben bereits unter einer nach den Morgagni'schen Ventrikeln übergehenden Röthe eine verfärbte, glasige Beschaffenheit, oder

auf ihrer Oberfläche mehr oder weniger ausgebreitete, catarrhalische Erosionen. Bisweilen beobachtet man schon in diesem Stadium eine beginnende, pralle Schwellung (Infiltration) eines einzelnen oder beider Aryknorpel, sowie auch die papillenartig hervorsprossenden, sogenannten tuberculösen Schleimhautwucherungen auf der hinteren Larynxwand. In selteneren Fällen sieht man auch hier bereits unter dem Allgemeinbilde einer nur mässigen Laryngitis ganz isolirt stehende, runde oder ovale, mit gewulsteten Rändern umgebene und mit zähem Secret erfüllte, folliculäre Ulcera an den stark geschwellten *Processus vocales.*

Das zweite Stadium zeigt schon auf erheblich entzündetem und infiltrirtem Boden der Kehlkopfschleimhaut unregelmässige, ineinander laufende, zackig geränderte Ulcera, namentlich an den follikelreichen Partien der hinteren Larynxwand, der Epiglottiswulst und der Stimmbandfortsätze. Die Stimmbänder selbst sind entzündet, verdickt, deren Ränder erodirt oder durch kleine Ulcera ausgenagt, während dazwischen kleine Papillen anhaften. — Gleichzeitig zeigen sich die Aryknorpel einzeln oder beide stark entzündet, geschwellt oder infiltrirt, auch schon an der Oberfläche mit seichten oder tieferen, mit Eitersecret angefüllten Geschwüren bedeckt. Die Epiglottis, welche in vereinzelten Fällen bei verhältnissmässig noch geringer Veränderung der gesammten Kehlkopfschleimhaut durch eine zuerst auftretende, isolirte, parallelere Schwellung das charakteristische Bild für den tuberculösen Charakter des Kehlkopfleidens abgeben kann, ist in diesem Stadium immer schon hochgradig an der Infiltration betheiligt und erscheint deren Beweglichkeit dann auf ein Minimum reducirt. — Bisweilen beobachtet man auch nur ein Stimmband in dem Zustande ganz beträchtlicher, entzündlicher Schwellung, oder durch Ulcerationsprocesse ganz zerstört, während das andere dauernd oder noch lange Zeit intact bleibt. — Die zu beobachtenden Bewegungsstörungen oder Paralysen der Stimmbänder sind meist mechanischer Natur, in Folge hochgradiger Schwellung derselben oder Infiltration der Aryknorpel, oder sie sind hervorgerufen durch Druck auf den Recurrens in Folge eines schwartigen, verdickten Pleuragewebes.

In dem letzten Stadium hat die Infiltration eine derartige Höhe erreicht, dass die infiltrirte Epiglottis oft einen Dickendurchmesser von 6—8 Millimeter zeigt und die bekannten, heftigen Schlingbeschwerden hervorruft. Die Oberfläche oder der Rand derselben kann intact bleiben, oder mehr oder weniger erhebliche, unregelmässige Substanzverluste, mit eitrig-jauchigem Secret bedeckt, zeigen. Wir sehen schliesslich eine Zerklüftung oder ein Freiliegen des Knorpels, ja nur ein Rudiment oder den vollständigen Verlust der Epiglottis vor uns. — Doch ist dieses Bild immerhin ein seltenes. Was die Aryknorpel und ary-epiglottischen Falten betrifft, so sind dieselben nicht selten nur einseitig afficirt. Die Infiltration zeigt eine birnförmige Gestalt, und hat eine Perforation stattgefunden, so sehen wir auch hier nur unregelmässige, höckerige, zerklüftete, mit Eiter bedeckte Wülste. Die *Regio interarytaenoidea* schwindet hierbei völlig und die Bewegung der Aryknorpel und der Stimmbänder erscheint unmöglich. Dabei können sich in die Tiefe gehende, unregelmässig gezackte Geschwüre, mit papillären Wucherungen besetzt, innerhalb der Kehlkopfhöhle ausbreiten und einen sich immer neu bildenden, zähen und schleimartigen Speichel secerniren. Am längsten leisten die Stimmbänder dem consumirenden Processe Widerstand, und wenn sie nicht im Spiegelbild erscheinen, so sind sie eben nur durch die infiltrirten Taschenbänder verdeckt. In einzelnen Fällen kann selbst dem geübtesten Beobachter die Differential-Diagnose zwischen phthisischen und syphilitischen Ulcerationsprocessen Schwierigkeiten machen. Wir müssen daher gewisse Anhaltspunkte hervorheben. Bei der Syphilis ist die syphilitische Verdickung sehr unregelmässig, die Geschwürsbildung geht schneller vor sich, der Process beginnt meist an den Seitentheilen des Rachens und steigt von da auf die Epiglottis und aryepiglottischen Ligamente herab, der entzündliche Charakter ist vorwiegend und die Geschwüre sind mehr isolirt, mit einem Entzündungsrand umgeben, unilateral (MACKENZIE), tief und oval geformt,

während bei der Phthise die Schwellung (Infiltration) glatter, praller erscheint, die Geschwüre zahlreicher auftreten, eine langsamere Entwicklung zeigen, sich mehr verbreiten und ihnen fast immer die charakteristische, durch blosse Färbung ausgezeichnete Infiltration vorangeht. Auch sind Ulcerationen an den Aryknorpeln äusserst selten bei der Syphilis, dagegen fast regelmässig bei der Tuberculose. Ist nachweislich Lungenphthisis vorhanden und der Patient gleichzeitig der Syphilis verdächtig, so kann der bezügliche Fall nur ex juvantibus aufgeklärt werden.

Berücksichtigen wir am Schlusse dieses Capitels noch eine Affection, welche zu Täuschung und Zweifel Anlass geben könnte, so ist es das *Oedema glottidis*. Indessen wird unter Berücksichtigung des Verlaufes der Krankheit und der eigenartigen Infiltration der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten, welche vermöge des serösen und seröspurulenten Inhaltes eine grössere Transparenz und wenig Secretion zeigen, ähnlich einem ödematösen Präputium, auch hier ein entscheidender Anhaltspunkt zu gewinnen sein.

Die Prognose ist für die überwiegende Mehrzahl der Fälle eine sehr ungünstige und kommen die wenigen Fälle von wirklicher oder scheinbarer Heilung kaum in Betracht. Bei hereditärer Anlage erfolgt die Entwicklung der Krankheit und der letale Ausgang am schnellsten und ist namentlich die Zeit vom 18. bis 25. Lebensjahre die bedrohlichste für die Patienten. Es kann ferner als Regel gelten, dass der Process langsam verläuft, wenn Stimm- und Taschenbänder ergriffen und wenn bei nicht erheblich geschwellter Schleimhaut nur zerstreute Geschwüre vorhanden sind, während bei Infiltrationen und Ulcerationen an der Epiglottis und seiner Ligamente vermöge der behinderten, oft qualvollen Deglutition eine schnellere Consumption der Kräfte herbeigeführt wird.

Aus 100 von Mackenzie aufgestellten Autopsiefällen geht hervor, dass die relativ grösste Anzahl der Todesfälle auf die Zeit von 12—18 Monaten nach den zuerst wahrgenommenen, belästigenden Halsbeschwerden fällt und dass 66% sämmtlicher Fälle zwischen 6 Monaten und 2 Jahren nach dem Auftreten dieser schweren Halssymptome tödtlich verliefen.

Therapie. So wenig wir für die völlige Heilung der Larynxphthise zu leisten im Stande sind, so giebt es doch entsprechend der gleichnamigen Lungenaffection genügende Anhaltspunkte, unter deren Berücksichtigung ein Verhüten der Krankheit, eine Milderung des Leidens oder eine zeitweise Heilung erzielt werden kann. Namentlich bei Personen mit erblicher Anlage zur Lungentuberculose oder mit bereits nachweislicher Erkrankung der Lunge wird, wenn dieselben gleichzeitig zu Larynxcatarrhen disponiren, eine allgemein tonisirende Behandlung: Milchcuren, Austerncuren, Aufenthalt in staubfreier Luft zu instituiren sein. Als wesentlichster Heilfactor darf aber hier wie bei Lungenkranken der längere Aufenthalt in milder Luft, ja die für die Dauer des Winters Jahre lang durchzuführende Uebersiedluug nach dem Süden gelten. Dazu empfiehlt sich der Aufenthalt an der Riviera, Mentone, San Remo, Nervi, Pegli, Cannes, Palermo, Ajaccio, Cairo, im Frühjahr Lugano oder Montreux.

Gleichzeitig muss bei bereits ausgesprochenem, entzündlichem Process der Kehlkopfschleimhaut von vornherein unter möglicher Schonung des Organs im Sprechen und Singen eine locale Behandlung (Touchirung mit Adstringentien, Morphiumlösung oder Opiumtinctur) in Anwendung gebracht werden.

Hat sich bereits ein tuberculöser Charakter ausgesprochen, sind Infiltrationen vorhanden, haben sich Geschwüre an der Epiglottis oder im Innern des Larynx gebildet, so werden wir freilich von einer örtlichen Behandlung wenig Erfolg zu erwarten haben. Ja eine übereifrige Anwendung von Adstringentien, z. B. Lapis oder concentrirte Lösungen, wird bei der gewöhnlich vorhandenen, grossen Vulnerabilität des infiltrirten Gewebes den Zerfall desselben nur begünstigen. Immerhin ist durch eine mildere Applicationsweise des Medicamentes, wohin Einblasungen von milden Adstringentien und Morphium gehören, eine Linderung für das qualvolle Leiden zu erwarten. Auch der lästige Hustenreiz

wird für einige Zeit gemildert und dem Patienten Gelegenheit gegeben, wenigstens vorübergehend unter geringeren Schmerzen die für die Erhaltung der Kräfte nothwendigste Nahrung zu sich zu nehmen. SCHNITZLER empfiehlt Einblasungen von *Plumb. aceticum* oder *Nitras argenti* (0·6—1·25) auf 4·0 *Sacch. lactis*. Bisweilen können wir uns auch einer localen Behandlung mittelst Touchirens nicht erwehren; es giebt Patienten, welche hiernach entschieden Linderung zu empfinden meinen. Der Grund hierzu mag darin liegen, dass bei Einzelnen der Irritationszustand der Schleimhaut vorübergehend gemildert und durch Entfernung der sich immer neu bildenden und anhäufenden Schleimmassen eine Erleichterung in der Respiration herbeigeführt wird.

Den von Einzelnen empfohlenen Scarificationen des begleitenden Oedems möchten wir nicht das Wort reden, da sie den schon vorhandenen Beschwerden neue hinzufügen und die beabsichtigte Depletion der Gefässe schwerlich erreichen lassen.

Als ein geringes Palliativ müssen wir die Inhalationen zerstäubter Flüssigkeiten bezeichnen. Die dazu erforderlichen, verstärkten Athembewegungen wirken überdies, zumal wenn das begleitende Lungenleiden hochgradig ist, eher erschwerend als erleichternd. Die örtlichen Derivantien dürften hier wie bei den Krankheitsformen der Laryngitis als längst verlassen anzusehen sein.

Bei den sich steigernden Deglutitionsbeschwerden sind subcutane Morphiuminjectionen am Halse nicht zu umgehen. Dieselben müssen schliesslich des Tages mehrmals wiederholt werden, um wenigstens ganz vorübergehend Linderung zu schaffen. Zeigt sich das Schlucken überhaupt wesentlich behindert, so kann durch Ernährung mittelst der Schlundsonde wenigstens für einige Zeit das Leben des Patienten hingehalten werden.

Steigert sich schliesslich der Schwellungsprocess im Larynx derartig, dass Dyspnoë eintritt, so sind wir zur Vornahme der Tracheotomie gezwungen. Einen irgend günstigen Einfluss auf den Verlauf des pathologischen Processes auszuüben, ist dieselbe nicht im Stande. Wir dürfen uns im gegebenen Falle eben nur die Abwendung des plötzlichen Erstickungstodes von derselben versprechen.

Literatur: Petit, *De phthisi laryngea. Dissertatio.* Montpellier 1790. — Schönbach, *De phthisi laryngea.* Dissert. inaug. Wilnae 1808. — Sachse, Beiträge zur genaueren Kenntniss der Luftröhren- und Kehlkopfschwindsucht. Hannover 1821. — Trousseau und Belloc, *Traité de la phthisie laryngée.* Paris 1837. — Louis, *Recherches anat., path. et thérapeut. sur la phthisie.* Paris 1843. — Rheiner, Ueber die Ulcerationsprocesse im Kehlkopfe. Virchow's Archiv. Bd. V, 1853. pag. 534. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II, pag. 664. 1865. — Tobold, Die chronischen Kehlkopfkrankheiten. Berlin 1866. pag. 65. — Schnitzler, Ueber Kehlkopfgeschwüre mit besonderer Rücksicht auf ihre laryngoscopische Diagnose und locale Therapie. Wiener med. Presse. Nr. 14. 1868. — Mandl, Ueber Kehlkopfschwindsucht. Wochenschr. der Gesellsch. der Wiener Aerzte. Nr. 47. 1870. — R. Meyer, Der gegenwärtige Stand der Frage von der Kehlkopfschwindsucht. Correspondenzbl. der Schweizer Aerzte. Nr. 13. 1873. — Schech, Die Affectionen des Kehlkopfes in ihren Beziehungen zur Phthise. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. Nr. 25. 1874. — Heinze, Die Kehlkopfschwindsucht. Leipzig 1879.

Tobold.

Latenz (von *latere*, verborgen sein); das Verborgensein einer Krankheit durch Fehlen der für dieselbe charakteristischen Symptome — z. B. Latenz der Syphilis, beim Stillstand oder Rückgängigwerden der Krankheitserscheinungen, trotz des noch vorhandenen und als wirksam anzunehmenden Virus. Latenzstadium einer Krankheit häufig auch in dem Sinne wie Incubationsstadium (vgl. Incubation).

Lathyris. *Radix*, *Semina* und *Oleum Lathyridis*, Wurzeln, Samen und das aus den Körnern der letzteren gepresste fette Oel von *Euphorbia Lathyris L.*, *Euphorbiaceae* („*épurge*“ der Pharm. franç.) von emetocathartischer Wirkung. Besonders das Oel („*huile d'épurge*“) dem Crotonöl ähnlich als drastisches Abführmittel, zu 3—6 Tropfen.

Latrinen, s. Städtereinigung.

Latwerge, s. Electuarium, IV, pag. 464.

Laurent les Bains, St., Ardèche-Departement. Dörfchen 9 Km. von La Bastide, 882 M. über Meer in einer engen Schlucht. Thermen von 53°5, geruch- und geschmacklos, mit geringem Salzgehalt (6.8 in 10000), vorzugsweise kohlensaures Natron enthaltend. 3 Anstalten, viel besucht. Monographie von COULET 1864.
B. M. L.

Laurenzenbad, Canton Aargau, 518 M. über Meer, mit 18° warmen Quellen. Dieses stoffarme Wasser (fester Gehalt 4.4 in 10000, meist Kalksulfat und Kalkcarbonat) wird innerlich und äusserlich benutzt.
B. M. L.

Laurocerasus, Kirschlorbeer, s. Blausäure, II, pag. 227.

Laurus. *Fructus s. Baccae* und *Oleum Lauri*, (Pharm. Germ.) die Früchte und das daraus gepresste oder durch Auskochen mit Wasser gewonnene fette Oel des Lorbeerbaumes, *Laurus nobilis L., Laurineae* — in Südeuropa einheimisch.

Die getrockneten, ovalen, runzligen Steinfrüchte, schwarzbraun, von der Grösse einer kleinen Kirsche; Fruchtwand aus der dünnen Fleischschicht und rothbraunen, zerbrechlichen Steinschale; mit einem leicht in die beiden fast halbkugeligen, bräunlichen Samenlappen spaltbaren Samen. Von schwach aromatischem Geruch und bitter öligem Geschmack; ausser dem fetten Oel noch crystallisirbares Laurin (Laurostearin) und ätherisches Oel enthaltend. Das fette *Ol. Lauri* (Lorbeeröl; *Ol. laurinum, Ol. Lauri unguinosum s. expressum)* grün oder gelbgrün, von aromatischem Lorbeergeruch, in $1^1/_2$ Theilen Aether löslich; die grüne Farbe darf durch caustisches Ammoniak keine Veränderung erleiden. Es enthält stets noch Laurostearin und ätherisches Lorbeeröl. Das letztere allein (farblos oder gelblich, von 0·88 spec. Gew., bei 0° fest) besteht aus Camphenen und Laurinsäure $C_{12}H_{24}O_2$.

Fructus (und ebenso auch *Folia*) *Lauri* dienten früher innerlich als Carminativum und Digestivum, in Pulver oder Macerationsinfus; auch wohl äusserlich zu aromatischen Umschlägen, Bädern — während sie gegenwärtig nur noch zur Oelgewinnung benutzt werden. Das officinelle Oel, des ätherischen Bestandtheils halber, äusserlich zu reizenden oder derivatorischen Einreibungen (besonders auf den Unterleib, bei Cardialgien und Coliken, ähnlich wie *Oleum Myristicae)*. Die französische Pharmacopoe hat ausser dem Oel auch eine *Pommade de laurier (pomatum laurinum)*, aus ana 500 frischen Blättern und *Baccae Lauri* durch Erhitzen mit 1000 *Axungia porci*, Auspressen und langsames Erkalten bereitet.

Lavandula, Lavendel. Von dieser Labiatengattung liefert *Lavandula officinalis Chaix (L. vera DC.)*, ein auf sonnigen Hügeln im westlichen Gebiete des Mittelmeeres vorkommender, bei uns häufig in Gärten cultivirter Halbstrauch, die officinellen Lavendelblüthen, *Flores Lavandulae*.

Sie sind vor dem vollkommenen Aufblühen zu sammeln und sorgfältig zu trocknen, haben einen röhrenförmigen, etwas bauchigen, gestreiften, bläulich-violetten, filzigen Kelch mit fünf Zähnen, von denen vier ganz klein sind, während der fünfte oberste auffallend grösser ist, eine zweilippige schön blaue Blumenkrone mit zweilappiger Ober- und gerundet-dreilappiger Unterlippe, einen lieblichen Geruch und einen gewürzhaft bitteren Geschmack.

Man erhält aus ihnen über 3% eines ätherischen Oeles, welches blassgelb, sehr dünnflüssig und beweglich ist, ein specifisches Gewicht von 0·87 bis 0·94 besitzt und ein wechselndes Gemenge eines bei 200—210° siedenden Kohlenwasserstoffs und eines nach DUMAS mit gewöhnlichem Campher identischen Stearoptens darstellt. Es wirkt sehr intensiv giftig auf Epizoën.

Im Handel kommen verschiedene Qualitäten des Lavendelöls vor. Das feinste und theuerste erhält man aus den vom Kelche befreiten Blumen, während das gewöhnliche Oel aus den ganzen Blüthen gewonnen wird; aus den nach dem Abstreifen der Blüthen noch zurückgebliebenen Theilen der Pflanze wird dann noch eine geringere Sorte abdestillirt, welche zum Theil unter der Bezeichnung Spiköl, *Oleum Spicae*, verkauft wird, worunter man sonst das ätherische Oel von *Lavandula Spica Chaix*, einer gleichfalls mediterranen Art mit helleren Blüthen und weniger behaartem Kelche versteht.

Die Lavendelblüthen werden fast nur pharmaceutisch zur Darstellung des officinellen Lavendelgeistes und als Bestandtheil mehrerer officineller zusammengesetzter Mittel *(Species aromaticae* Pharm. Germ. et Aust., *Aqua aromatica* Pharm. Germ., *Aqua aromatica spirituosa* Pharm. Germ., *Aqua vulneraria*

spirituosa Pharm. Germ.), sonst als wohlriechender Gemengtheil von Kräuterkissen, Räucherspecies etc. benützt.

Spiritus Lavandulae, Lavendelgeist (5 *Flor. Lavand.* mit *Spirit. Vini* und *Aqua com. aa* 15 24 Stunden macerirt, dann 20 Theile abdestillirt. Pharm. Germ. 3 *Flor. Lavand.* mit 10 *Spirit. Vini* und 20 Aqua 12 Stunden macerirt, dann 12 Theile abdestillirt. Pharm. Aust.). Fast nur extern zu Einreibungen, Waschungen, als Riechmittel etc. (Bestandtheil des *Spirit. Saponis kalini* Pharm. Aust.).

Das Lavendelöl, *Oleum Lavandulae*, ist hauptsächlich nur als geruchsgebender und geruchsverbessernder Zusatz zu Salben, Linimenten, Spiritus und anderen flüssigen Arzneiformen namentlich zum externen Gebrauche verwendet (Bestandtheil des officinellen *Acidum aceticum aromaticum*, Pharm. Germ., *Balsamum vitae Hoffmanni*, *Spiritus saponatus*, *Unguentum aromaticum*, *Unguentum Sabadillae* etc. Pharm. Aust.)

Vogl.

Lavey, Dorf des Canton Waadts unter 46° 13′ n. Br., 24° 41 ö. L. F.; das Bad ist 1,6 Km. davon entfernt, 5 Km. südlich von Bex; östlich von der Rhone, westlich von einer jähen Bergwand begrenzt, liegt es gegen Norden und Süden offen. Die in der Rhone gefasste Quelle ist nicht wasserreich; sie hat 45° C. Wärme. Nach der wohl nicht mehr zutreffenden Analyse von Baup (1833) enthält das Thermalwasser 13,1 festen Gehalt in 10000, vorzüglich schwefelsaures Natron 6,9 und Chlornatrium 3,7. Enthielte es nicht einen ziemlichen Antheil von Schwefelwasserstoff, dann würde es der Bertricher Therme fast gleich in der Mischung sein. Es wird zu Bade- und Trinkcuren verwendet; zu Bädern wird auch die Mutterlauge von Bex (vgl. d. Art.) viel gebraucht. Das Rhonewasser (im Sommer nur 8—10° warm) dient zu Douchen. Lavey ist ein sehr beliebtes Kinderbad. Dem vielseitigen Heilapparate entsprechen die Heilobjecte dieses Curortes: Rheumen, Scropheln, Knochen- und Hautkrankheiten etc.

B. M. L.

Laxantia, s. Abführmittel, I, pag. 42.

Lazarethe, vgl. Feldlazarethe, V, pag. 226 und Spitäler.

Leamington, ansehnliches Städtchen, etwa unter 52° 10′ n. Br., östlich von Warwick, südlich von Birmingham, ist einer der elegantesten Badeorte Englands. Er wird vorzugsweise zur Zeit der Fuchsjagd (Nov. bis April) besucht. Die Quellen sind 16—23° C. warm. Aylesford's Spring enthält nach Patrick Brown (1862) in 10000: festen Salzgehalt 115.1 =

Chlornatrium	34,24
Chlormagnesium	12,56
Chlorcalcium	28,40
Schwefelsaures Natron	39,93

Die Schwefelquelle hat etwas weniger an Salzen, soll aber auf 10000 Vol. 330 Vol. Schwefelwasserstoff enthalten. Die meisten der Quellen enthalten auch Eisen.

Die Wirkung dieses Wassers (zu 400 G. Morgens genommen) ist abführend; dennoch erheischt der innerliche Gebrauch wegen leicht eintretender Aufregung viel Vorsicht. Die Anstalten sind prächtig und zu jeder Badeform eingerichtet. Die Piscinen haben meist 21—21°5 C. Wärme.

B. M. L.

Lebensdauer. Die Lehre von der Lebensdauer des Menschen ist für die Beantwortung zahlreicher und verschiedenartiger Fragen von hoher Bedeutung.

Sie gestattet die mannigfachen Einflüsse zu messen, welche die Dauer des menschlichen Lebens verlängern oder verkürzen, sie ermöglicht die Lebens-, Gesundheits- und Sterblichkeitsverhältnisse, die Einwirkung der Heilkunde, der Hygiene auf dieselben, die Salubrität und Wohlfahrt eines Volkes zu beurtheilen, und liefert endlich die nöthigen Unterlagen für die in socialer Beziehung immer mehr hervortretenden, auf die menschliche Sterblichkeit gegründeten Versicherungsanstalten.

War es doch gerade die Nothwendigkeit einer genaueren Berechnung von Renten, Tontinen u. s. w. (s. Artikel „Lebensversicherung"), welche zuerst den berühmten englischen Astronomen HALLEY[1]) auf den Gedanken brachte, die Wahrscheinlichkeitsrechnung auf die Dauer des menschlichen Lebens anzuwenden und die erste Sterblichkeitstafel 1693 zu construiren.

Unter Sterblichkeitstafeln (Mortalitätstabellen) versteht man Tabellen, welche die Reihenfolge angeben, in welcher ein Contingent gleichzeitig geborener oder doch im gleichen Alter stehender Personen nach und nach abstirbt. Die Absterbeordnung einer gewissen Zahl Neugeborener oder gleichalteriger Personen bildet somit das Wesen der Sterblichkeitstafel.

Als HALLEY an die Lösung dieser Aufgabe herantrat, fehlte es noch an jeglicher Bevölkerungsstatistik; er basirte daher seine Berechnung lediglich auf Sterberegister, und zwar auf die der Stadt Breslau für die Jahre 1687—1691. Die in denselben eingetragenen Todten stellte er nach den verschiedenen Lebensaltern, die sie erreicht hatten, in Altersclassen (die von der Geburt bis zum ersten Jahre Gestorbenen unter 0 oder 0—1, die im zweiten Lebensjahre Gestorbenen unter 1 oder 1—2 etc.) zusammen und setzte, unter der Annahme, die Zahl der Todesfälle sei gleich der Zahl der Lebendgeborenen — eine Annahme, welche eine stationäre Bevölkerung voraussetzt, wo nicht allein so viel geboren werden als sterben, sondern auch die Frequenz der einzelnen Altersstufen keine Aenderung erleidet — die Summe der Gestorbenen als Zahl der Lebenden (Neugeborenen) in die erste Altersclasse (0 Jahre). Durch Subtraction der im Laufe des 1. Lebensjahres Gestorbenen von dieser Zahl der Neugeborenen ergiebt sich alsdann leicht die Zahl der dieses Jahr Ueberlebenden und so die Zahl der Ueberlebenden eines jeden Lebensalters.

Beträgt z. B. die aus den Sterberegistern gewonnene Gesammtzahl der Gestorbenen 1000, die Gesammtzahl der im 0 bis 1. Jahre Gestorbenen 145, die Zahl der im 1. bis 2. Jahre Gestorbenen 57 u. s. w., so würde nach dieser Methode sich die Absterbeordnung folgendermaassen berechnen:

Alter	Gestorbene	Lebende
0 Jahr	1000	1000
0—1 „	145	855 (1000—145)
1—2 Jahre	57	798 (855—57)
u. s. w.	u. s. w.	u. s. w.

Da die genannte Hypothese aber nicht zutrifft, die Zahl der Geburten die der Todesfälle zumeist erheblich übersteigt (cf. Artikel „Geburtsstatistik"), die Altersfrequenzen durch die Schwankungen der Geburtenzahl, sowie durch Aus- und Einwanderungen mehr oder weniger stark beeinflusst werden, so führt die HALLEY'sche Methode zu mehr oder weniger unsicheren Resultaten. Bei zunehmender Bevölkerung, und fast alle Bevölkerungen sind in Zunahme begriffen, liefert dieselbe, da im Verhältnisse zu der Zahl der Todten die der Lebenden zu niedrig ausfällt, zu ungünstige Sterblichkeitsverhältnisse, wie beispielsweise folgende von QUETELET[2]) aus der belgischen Volksstatistik hergeleitete vergleichende Uebersicht ergiebt:

Alter	Zahlen der beobachteten Lebenden	Zahlen der aus den Sterbefällen berechneten Lebenden	Verhältniss
0 Jahr	10 000	10 000	—
5 Jahre	7 253	6 284	100 : 115
10 „	6 886	5 822	100 : 118
20 „	6 350	5 225	100 : 121
30 „	5 730	4 539	100 : 126
40 „	5 109	3 932	100 : 130
50 „	4 401	3 288	100 : 133
60 „	3 454	2 616	100 : 132
70 „	2 161	1 653	100 : 131
80 „	750	599	100 : 125
90 „	92	68	100 : 135

EULER[3]) suchte diesen Fehler der Methode dadurch zu corrigiren, dass er die Zahlen der Gestorbenen nach dem Durchschnittsverhältniss der Zunahme der Bevölkerung modificirte, wobei er von der Voraussetzung ausging, dass die Bevölkerungs- und Geburtszahlen in einer geometrischen Reihe fortschreiten. Sowohl diese Verbesserung als auch die Correctionsversuche Anderer sind aber ohne besonderen Werth. Eine eingehende Kritik der HALLEY'schen Methode giebt übrigens MOSER[4]) in seinem bahnbrechenden Werk über die „Gesetze der Lebensdauer", auf das wir umsomehr hier aufmerksam machen wollen, als bei Benutzung der nach dieser Methode gewonnenen Werthe die beregten Fehlerquellen nicht genügend berücksichtigt zu werden pflegen, so u. A. auch nicht bei den vielfach in Anwendung gezogenen CASPER'schen Zahlen.[5])

Andererseits werden aber auch die lediglich aus Sterbelisten hergeleiteten Sterblichkeitsverhältnisse in Betreff ihres Werthes vielfach über Gebühr unterschätzt. Für alle diejenigen Untersuchungen, bei welchen die Zahl der in den einzelnen Altersclassen Lebenden zuverlässig festzustellen auf kaum überwindbare Schwierigkeiten stösst, liefern die Sterberegister, wie Ref.[6]) glaubt nachgewiesen zu haben, falls nur die nöthigen Cautelen beobachtet werden, immerhin ein überaus schätzbares Material, so beispielsweise für die Untersuchung der Berufsgefahren, der Lebenserwartung der verschiedenen Professionen und Stände (cf. „Berufsstatistik"). Ref. ist es beispielsweise gelungen, bezüglich der Arbeiter der Eisenwaarenindustrie in der Altersvertheilung und den Durchschnittsaltern der Gestorbenen (s. unten) ein genügend klares Bild nicht allein von dem Einflusse der verschiedenen Beschäftigungen, sondern auch von den in einem und demselben Gewerbe durch den verschiedenen Betrieb und dergleichen hervorgerufenen Nuancen der Berufsgefahr statistisch zu entwerfen.

Zur richtigen Berechnung von Sterbetafeln giebt es nur zwei Methoden.

Die eine, von LAPLACE in seinem *Essai philosophique sur les probabilités* aufgestellte und zuerst von v. HERMANN[7]) für Baiern praktisch zur Ausführung gebrachte und nach ihm benannte Methode besteht darin, eine gewisse Anzahl Neugeborener durch die verschiedenen Lebensalter hindurch zu verfolgen, bis sämmtliche ausgestorben sind, die Absterbeordnung mithin zu bestimmen aus der Statistik der Geborenen und der Altersstatistik der Gestorbenen, unter Rückbeziehung der letzteren auf die Contingente der Geborenen, aus welchen sie stammen. Diese Methode ist indessen nur für die jüngeren Lebensjahre brauchbar. Eine vollständige Absterbeordnung nach dieser Methode herzustellen, würde begreiflicherweise ein ganzes Jahrhundert, bis die letzte der beobachteten Personen gestorben, in Anspruch nehmen; überdies würden die Werthe derselben für die mittleren oder späteren Alter, namentlich in Folge des störenden Einflusses der Ein- und Auswanderungen mehr oder weniger unsicher ausfallen.

Die zweite, jetzt allgemein gebräuchliche Methode, mittelst Beobachtungen in möglichst kurzer Zeit eine Absterbeordnung zu gewinnen, besteht darin, aus der Altersstatistik der Lebenden und der Gestorbenen die Sterblichkeitsrate der einzelnen Altersstufen zu bestimmen und daraus die Absterbeordnung festzustellen. Bezüglich der hierbei in Betracht kommenden Einzelheiten sei auf die eingehenden Erörterungen R. BÖCKH'S[8]) in seiner „Sterblichkeitstafel für den Preussischen Staat" verwiesen.

Als Material für die Construction von Mortalitätstabellen dienen einerseits die officiellen statistischen Ermittelungen und andererseits die Register geschlossener Gesellschaften (Rentenbanken, Lebensversicherungsgesellschaften, Tontinen u. dgl.). Erstere bieten den Vortheil, dass hinreichend grosse Zahlen der Construction der Sterblichkeitstafel zu Grunde gelegt werden können, letztere hingegen gestatten, da für ganze Völkerschaften eine ganz genaue Altersstatistik der Lebenden zu gewinnen erfahrungsgemäss auf grosse Schwierigkeiten stösst, eine correctere Berechnung der Sterblichkeitsquote für jedes Lebensalter.

Um den Werth einer Sterblichkeitstafel richtig beurtheilen zu können, ist es daher nöthig, Qualität des Materials und der Methode, welche der Construction derselben zu Grunde gelegen, genau zu beachten.

Nach dieser directen oder verbesserten Methode sind u. a. die Sterblichkeitslisten von QUETELET für Belgien, von FARR für England, von DEMONFERRAND für Frankreich, von HEYM für Sachsen, von BOECKH für Berlin, vom königl. preussischen statistischen Bureau für Preussen, die der preussischen Witwenverpflegungsanstalt (BRUNE), der 17 englischen Gesellschaften, der Gothaer Lebensversicherungsgesellschaft u. s. w. berechnet.

Aus der Absterbeordnung lassen sich weiter durch die einfachsten Rechnungsoperationen folgende für die in Rede stehende Frage wichtige Werthe ableiten:

1. Die Lebens- und Sterbenswahrscheinlichkeit jeder Altersstufe, d. h. die Wahrscheinlichkeit für eine Person in einem bestimmten Alter das nächste Jahr zu durchleben, resp. im Laufe des nächsten Jahres zu sterben. Die mathematische Wahrscheinlichkeit als Verhältniss der günstigen, respective ungünstigen Fälle zu allen innerhalb einer gegebenen Reihe möglichen Fälle findet ihren Ausdruck in einem echten Bruch, dessen Zähler die Anzahl der günstigen (resp. ungünstigen) Fälle und dessen Nenner die Anzahl aller möglichen Fälle bildet. Bezeichnet man die Anzahl der Lebenden, welche gerade das Lebensjahr a vollendet haben, mit l_a, die Zahl der im Laufe des folgenden Jahres Gestorbenen mit t_a, die Zahl der noch am Ende desselben Lebenden mit l_{a+1}, so ist mithin die Wahrscheinlichkeit, dass irgend Einer aus den l_a das nächste Jahr durchlebt, die Lebenswahrscheinlichkeit $W_a = \frac{l_{a+1}}{l_a}$ und die Wahrscheinlichkeit, dass einer von l_a im Laufe des folgenden Jahres stirbt, die Sterbenswahrscheinlichkeit $w_a = \frac{t_a}{l_a}$, denn im ersteren Falle bilden l_{a+1} die günstigen, l_a alle möglichen, im letzteren t_a die günstigen und l_a alle möglichen Fälle.

Lebens- und Sterbenswahrscheinlichkeit sind einander entgegengesetzte Wahrscheinlichkeiten, welche als solche zusammen, da einer von den zwei entgegengesetzten Fällen, Tod oder Leben, nothwendig eintreten muss, die Einheit (die mathematische Gewissheit) bilden; die eine ergiebt sich somit von selbst aus der anderen; manche Mortalitätstabellen enthalten aber trotzdem beide.

Sterben z. B. von 1000 Geborenen im Laufe des ersten Lebensjahres 200, während 800 dasselbe durchleben, so ist ihre Lebenswahrscheinlichkeit für's erste Lebensjahr $= \frac{800}{1000} = \frac{4}{5}$ und ihre Sterbenswahrscheinlichkeit für's erste Jahr $= \frac{200}{1000} = \frac{1}{5}$, und beide sind zusammen $\frac{4}{5} + \frac{1}{5} = 1$.

2. Die Reciproke der Sterbenswahrscheinlichkeit oder die Lebenssecurität ist die Zahl, welche angiebt, von wie vielen Lebenden jeder Altersclasse Einer im Laufe des nächsten Jahres stirbt, also nach der obigen Bezeichnung $= \frac{l_a}{t_a}$ oder was dasselbe ist $= \frac{1}{w_a}$; im obigen Beispiel wäre also die Lebenssecurität für's erste Lebensjahr $= \frac{1000}{200} = \frac{1}{1/5} = \frac{5}{1}$, d. h. es stirbt einer von fünf.

3. Die wahrscheinliche Lebensdauer oder Lebensprobabilität. Unter „wahrscheinliche Lebensdauer" versteht man nach HALLEY die Zahl von Jahren, welche zu erleben oder nicht zu erleben die Wahrscheinlichkeit gleich gross, die Lebens- und Sterbenswahrscheinlichkeit $= \frac{1}{2}$ ist, mithin die Zahl von Jahren, welche verfliessen, bis von einem gleichalterigen Contingent die Hälfte gestorben ist. Nach der unten folgenden Sterbetafel für Preussen beträgt zum Beispiel die wahrscheinliche Lebensdauer eines 50jährigen Mannes 17·8 Jahre.

Nach der Tabelle erlebten nämlich von 100 000 Lebendgeborenen das 50. Lebensjahr 40 356, die Hälfte hiervon, 20 178 befindet sich zwischen dem vollendeten 67. und 68. Lebensjahre, da die Zahl der zu Ende des 67. Lebensjahres Lebenden noch 21 360 beträgt. Die wahrscheinliche Lebensdauer eines 50jährigen Mannes beträgt demnach 67—50 = 17 Jahre plus einem Bruchtheil, da ja mehr als die Hälfte der 50jährigen das 67. Lebensjahr überschritten. Dieser Bruchtheil wird, unter der Annahme, dass das Absterben im Laufe des Jahres gleichmässig erfolgt — eine Hypothese, die für die niedrigsten und höchsten Altersclassen zu einem falschen, für die mittleren hingegen zu einem annähernd richtigen Resultate führt — derart berechnet, dass man den Ueberschuss über die Hälfte, also hier 21 360 minus 20178 = 1182 durch die Anzahl der im Laufe des folgenden Jahres Gestorbenen, also hier 1392 *) dividirt. Der Bruchtheil beträgt somit $\frac{1182}{1392} = 0{\cdot}8$ und die wahrscheinliche Lebensdauer eines 50 Jahre alten Mannes mithin 17·8 Jahre.

4. Die mittlere Lebensdauer. Man versteht darunter nach DÉPARCIEUX [9]) den Quotienten, welcher sich ergiebt, wenn man die Gesammtsumme der von einer Anzahl gleichalteriger Personen durchlebten Zeit durch die Zahl dieser Personen dividirt. Durchleben z. B. 100 Menschen von ihrer Geburt an zusammen 2800 Jahre, so ist der Quotient $\frac{2800}{100} = 28$ Jahre, ihre mittlere Lebensdauer bei der Geburt.

Um aus der Absterbeordnung die Anzahl der Jahre, welche die Lebenden einer Altersstufe in Summa noch zu durchleben haben, zu finden, hat man nur nöthig, zu der Zahl der Lebenden dieser Altersstufe die Zahl der Lebenden aller darauf folgenden Altersstufen bis zur höchsten zu addiren. Da nämlich jeder Lebende jeder Altersstufe ein volles Lebensjahr zurückgelegt hat, so ist es selbstverständlich, dass die Zahl der Lebenden gleich ist der Zahl der zurückgelegten Jahre. Die so gefundene Summe dividirt durch die Anzahl der Lebenden der Altersstufe, von welcher ausgegangen ist, ergiebt alsdann die gesuchte mittlere Lebensdauer. Dabei ist vorausgesetzt, dass diejenigen Personen, welche im Laufe eines Jahres von der Zahl der Lebenden durch den Tod ausscheiden, alle am Ende dieses Jahres sterben. Da dies nicht der Fall ist, so ist klar, dass nicht die volle Zahl der in der Absterbeordnung aufgeführten Lebenden ein ganzes Jahr durchleben. Um diesen Fehler zu eliminiren, nimmt man an, dass die während eines Jahres sterbenden Personen durchschnittlich nur die Hälfte des Jahres durchleben und bringt demgemäss von der in obiger Weise berechneten Lebensdauer $^1/_2$ in Abzug.

Nach der unten folgenden BRUNE'schen Tafel beträgt zum Beispiel die mittlere Lebensdauer eines 90jährigen Mannes 1·37 Jahre, denn die Zahlen der Lebenden vom 90. bis 94. Lebensjahre, wo die Tabelle aufhört, betragen resp. 46, 24, 11, 4, 1. Diese zusammenaddirt, geben 86 durchgelebte Jahre. Diese Summe durch 46, die Zahl der Lebenden, welche das 90. Lebensjahr vollendet haben, dividirt, ist 1·87, hievon 0·5 abgezogen, giebt als die gesuchte mittlere Lebensdauer eines 90jährigen Mannes 1·37 Jahre.

Wahrscheinliche und mittlere Lebensdauer sind in Folge ihrer verschiedenartigen Berechnung keine gleichwerthigen Begriffe. Beide werden als Maassstab der Lebensdauer verwendet; sie dürfen aber nicht miteinander verwechselt werden. Doch sind, wie aus der unten folgenden Preussischen Volkstafel, welche sowohl die wahrscheinliche als mittlere Lebensdauer enthält, hervorgeht, für die mittleren Altersclassen beide fast ganz gleich, für die jüngeren Altersstufen ist die mittlere Lebensdauer etwas niedriger, für die höchsten hingegen etwas höher als die wahrscheinliche Lebensdauer.

---

*) Die Tabelle giebt nur die relativen Zahlen, die absolute Zahl der im 68. Lebensjahre Gestorbenen ergiebt sich aber einfach aus dem Verhältniss $1000 : 65{\cdot}2 = 21\,360 : x = 1392$.

Eine correcte Ermittlung beider für ganze Bevölkerungen stösst aber auf dieselben Schwierigkeiten, wie die der Absterbeordnung überhaupt. Ihr Werth richtet sich demnach nach dem der zu Grunde liegenden Absterbeordnung.

Nach den verhältnissmässig zuverlässigen Sterblichkeitstafeln [cf. WAPPAEUS[10]) und OESTERLEN[11])] beträgt die wahrscheinliche Lebensdauer bei der Geburt (in der Bevölkerungsstatistik auch kurzweg als wahrscheinliche Lebensdauer bezeichnet):

in England	nach Farr	45·41	Jahre
„ Belgien	„ Quetelet	41·56	„
„ Baiern	„ v. Hermann	35·68	„
„ Hannover	„ Tellkampf	38·41	„
„ Schweden	„ Wargentin	33·16	„
„ Frankreich	„ Demontferrand	43·96	„
„ Preussen	„ v. Fircks (s. unten)	37·1	„

für männliche und 41·7 Jahre für weibliche Personen

und die mittlere Lebensdauer Neugeborener u. A.

	für Männer	für Frauen
in Belgien 1856 (Quetelet)	37·42	38·95
„ den Niederlanden 1840—1850 (Baumhauer)	35·44	38·26
„ Frankreich 1817—1831 (Demontferrand)	39·29	40·95
„ England 1841 (Farr)	40·19	42·18
„ Schweden 1855—1863 (Wargentin)	33·20	35·70
„ Preussen (s. unten) v. Fircks	35·34	38·13

Hiernach schwankt die mittlere Lebensdauer des neugeborenen Menschen gegenwärtig zwischen 35 und 40 Jahren für Männer, zwischen 38 und 42 Jahren für Frauen. Für die verschiedenen Altersstufen folgt unten eine vergleichende Uebersicht.

Bei der überaus grossen Schwierigkeit, die wirkliche mittlere Lebensdauer exact zu berechnen, ist namentlich früher, als die Volkszählungen noch wenig vervollkommnet waren, von verschiedenen Seiten versucht worden, dieselbe in anderer Weise zu gewinnen. J. G. HOFFMANN[12]) betrachtete einfach die allgemeine Sterblichkeitsziffer, CASPER die Geburtsziffer, WAPPAEUS u. A. das arithmetische Mittel aus diesen beiden als Ausdruck für die mittlere Lebensdauer. Dies würde nur bei einer stationären Bevölkerung, die in Wirklichkeit nicht existirt, zutreffen. Da aber diese Verhältnisszahlen sich je nach dem Geburtsverhältnisse und der Frequenz der verschiedenen Altersclassen ändern können, ohne dass die Sterblichkeit sich ändert und umgekehrt, so können dieselben auch nicht als Ausdruck für die wirkliche mittlere Lebensdauer einer Bevölkerung gelten.

Hieher gehören auch das Durchschnittsalter der Lebenden und das Durchschnittsalter der Gestorbenen; namentlich das letztere wird vielfach mit der wirklichen mittleren Lebensdauer fälschlich identificirt.

Das Durchschnittsalter der Lebenden, auch mittleres Lebensalter genannt, ist das Verhältniss zwischen der Zahl der zu einem gewissen Zeitpunkte Lebenden und der Zahl der lebenden Jahre, d. h. der von jenen zusammen durchlebten Jahre. Dasselbe wird somit ermittelt, indem man letztere durch erstere dividirt. Die Summe der lebenden Jahre wird gefunden, indem man die Zahl der Lebenden jeden Alters mit diesem multiplicirt und sämmtliche so erhaltenen Producte addirt. In Frankreich wurden z. B. bei der Volkszählung 1851 35 753 527 Einwohner ermittelt; die Summe der lebenden Jahre betrug 1110 445 690; mithin das Durchschnittsalter der Lebenden $\frac{1110\,445\,590}{35\,753\,527} = 31{\cdot}06$ Jahre. Nach WAPPAEUS betrug dasselbe in:

Frankreich (1851)	31·06	Jahre
Belgien (1846)	28·63	„
Kirchenstaat (1853)	28·16	„
Dänemark (1845)	27·85	„
Holland (1849)	27·76	„
Schleswig (1845)	27·74	„
Schweden (1850)	27·66	„
Norwegen (1855)	27·53	„
Sardinien (1838)	27·22	Jahre
Grossbritannien (1851)	26·56	„
Holstein (1845)	26·52	„
Irland (1841)	25·32	„
Vereinigte Staaten von Nordamerika (1850)	23·10	„
Untercanada (1852)	21·86	„
Obercanada (1852)	21·23	„

Das Durchschnittsalter der Gestorbenen ist das Verhältniss zwischen der Zahl der Gestorbenen eines bestimmten Zeitabschnittes und der Zahl der von diesen Gestorbenen bis zu ihrem Tode verlebten Jahre, der sogenannten todten Jahre. In Preussen betrug z. B. 1860 die Anzahl der Gestorbenen (excl. Todtgeborenen) 429 968, die Anzahl der von diesen zusammen verlebten Jahre 10 825 518, mithin das Durchschnittsalter der Gestorbenen $\frac{10\,825\,518}{429\,968}$ = 25·17 Jahre.

Dasselbe stellte sich u. a. in Preussen (1816—1860) für das männliche Geschlecht auf 26·47 Jahre, für das weibliche auf 28·64, für beide zusammen auf 27·53, in Baiern (1854—1856) auf 29·28 Jahre.

Aber weder das Durchschnittsalter der Lebenden, noch das der Gestorbenen kann als ein sicherer Maassstab der Vitalität gelten, da diese Ziffern gleichfalls beeinflusst werden durch Geburtshäufigkeit und Frequenz der verschiedenen Altersclassen, auf diese aber mancherlei Factoren (Ein- und Auswanderungen, Geburtenzunahme, insbesondere wenn dieselbe mit geringer Kindersterblichkeit verbunden ist u. s. w.) einwirken, welche mit der Salubrität in keinem näheren Zusammenhange stehen. Indessen hat, wie wir bereits oben hervorgehoben, das Durchschnittsalter der Gestorbenen, wenngleich dasselbe nicht, wie dies DIETERICI [13]) gethan, mit der mittleren Lebensdauer identificirt werden darf, doch für viele Untersuchungen einen grösseren Werth als gemeiniglich angenommen wird. Diese Ziffer vermag, falls sie aus hinreichend zahlreichen Beobachtungen während eines hinlänglich grossen Zeitraumes gewonnen ist, mit einiger Kritik und Reserve verwerthet, die Sterblichkeitsverhältnisse, namentlich der Erwachsenen, derart zu charakterisiren, um als ziemlich zuverlässiges Maass derselben dienen zu können; namentlich sind die von ENGEL [14]) eingeführten sogenannten abgestuften Durchschnittsalter, d. h. die Reihe von Abstufungen, welche das Durchschnittsalter derjenigen Gestorbenen ausdrücken, die ein bestimmtes Lebensjahr lebend überschritten, sehr wohl geeignet, in allen den Fällen, in welchen exacte Absterbeordnungen herzustellen kaum möglich ist (beispielsweise für die verschiedenen Professionen, Stände und dergleichen), als approximative Werthe für die Lebenserwartung verwendet zu werden.

Nach diesen Ausführungen ist es klar, dass bei allen Erörterungen über sanitäre Verhältnisse, welche sich auf die mittlere Lebensdauer stützen, die Berechnungsart genau zu berücksichtigen ist, und dass alle hierauf bezüglichen Zahlen, ohne nähere Angabe der Berechnungsart, nur mit grosser Reserve aufzunehmen sind.

Die Form der Mortalitätstafel ist, je nach der Anzahl von Columnen, die sie enthält, verschieden. Die einfachste Form (Decrementtafel) hat nur zwei Columnen, das Alter und die Reihe der abnehmenden Zahlenwerthe der Ueberlebenden. Meistens besteht die Tafel aus folgenden Colonnen: 1. Alter, 2. Lebende, 3. Sterbende, 4. mittlere Lebensdauer, 5. wahrscheinliche Lebensdauer, 6. Sterbenswahrscheinlichkeit, 7. Reciproken der Sterbenswahrscheinlichkeit und 8. Lebenswahrscheinlichkeit. Bei den folgenden Tafeln, die preussische Volkstafel ausgenommen, haben wir uns darauf beschränkt, nur die drei ersten Columnen wiederzugeben. Die preussische Volkstafel enthält ausser den ersten 5 Werthen auch noch das mittlere Sterbealter. Dasselbe ergiebt sich einfach aus der Addition der Lebenserwartung mit dem betreffenden Alter.

Wir lassen nunmehr zwei aus den Ergebnissen geschlossener Gesellschaften construirte Tafeln und zwei Volkstafeln folgen und schliessen hieran eine vergleichende Uebersicht der Werthe der bedeutenderen Tafeln. Die genannten Tafeln sind sämmtlich nach der directen Methode hergestellt. Von einer Wiedergabe der nach der veralteten HALLEY'schen Methode construirten Tafeln, wie der Tafeln von SIMPSON, SÜSSMILCH, PRICE, der NORTHAMPTON

Tafel, der CASPER'schen Tafeln u. s. w. haben wir hier bei der Vergleichung Abstand genommen.

Eine eingehendere Uebersicht der verschiedenen Mortalitätstafeln findet sich u. A. in KARUP'S [15]) Handbuch der Lebensversicherung.

Die Tafel der 17 englischen Gesellschaften ist construirt aus den Ermittelungen 17 englischer Lebensversicherungsgesellschaften, während 78 Jahren (83 905 Versicherte und 13 781 Todesfälle). Die Geschlechter sind nicht getrennt. Die Tafel wird vielfach auch von deutschen Lebensversicherungsgesellschaften in Gebrauch gezogen.

BRUNÉ'S Tafeln liegt die Erfahrung der preussischen Witwenverpflegungsanstalten während 69 Jahren (1776—1845) zu Grunde.

Da in den Gesellschaften die jüngeren Altersclassen sehr spärlich vertreten sind, so beginnen die Tafeln erst mit dem 10., resp. 16. und 21. Lebensalter; auch die höchsten Altersstufen sind in denselben nur verhältnissmässig gering besetzt, daher auch für die höchsten Alter die Ziffern dieser Tafeln nur einen geringen Werth haben.

QUETELET'S belgische Tafeln sind aus den Volkszählungslisten pro 1856 (4 529 560 Lebende) und Todtenregistern gewonnen.

Die neueste preussische Volkstafel [16]) ist aus dem Vergleiche der Anfangs 1867, 1868, 1872, 1875, 1876 und 1877 im preussischen Staate vorhandenen Lebenden und der daraus in denselben Jahren Gestorbenen ($149\frac{1}{3}$ Mill. Lebende und mehr als $4\frac{1}{4}$ Mill. Gestorbene) berechnet. Sie dürfte als eine der besten und zuverlässigsten Volkstafeln zu betrachten sein. Um Missverständnissen vorzubeugen sei übrigens bemerkt, dass bei Anfertigung derselben keine weiteren sogenannten Ausgleichungen stattgefunden. Hieraus sind die übrigens im Ganzen nicht beträchtlichen Unregelmässigkeiten zu erklären, welche die Tafel im Verlaufe der Sterblichkeit, namentlich in Bezug auf die runden Altersjahre, d. h. diejenigen, welche mit 0 endigen, aufweist. Denn bekanntlich werden bei der Erhebung des Lebensalters gelegentlich der allgemeinen Volkszählung vielfach unrichtige Angaben gemacht (cf. oben) und namentlich die runden Altersjahre bevorzugt, so dass diese stärker besetzt erscheinen, als sie wirklich sind.

Tafel der 17 englischen Gesellschaften.

(Tab. 1.)

Lebens-alter	Lebende	Sterbende	Mittlere Lebens-dauer	Lebens-alter	Lebende	Sterbende	Mittlere Lebens-dauer	Lebens-alter	Lebende	Sterbende	Mittlere Lebens-dauer
10	100 000	676	48·36	30	86 292	727	34·43	50	69 517	1108	20·18
11	99 324	674	47·68	31	85 565	734	33·72	51	68 409	1156	19·50
12	98 650	672	47·01	32	84 831	742	33·01	52	67 253	1207	18·82
13	97 978	671	46·33	33	84 089	750	32·30	53	66 046	1261	18·16
14	97 307	671	45·64	34	83 339	758	31·58	54	64 785	1316	17·50
15	96 636	671	44·96	35	82 518	767	30·87	55	63 469	1375	16·86
16	95 965	672	44·27	36	81 814	776	30·15	56	62 094	1436	16·22
17	95 293	673	43·58	37	81 038	785	29·44	57	60 658	1497	15·59
18	94 620	675	42 88	38	80 253	795	28·72	58	59 161	1561	14·97
19	93 945	677	42·19	39	79 458	805	28·00	59	57 600	1627	14·37
20	93 268	680	41·49	40	78 653	815	27·28	60	55 973	1698	13·77
21	92 588	683	40·79	41	77 838	826	26·56	61	54 272	1770	13·18
22	91 905	686	40·09	42	77 012	839	25·84	62	52 505	1844	12·61
23	91 219	690	39·39	43	76 173	857	25·12	63	50 661	1917	12·05
24	90 529	694	38·68	44	75 316	881	24·40	64	48 744	1990	11·51
25	89 835	698	37·98	45	74 435	909	23·69	65	46 754	2061	10·97
26	89 137	703	37·27	46	73 526	944	22·97	66	44 693	2128	10·46
27	88 434	708	36 56	47	72 582	981	22·27	67	42 565	2191	9·96
28	87 726	714	35·86	48	71 601	1021	21·56	68	40 374	2246	9·47
29	87 012	720	35·15	49	70 580	1063	20·87	69	38 128	2291	9·00

Tab. 1. (Fortsetzung.)

Lebens-alter	Lebende	Sterbende	Mittlere Lebens-dauer	Lebens-alter	Lebende	Sterbende	Mittlere Lebens-dauer	Lebens-alter	Lebende	Sterbende	Mittlere Lebens-dauer
70	35 837	2327	8·54	80	13 290	1866	4·78	90	1319	427	2·11
71	33 510	2351	8·10	81	11 424	1730	4·48	91	892	322	1·89
72	31 159	3362	7·67	82	9 694	1582	4·18	92	570	231	1·67
73	28 797	2358	7·26	83	8 112	1427	3·90	93	339	155	1·47
74	26 439	2339	6·86	84	6 685	1268	3·63	94	184	95	1·28
75	24 100	2303	6·48	85	5 417	1111	3·36	95	89	22	1·12
76	21 797	2249	6·11	86	4 306	958	3·10	96	37	24	0·99
77	19 548	2179	5·76	87	3 348	811	2·84	97	13	9	0·89
78	17 369	2092	5·42	88	2 537	673	2·59	98	4	3	0·75
79	15 277	1987	5·09	89	1 864	545	2·35	99	1	1	0·50

(Tab. 2.)

Brune's Tafel.

	Männer			Frauen				Männer			Frauen		
Lebens-alter	Lebende	Sterbende	Mittlere Lebens-dauer	Lebende	Sterbende	Mittlere Lebens-dauer	Lebens-alter	Lebende	Sterbende	Mittlere Lebens-dauer	Lebende	Sterbende	Mittlere Lebens-dauer
16	—	—	—	10 000	162	40·74	58	5662	175	13·58	5583	146	14·78
17	—	—	—	9 838	156	40·22	59	5487	183	12·99	5437	151	14·16
18	—	—	—	9 682	149	39·86	60	5304	192	12·43	5286	156	13·55
19	—	—	—	9 533	141	39·47	61	5112	202	11·87	5130	161	12·95
20	—	—	—	9 392	132	39·06	62	4910	211	11·34	4969	167	12·35
21	9260	58	39·51	9 260	124	38·61	63	4699	218	10·83	4802	175	11·77
22	9202	58	38·76	9 136	117	38·12	64	4481	223	10·33	4627	185	11·19
23	9144	59	38·00	9 019	111	37·61	65	4258	226	9·85	4442	196	10·64
24	9085	60	37·24	8 908	106	37·08	66	4032	228	9·37	4246	208	10·10
25	9025	61	36·49	8 802	102	36·52	67	3804	231	8·90	4038	219	9·60
26	8964	61	35·73	8 700	100	35·94	68	3573	235	8·44	3819	228	9·12
27	8903	61	34·97	8 600	99	35·35	69	3338	238	8·00	3591	235	8·67
28	8842	62	34·21	8 501	99	34·76	70	3100	241	7·58	3356	239	8·24
29	8780	63	33·45	8 402	98	34·16	71	2859	242	7·18	3117	240	7·83
30	8717	64	32·69	8 304	97	33·56	72	2617	243	6·79	2877	240	7·45
31	8653	66	31·92	8 207	97	32.95	73	2374	242	6·44	2637	239	7·08
32	8587	69	31·17	8 110	96	32·34	74	2132	237	6·11	2398	235	6·73
33	8518	73	30·41	8 014	96	31·72	75	1895	228	5·81	2163	228	6·41
34	8445	76	29·67	7 918	95	31·10	76	1667	210	5·54	1935	217	6·11
35	8369	78	28·94	7 823	94	30·47	77	1457	188	5·27	1718	202	5·82
36	8291	81	28·21	7 729	93	29·83	78	1269	166	4·97	1516	186	5·52
37	8210	85	27·48	7 636	93	29·19	79	1103	149	4·65	1330	171	5·23
38	8125	89	26·76	7 543	92	28·54	80	954	137	4·29	1159	159	4·92
39	8036	93	26·05	7 451	90	27·89	81	817	128	3·93	1000	151	4·63
40	7943	96	25·35	7 361	88	27·22	82	689	121	3·57	849	143	4·36
41	7847	98	24·66	7 273	86	26·55	83	568	114	3·22	706	131	4·14
42	7749	100	23·96	7 187	85	25·86	84	454	104	2·90	575	114	3·97
43	7649	103	23·27	7 102	84	25·16	85	350	89	2·62	461	95	3·83
44	7546	106	22·58	7 018	84	24·46	86	261	74	2·34	366	77	3·70
45	7440	110	21·89	6 934	85	23·75	87	187	60	2·07	289	61	3·55
46	7330	114	21·21	6 849	87	23·04	88	127	47	1·81	228	48	3·36
47	7216	119	20·54	6 762	88	22·33	89	80	34	1·58	180	39	3·13
48	7097	124	19·88	6 674	90	21·61	90	46	22	1·37	141	33	2·85
49	6973	128	19·22	6 584	92	20·90	91	24	13	1·17	108	28	2·57
50	6845	131	18·57	6 492	95	20·19	92	11	7	0·95	80	23	2·30
51	6714	135	17·92	6 397	98	19·48	93	4	3	0·75	57	19	2·03
52	6579	139	17·28	6 299	102	18·78	94	1	1	0·50	38	14	1·79
53	6440	144	16·64	6 197	107	18·08	95	—	—	—	24	10	1·54
54	6296	149	16·01	6 090	114	17·39	96	—	—	—	14	7	1·29
55	6147	155	15·39	5 976	123	16·71	97	—	—	—	7	4	1·07
56	5992	162	14·78	5 853	131	16·05	98	—	—	—	3	2	0·83
57	5830	168	14·17	5 722	139	15·41	99	—	—	—	1	1	0·50

QUETELET'S belgische Tafeln.

(Tab. 3.)

Männer				Frauen			Männer				Frauen		
Lebensalter	Lebende	Sterbende	Mittlere Lebensdauer	Lebende	Sterbende	Mittlere Lebensdauer	Lebensalter	Lebende	Sterbende	Mittlere Lebensdauer	Lebende	Sterbende	Mittlere Lebensdauer
0	1000	162	37·42	1000	136	38·95	50	403	7	18·85	415	9	20·33
1	838	56	43·56	864	56	44·01	51	396	7	18·18	406	9	19·77
2	782	30	45·63	808	31	46·02	52	389	7	17·50	397	8	19·21
3	752	18	46·44	777	21	46·84	53	382	8	16·81	389	8	18·59
4	734	14	46·57	756	15	47·13	54	374	8	16·16	381	8	17·97
5	720	10	46·47	741	11	47·07	55	366	8	15·50	373	8	17·35
6	710	8	46·12	730	10	46·77	56	358	9	14·83	365	7	16·72
7	702	7	45·63	720	8	46·41	57	349	9	14·20	358	7	16·04
8	695	6	45·09	712	7	45·93	58	340	10	13·57	351	7	15·34
9	689	5	44·48	705	6	45·38	59	330	11	12·96	344	7	14·65
10	684	5	43·80	699	5	44·77	60	319	12	12·39	337	8	13·94
11	679	4	43·12	694	4	44·09	61	307	13	11·86	329	8	13·27
12	675	3	42·37	690	3	43·54	62	294	14	11·36	321	10	12·59
13	672	3	41·56	687	3	42·52	63	280	15	10·90	311	10	11·97
14	669	3	40·74	684	3	41·71	64	265	15	10·49	301	11	11·35
15	666	3	39·92	681	3	40·89	65	250	15	10·09	290	11	10·77
16	663	4	39·10	678	4	40·07	66	235	15	9·70	279	12	10·17
17	659	5	38·33	674	5	39·30	67	220	15	9·33	267	14	9·61
18	654	7	37·62	669	9	38·59	68	205	13	8·98	253	15	9·11
19	647	7	37·03	660	10	38·11	69	192	13	8·55	238	17	8·65
20	640	7	36·43	650	9	37·69	70	179	13	7·55	221	17	8·28
21	633	7	35·82	641	10	37·21	71	166	13	7·74	204	17	7·93
22	626	8	35·22	631	9	36·80	72	153	14	7·55	187	17	7·60
23	618	7	34·67	622	8	36·32	73	139	14	7·04	170	16	7·32
24	611	7	34·06	614	7	35·78	74	125	14	6·77	154	17	7·02
25	604	7	33·45	607	7	35·20	75	111	12	6·56	137	14	6·83
26	597	8	32·84	600	6	34·60	76	99	11	6·30	123	13	6·55
27	589	8	32·28	594	6	33·94	77	88	10	6·02	110	12	6·27
28	581	7	31·71	588	6	33·29	78	78	9	5·74	98	11	5·98
29	574	8	31·09	582	6	32·62	79	69	9	5·41	87	11	5·67
30	566	8	30·53	576	6	31·96	80	60	8	5·16	76	10	5·42
31	558	8	29·96	570	8	31·29	81	52	7	4·87	66	9	5·16
32	550	9	29·20	562	7	30·55	82	45	7	4·55	57	9	4·90
33	541	8	28·87	555	8	30·11	83	38	6	4·30	48	7	4·72
34	533	8	28·29	547	8	29·54	84	32	6	4·01	41	6	4·44
35	525	8	27·72	539	8	28·97	85	26	5	3·82	35	6	4·12
36	517	8	27·14	531	8	28·40	86	21	4	3·61	29	5	3·87
37	509	8	26·56	523	8	27·83	87	17	4	3·34	24	5	3·57
38	501	8	25·97	515	8	27·24	88	13	3	3·22	19	4	3·37
39	493	9	25·38	507	8	26·68	89	10	3	3·04	15	4	3·14
40	484	9	24·85	499	8	26·10	90	7	2	3·13	11	3	3·10
41	475	8	24·31	491	8	25·51	91	5	1	3·18	8	2	3·07
42	467	8	23·72	483	8	24·82	92	4	1	2·85	6	1	2·93
43	459	8	23·12	475	8	24·33	93	3	0·6	2·63	5	1·3	2·42
44	451	8	22·52	467	8	23·74	94	2·4	0·7	2·17	3·7	1·3	2·07
45	443	8	21·92	459	8	23·15	95	1·7	0·6	1·85	2·4	0·9	1·96
46	435	9	21·31	451	9	22·55	96	1·1	0·5	1·59	1·5	0·5	1·83
47	426	8	20·75	442	9	22·00	97	0·6	0·2	1·50	1·0	0·4	1·50
48	418	8	20·14	433	9	21·44	98	0·4	0·2	1·00	0·6	0·2	1·17
49	410	7	19·52	424	9	20·89	99	0·2	0·2	0·50	0·4	0·4	0·50

Neueste preussische Volkstafel.

(Tab. 4.) Männliche Personen.

Alter	Absterbeordnung Von je 100 000 Lebend geborenen erlebten das nebenbezeichnete Alter	Mortalitätstafel Von je 1000 Ueberlebenden starben im Laufe des nächsten Altersjahres	Lebenserwartung Von den Ueberlebenden ist die halbe Anzahl verstorben nach .. Jahren	Sterbealter Die Ueberlebenden starben im Mittel im Alter von ... Jahren	Durchschnittliche fernere Lebensdauer in Jahren
Vor der Geburt	104 676	44·67	33·3	33.3	33·75
0 Jahr . . .	100 000	228 46	37·1	37·1	35·34
1 „ . . .	77 145	75·99	50·9	51·9	44·73
2 Jahre . . .	71 297	39·52	52·9	54·9	47·36
3 „ . . .	68 483	26·33	53·3	56·3	48·29
4 „ . . .	66 681	18·49	53·1	57·1	48·58
5 „ . . .	65 433	14 23	52·7	57·7	48·50
6 „ . . .	64 503	11·60	52·2	58·2	48·19
7 „ . . .	63 757	9·42	51·4	58·4	47·75
8 „ . . .	63 158	7·46	50·8	58·8	47 20
9 „ . . .	62 688	6·15	50·0	59·0	46·55
10 „ . . .	62 304	5 31	49·1	59·1	45·83
11 „ . . .	61 975	4·61	48·4	59·4	45·07
12 „ . . .	61 690	4 19	47·4	59·4	44·28
13 „ . . .	61 432	3·93	46·5	59 5	43·46
14 „ . . .	61 192	4·00	45 6	59·6	42·63
15 „ . . .	60 948	4·28	44·7	59·7	41·80
16 „ . . .	60 688	5·05	43·8	59·8	40·98
17 „ . . .	60 383	5·94	43·0	60·0	40·18
18 „ . . .	60 025	6·68	42·2	60·2	39·42
19 „ . . .	59 625	6·86	41·3	60·3	38 68
20 „ . . .	59 215	8·18	40·5	60·5	37 94
21 „ . . .	58 733	8·53	39·7	60·7	37·25
22 „ . . .	58 220	9·25	38·9	60·9	36 57
23 „ . . .	57 683	9·21	38·1	61·1	35 91
24 „ . . .	57 154	8·99	37·3	61·3	35·24
25 „ . . .	56 641	8·91	36·6	61·6	34 55
26 „ . . .	56 138	8 94	35·7	61·7	33·86
27 „ . . .	55 637	9·19	35·0	62·0	33·16
28 „ . . .	55 128	9 36	34·2	62 2	32·46
29 „ . . .	54 614	9 88	33·4	62 4	31·76
30 „ . . .	54 077	9 83	32·6	62·6	31·07
31 „ . . .	53 547	9·50	31·8	62·8	30·37
32 „ . . .	53 040	10·15	31·0	63 0	29·66
33 „ . . .	52 503	10·62	30·2	63·2	28·96
34 „ . . .	51 947	11·10	29·5	63·5	28·26
35 „ . . .	51 372	11·67	28·7	63·7	27·57
36 „ . . .	50 774	11·94	27·9	63·9	26·89
37 „ . . .	50 170	12·49	27·2	64·2	26·21
38 „ . . .	49 545	13·13	26 4	64·4	25·53
39 „ . . .	48 897	14·58	25 7	64·7	24·87
40 „ . . .	48 186	15·45	25 0	65·0	24 22
41 „ . . .	47 445	14·06	24·2	65·2	23·60
42 „ . . .	46 781	15·74	23·5	65·5	22·92
43 „ . . .	46 047	16·20	22 8	65·8	22·28
44 „ . . .	45 303	17·56	22·0	66 0	21 64
45 „ . . .	44 511	18·29	21·3	66·3	21·01
46 „ . . .	43 701	17·65	20·6	66·6	20·39
47 „ . . .	42 933	18·96	19·9	66·9	19·75
48 „ . . .	42 121	20·26	19 2	67·2	19·12
49 „ . . .	41 270	22·23	18·5	67·5	18·51
50 „ . . .	40 356	23 68	17·8	67·8	17·91

Neueste preussische Volkstafel.

(Tab. 4, Fortsetzung.) Männliche Personen.

Alter	Absterbeordnung	Mortalitätstafel	Lebenserwartung	Sterbealter	Durchschnittliche fernere Lebensdauer in Jahren
	Von je 100 000 Lebendgeborenen erlebten das nebenbezeichnete Alter	Von je 1000 Ueberlebenden starben im Laufe des nächsten Altersjahres	Von den Ueberlebenden ist die halbe Anzahl verstorben nach ... Jahren	Die Ueberlebenden starben im Mittel im Alter von ... Jahren	
51 Jahre . . .	39 403	21·02	17.2	68·2	17·33
52 „ . . .	38 577	24·38	16·5	68·5	16·70
53 „ . . .	37 640	25·95	15·8	68·8	16·10
54 „ . . .	36 667	27·85	15.1	69·1	15·81
55 „ . . .	35 649	29·87	14·5	69 5	14·94
56 „ . . .	34 588	30·39	13·9	69·9	14·38
57 „ . . .	33 540	31·36	13 2	70·2	13·82
58 „ . . .	32 491	34·31	12 6	70·6	13·25
59 „ . . .	31 381	38 28	12·0	71·0	12·70
60 „ . . .	30 187	43·32	11·5	71·5	12·18
61 „ . . .	28 937	36·88	11·0	72·0	11·69
62 „ . . .	27 868	43·56	10·4	72·4	11·11
63 „ . . .	26 658	48 10	9·9	72·9	10·60
64 „ . . .	25 378	52·41	9·4	73·4	10·11
65 „ . . .	24 051	56·32	8·9	73·9	9·64
66 „ . . .	22 700	59·13	8 4	74·4	9·18
67 „ . . .	21 360	65·20	7·9	74·9	8·72
68 „ . . .	19 969	70·93	7·5	75·5	8·30
69 „ . . .	18 557	76 65	7·0	76·0	7·89
70 „ . . .	17 137	82·48	6·6	76·6	7·50
71 „ . . .	15 727	78·95	6·2	77·2	7·13
72 „ . . .	14 486	92·24	5·8	77·8	6·70
73 „ . . .	13 155	99 19	5·4	78·4	6·33
74 „ . . .	11 853	109·02	5·0	79·0	5·97
75 „ . . .	10 564	119·82	4·6	79·6	5·63
76 „ . . .	9 300	126·35	4·3	80·3	5·33
77 „ . . .	8 126	138·11	4·0	81·0	5·03
78 „ . . .	7 004	165·67	3·8	81·8	4·75
79 „ . . .	5 849	165·83	3·8	82·8	4·59
80 „ . . .	4 886	175·19	3·6	83·6	4·40
81 „ . . .	4 037	154·07	3·4	84·4	4·22
82 „ . . .	3 406	180·43	3·0	85·0	3·91
83 „ . . .	2 794	204·43	2·8	85·8	3·65
84 „ . . .	2 227	223·86	2·7	85·7	3·46
85 „ . . .	1 727	241·07	2 5	87·5	3·31
86 „ . . .	1 311	247·09	2·4	88·4	3·21
87 „ . . .	990	256·72	2·2	89·2	3·08
88 „ . . .	738	299·85	1·9	89·9	2·96
89 „ . . .	520	317·19	1 9	90·9	3·00
90 „ . . .	359	203·77	2·2	92·2	3·12
91 „ . . .	253	236 07	2·5	93·5	3·21
92 „ . . .	192	253·93	2·2	94·2	3·07
93 „ . . .	142	288·39	2 1	95·1	2·93
94 „ . . .	101	374·29	2·1	96·1	2·97
95 „ . . .	73	296 61	2.2	97·2	2·92
96 „ . . .	51	279·24	2·2	98 2	2·96
97 „ . . .	38	248·02	2·3	99·3	2·79
98 „ . . .	28	261 03	1·9	99·9	2·61
99 „ . . .	21	296·62	1·6	100·6	2·29
100 „ . . .	15	—	1·5	101·5	2·00

Neueste preussische Volkstafel.

(Tab. 4, Fortsetzung.) Weibliche Personen.

Alter	Absterbeordnung	Mortalitätstafel	Lebenserwartung	Sterbealter	Durchschnittliche fernere Lebensdauer in Jahren
	Von je 100 000 Lebendgeborenen erlebten das nebenbezeichnete Alter	Von je 1000 Ueberlebenden starben im Laufe des nächsten Altersjahres	Von den Ueberlebenden ist die halbe Anzahl verstorben nach ... Jahren	Die Ueberlebenden starben im Mittel im Alter von ... Jahren	
Vor der Geburt	103 833	36·91	38·7	38·7	36·72
0 Jahr . . .	100 000	198·85	41·7	41·7	38·13
1 " . . .	80 115	72·27	54·2	55·2	46·53
2 Jahre . . .	74 333	38·60	56·1	58·1	49·11
3 " . . .	71 469	25·64	56·6	59·6	50·06
4 " . . .	69 639	18 71	56·3	60·3	50·36
5 " . . .	68 338	14·12	55·9	60·9	50·31
6 " . . .	67 375	11·53	55·2	61·2	50·02
7 " . . .	66 600	9·29	54·6	61·6	49·60
8 " . . .	65 984	7·73	53·9	61·9	49·06
9 " . . .	65 493	6·24	53 0	62·0	48·42
10 " . . .	65 086	5·34	52·2	62·2	47·72
11 " . . .	64 740	4·83	51·3	62·3	46·97
12 " . . .	64 429	4·52	50·5	62·5	46·20
13 " . . .	64 139	4·47	49·6	62·6	45·40
14 " . . .	63 854	4·55	48·7	62·7	44·60
15 " . . .	63 565	4·74	47·8	62·8	43·80
16 " . . .	63 266	5·14	47·0	63·0	43·01
17 " . . .	62 942	5·37	46·1	63·1	42·23
18 " . . .	62 606	5·69	45·2	63·2	41·45
19 " . . .	62 262	5·87	44·3	63·3	40·68
20 " . . .	61 899	6·32	43·5	63·5	39·91
21 " . . .	61 511	6·62	42·6	63·6	39·16
22 " . . .	61 106	7·06	41·8	63·8	38·42
23 " . . .	60 678	7·63	40·9	63·9	37·68
24 " . . .	60 217	8·12	40·1	64·1	36·97
25 " . . .	59 731	8·44	39·3	64·3	36·26
26 " . . .	59 228	8·71	38 5	64·5	35·56
27 " . . .	58 715	9·02	37·7	64·7	34·87
28 " . . .	58 189	9·68	36·9	64·9	34·18
29 " . . .	57 631	9·76	36·1	65·1	33·51
30 " . . .	57 071	10·33	35·3	65·3	32·83
31 " . . .	56 485	10·01	34·5	65·5	32·17
32 " . . .	55 923	10·50	33·7	65·7	31·48
33 " . . .	55 340	10·92	32·9	65·9	30·81
34 " . . .	54 739	11·22	32·1	66·1	30·14
35 " . . .	54 130	11·65	31·3	66·3	29·48
36 " . . .	53 504	11·87	30·5	66·5	28·82
37 " . . .	52 874	12·26	29·7	66·7	28·15
38 " . . .	52 230	12·59	28·9	66·9	27·50
39 " . . .	51 578	13·14	28·2	67·2	26·84
40 " . . .	50 906	13·58	27·4	67·4	26·18
41 " . . .	50 221	12·17	26·6	67·6	25·54
42 " . . .	49 615	13·25	25·8	67·8	24·84
43 " . . .	48 963	13·03	25·0	68·0	24·17
44 " . . .	48 329	13·60	24·2	68·2	23·47
45 " . . .	47 677	13·62	23·4	68·4	22·79
46 " . . .	47 034	13·03	22·6	68·6	22·09
47 " . . .	46 426	13·63	21·8	68·8	21·38
48 " . . .	45 799	14·54	21·0	69·0	20·66
49 " . . .	45 139	16·49	20·3	69·3	19·96
50 " . . .	44 401	17·76	19·5	69 5	19·28

Neueste preussische Volkstafel.

(Tab. 4, Fortsetzung. Weibliche Personen.

Alter	Absterbeordnung	Mortalitätstafel	Lebenserwartung	Sterbealter	Durchschnittliche fernere Lebensdauer in Jahren
	Von je 100 000 Lebendgeborenen erlebten das nebenbezeichnete Alter	Von je 1000 Ueberlebenden starben im Laufe des nächsten Altersjahres	Von den Ueberlebenden ist die halbe Anzahl verstorben nach ... Jahren	Die Ueberlebenden starben im Mittel im Alter von ... Jahren	
51 Jahre . . .	43 620	16·02	18·7	69·7	18·62
52 „ . . .	42 925	18·55	17·9	69·9	17·91
53 „ . . .	42 135	19·98	17·1	70·1	17·24
54 „ . . .	41 298	21·51	16·4	70·4	16·58
55 „ . . .	40 416	22·96	15·6	70·6	15·93
56 „ . . .	39 495	23 77	14·9	70·9	15·28
57 „ . . .	38 564	25·17	14·2	71·2	14·64
58 „ . . .	37 600	27·96	13·5	71·5	14·01
59 „ . . .	36 556	32·60	12·9	71·9	13·39
60 „ . . .	35 373	35·69	12·3	72·3	12·82
61 „ . . .	34 121	31·50	11·7	72·7	12·28
62 „ . . .	33 046	37 84	11·0	73·0	11·67
63 „ . . .	31 801	42·41	10·4	73·4	11·10
64 „ . . .	30 459	47·34	9·9	73·9	10·57
65 „ . . .	29 025	50·88	9·4	74·4	10·07
66 „ . . .	27 557	52·28	8·8	74·8	9·58
67 „ . . .	26 123	58·05	8·3	75·3	9·08
68 „ . . .	24 612	65·14	7·8	75·8	8·60
69 „ . . .	23 017	73·47	7·3	76·3	8·16
70 „ . . .	21 347	79·80	6·9	76·9	7·76
71 „ . . .	19 653	72·07	6·4	77·4	7·39
72 „ . . .	18 229	88·29	6·0	78·0	6·92
73 „ . . .	16 627	94·99	5·6	78·6	6·54
74 „ . . .	15 055	104·31	5·2	79·2	6·17
75 „ . . .	13 492	116·92	4·8	79·8	5·83
76 „ . . .	11 924	121·44	4·4	80·4	5·52
77 „ . . .	10 484	127·83	4·1	81·1	5·21
78 „ . . .	9 141	155·95	3·9	81·9	4·90
79 „ . . .	7 734	168·39	3·8	82·8	4·70
80 „ . . .	6 452	176·63	3·7	83·7	4·54
81 „ . . .	5 328	147·51	3·5	84·5	4·39
82 „ . . .	4 529	173·85	3·1	85·1	4·08
83 „ . . .	3 736	202·63	2·9	85·9	3·84
84 „ . . .	2 979	224·20	2·8	86·8	3·68
85 „ . . .	2 316	232·09	2·7	87·7	3·59
86 „ . . .	1 788	217·61	2·6	88·6	3·51
87 „ . . .	1 402	232·31	2·5	89·5	3·33
88 „ . . .	1 076	266·23	2·2	90·2	3·19
89 „ . . .	792	289·21	2·1	91·1	3·16
90 „ . . .	566	319·80	2·2	92·2	3·22
91 „ . . .	389	214·37	2·6	93·6	3·46
92 „ . . .	304	248·28	2·4	94·4	3·28
93 „ . . .	225	275·73	2·4	95·4	3·25
94 „ . . .	161	248·12	2·6	96·6	3·35
95 „ . . .	120	272·99	2·8	97·8	3·32
96 „ . . .	87	202·81	2·9	98·9	3·38
97 „ . . .	70	196·66	2·6	99·6	3 07
98 „ . . .	56	233·69	2·0	100·0	2·71
99 „ . . .	43	210·15	1·5	100·5	2·37
100 „ . . .	32	—	1·4	101·4	2·00

Vergleichende Uebersicht folgender Absterbeordnungen, Mortalitätstafeln und Tafeln der Lebenserwartung:

(Tab. 5.)

Alter	Neueste preussische Sterbetafel		Berliner Tafeln für 1865 1868, 1872 u. 1875 von Böckh		Französische Sterbetafel von		Tafel der 22 | 17 englischen Lebensver-sicherungs-Gesellschaften		Belgische Tafel von Quetelet
	Männer	Weiber	Männer	Weiber	Déparcieux	Duvillard	22	17	
A. Absterbeordnung.									
Von je 100 000 Lebenden im Alter von 10 Jahren erleben das nebenbezeichnete Alter. (Zur Erleichterung des Vergleichs sind sämmtliche Tafeln, welche von verschiedenen Altersstufen ausgehen, derart umgerechnet, dass sie mit 100 000 Personen beim Anfange des elften Lebensjahres beginnen.)									
10 Jahre	100 000	100 000	100 000	100 000	100 000	100 000	100 000	100 000	100 000
15 „	97 823	97 663	97 030	97 646	96 474	95 980	98 000	96 636	96 542
20 „	95 042	95 103	93 386	94 359	92 604	91 126	95 600	93 268	92 422
25 „	90 911	91 772	89 270	90 282	88 054	85 528	92 400	89 835	87 797
30 „	86 795	87 685	84 692	85 549	83 504	79 507	89 000	86 232	83 317
35 „	82 454	83 167	79 374	80 336	78 953	73 307	85 400	82 581	78 937
40 „	77 340	78 213	72 982	75 070	74 745	67 028	81 300	78 653	74 326
45 „	71 442	73 252	66 050	69 700	70 762	60 617	76 900	74 435	69 183
50 „	64 773	68 219	57 720	64 486	66 098	53 903	71 800	69 517	64 112
55 „	57 218	62 096	49 176	58 825	59 841	46 667	65 700	63 469	57 657
60 „	48 451	54 348	39 962	52 168	52 673	38 751	58 400	55 973	49 993
65 „	38 603	44 595	30 518	43 493	44 938	30 189	49 100	46 754	40 902
70 „	27 505	32 798	20 808	33 388	35 267	21 348	38 200	35 837	30 269
75 „	16 956	20 729	12 806	22 659	24 004	13 018	25 900	24 100	17 879
80 „	7 842	9 913	5 747	12 422	13 424	6 297	14 200	13 290	7 852
85 „	2 772	3 558	2 157	4 733	5 461	2 157	5 900	5 417	3 098
90 „	576	870	565	1 104	1 251	695	1 600	1 319	807
95 „	117	184	—	—	—	207	200	89	130
100 „	24	49	—	—	—	38	—	—	—
B. Mortalitätstafel.									
Von je 1000 Ueberlebenden des nebenbemerkten Alters starben im Laufe des nächsten Altersjahres:									
10 Jahre	5·31	5·34	7·48	4·95	7·96	7·68	4·00	6·76	7·49
15 „	4·28	4·74	5·32	5·70	7·08	9 36	4·08	6·94	8·06
20 „	8·18	6 32	8·86	7·74	9 83	11·75	6·28	7·29	9·82
25 „	8·91	8 44	9·74	10·50	10 34	13 76	6·49	7·77	10·34
30 „	9 83	10·33	10·71	12 65	10 05	15·48	6·74	8·42	10·55
35 „	11·67	11·65	14·24	12·74	11·53	17·05	9·37	9 29	11·13
40 „	15·45	13·58	19·08	14·05	10 65	18 91	9 84	10·36	13 76
45 „	18·29	13·62	25·93	14·98	11·25	21·64	11·70	12·21	13 74
50 „	23·68	17·76	29·18	18·07	17·21	25 95	15·32	15·94	18 43
55 „	29·87	22 96	36·67	20·27	22 81	32·70	19·79	21·66	24·74
60 „	43 32	35·69	43·58	32·12	28·08	43 02	29 11	30·34	34 01
65 „	56·32	50 88	62·64	43·22	37·97	58 66	40·73	44·08	48·26
70 „	82·48	79·80	78·60	68·34	61·29	81·47	60·21	64·93	81·87
75 „	119·82	116·92	120·65	94·17	90 05	115 98	96·53	95·56	131·35
80 „	175·19	176·63	168·59	143·71	144·07	167·67	140·84	140·41	159·63
85 „	241·07	232·09	231 32	199·80	208.34	223 96	203·39	205·10	204·65
90 „	303·77	319·80	—	—	363·64	192·43	312·50	323 73	267 86
95 „	296·61	272·99	—	—	—	254·39	250·00	584·27	333 33
100 „	—	—	—	—	—	347 83	—	—	—

(Tab. 5, Fortsetzung.)

Alter	Neueste preussische Sterbetafel		Berliner Tafeln für 1865, 1868, 1872 u. 1875 von Bökh		Französische Sterbetafel von		Tafel der 22 | 17 englischen Lebensversicherungs-Gesellschaften		Belgische Tafel von Quetelet
	Männer	Weiber	Männer	Weiber	Déparcieux	Duvillard	22	17	
C. Lebenserwartung. Von den Ueberlebenden des nebenbemerkten Alters ist die halbe Anzahl verstorben nach folgender Zahl von Jahren:									
10 Jahre	49·1	52·2	44·75	51·28	51·83	42·75	54·57	53·34	49·99
15 „	44·7	47·8	40·36	46·97	47·92	39·12	50·05	49·22	45·01
20 „	40·5	43·5	36·37	42·93	44·17	35·72	45·65	45·06	42·17
25 „	36·6	39·3	32·48	39·03	40·50	32·52	41·41	40·89	38·43
30 „	32·6	35·3	28·72	35·38	36·83	29·39	37·18	36·73	34·61
35 „	28·7	31·3	25·16	31·70	33·00	26·25	33·00	32·58	30·73
40 „	25·0	27·4	21·91	28·06	29·00	23·09	28·98	28·46	26·88
45 „	21·3	23·4	18·67	24·31	24·92	19·93	24·89	24·40	23·10
50 „	17·8	19·5	15·87	20·50	21·00	16·83	21·00	20·46	19·23
55 „	14·5	15·6	12·98	16·82	17·60	13·87	17·24	16·75	15·58
60 „	11·5	12·3	10·51	13·38	14·00	11·14	13·72	13·34	12·11
65 „	8·9	9·4	8·42	10·43	10·67	8·69	10·54	10·31	8·93
70 „	6·6	6·9	6·61	7·82	7·92	6·58	7·78	7·75	6·18
75 „	4·6	4·8	4·41	5·61	5·75	4·82	5·62	5·66	4·31
80 „	3·6	3·7	3·71	3·85	4·00	3·45	4·08	4·03	3·85
85 „	2·5	2·7	2·66	2·68	2·75	2·82	2·78	2·83	2·83
90 „	2·2	2·2	—	—	1·50	3·05	2·00	1·72	2·22
95 „	2·2	2·8	—	—	—	2·28	2·00	0·85	1·75
100 „	1·5	1·4	—	—	—	1·62	—	—	—

(Tab. 6.) Vergleichende mittlere Lebensdauer.

Altersjahre	A. Morgan's, Tafel der Equitable. Material: 21 398 Versicherte und 5144 Todesfälle während 66⅓ Jahre	Brune. Material s. oben.		Déparcieux. Material: eine ziemlich grosse Anzahl Tontinisten während 7 Jahren	17 englische Gesellschaften	20 englische Gesellschaften. Material: 160 426 Versicherte und 26 721 Todesfälle	Preussen (Königl. preuss. stat. Bureau). Material s. oben.		Sachsen, Heym. Material: 4 Volkszählungen (1840, 1843, 1846, 1849) und die Todtenlisten von 1838—1849	Belgien, Quetelet. Material s. oben		Frankreich, Demonferrand. Material: Geburten und Todesfälle der Bevölkerung, 1817 bis 1832, die Volkszählung pro 1820, 1831 und 1836 und die Recrutirungslisten pro 1815 und 1831		England, Farr. Material: Volkszählungsresultat pro 1841 und 1851 und die Todtenregister von 1838—1854 (6 470 720 Todesfälle	
		Männer	Frauen				Männer	Frauen		Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
5	—	—	—	48·3	—	—	48·5	50·3	—	46·5	47·1	49·3	49·7	49·7	50·3
10	43·7	—	—	46·8	48·4	49·9	45·8	47·7	—	43·8	44·8	47·1	47·4	47·1	47·7
15	40·4	—	—	43·5	45·0	45·9	41·8	43·8	—	39·9	40·9	43·5	43·7	43·2	43·9
20	37·1	40·3	39·1	40·2	41·5	42·0	37·9	39·9	39·3	36·4	37·7	40·0	40·1	39·5	40·3
25	34·3	36 5	36·5	37·2	38·0	38·4	34·5	36·3	35·7	33·5	35·2	37·4	36·8	36·1	37·0
30	31·5	32·7	33·6	34·1	34·4	34·8	31·1	32·8	32·1	30·5	32·0	34·1	33·4	32·8	33·8
35	28·7	28·9	30·5	31·0	30·9	31·2	27·6	29·5	28·5	27·7	29·0	30·5	30·0	29·4	30·6
40	25·7	25·4	27·2	27·5	27·3	27·6	24·2	26·2	25·0	24·9	26·1	27·0	26·6	26·1	27·3
45	22·6	21·9	23·7	24·0	23·7	24·0	21·0	22·8	21·5	21·9	23·2	23·4	23·1	22·8	24·1
50	19·4	18·6	20·2	20·4	20·2	20·5	17·9	19·3	18·0	18·9	20·3	19·9	19·6	19·5	20·8
55	16·3	15·4	16·7	17·3	16·9	17·1	14·9	15·9	14·7	15·5	17·4	16·6	16·3	16·5	17·4
60	13·5	12·4	13·6	14·3	13·8	14·0	12·2	12·8	11·7	12·4	13·9	13·3	13·2	13·5	14·3
65	11·1	9·8	10·6	11·3	11·0	11·2	9·6	10·1	9·1	10·1	10·8	10·6	10·5	10·8	11·5
70	8·7	7·6	8·2	8·6	8·5	8·7	7·5	7·8	6·9	7·6	8·3	8·1	8·1	8·5	9·0
75	6·4	5·8	6·4	6·5	6·5	6·6	5·6	5·8	5·2	6·6	6·8	6·2	6·2	6·5	6·9
80	4·5	4·3	4·9	4·7	4·8	4·9	4·4	4·5	3·9	5·2	5·4	4·8	4·7	4·9	5·3
85	3·2	2·6	3·8	3.2	3·4	3·6	3·3	3·6	2·8	3·8	4·1	3·9	4·1	3 7	4·0
90	2·2	1·4	2·9	1·8	2·1	2·7	3·1	3·2	1·9	3·1	3·1	3·2	3·2	2·8	3·0

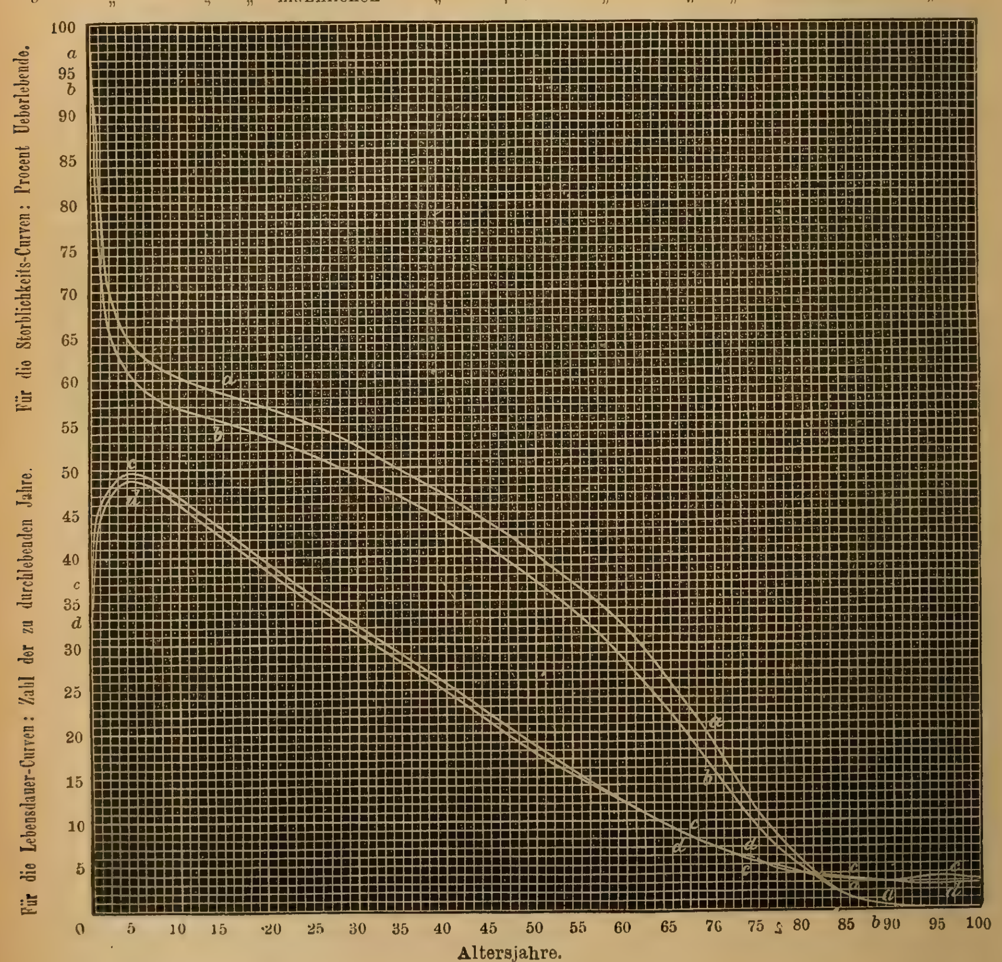
Wird die arithmetische Form der Tafel in eine geometrische umgewandelt, so erhält man Mortalitätscurven, Mortalitätsdiagramme, welche die

Sterblichkeitsbewegung leicht übersehen lassen. Sie werden dargestellt, indem man die Lebensalter als Abscissen und die zugehörigen Zahlen der Lebenden als Ordinaten aufzeichnet.

Als Beispiel diene folgende graphische Darstellung, die sich auf die von BÖCKH aufgestellte Absterbeordnung des preussischen Staates pro 1865 bezieht. Die Zeichnung der Sterblichkeitscurven ist so entworfen, dass von links nach rechts die durchlebte Zeit (in Jahren von 0—100), von unten nach oben die Zahl der Ueberlebenden in Procenten aller Geborenen gerechnet ist. Für die beigefügten Curven der durchschnittlichen Lebensdauer ist gleichfalls von links nach rechts die durchlebte Zeit in Jahren, dagegen von unten nach oben die noch zu durchlebende Zeit in Jahren gerechnet.

Curven der Sterblichkeit und der Lebensdauer nach Altersjahren.

a Sterblichkeits-Curve des weiblichen Geschlechts. | *c* Lebensdauer-Curve des weiblichen Geschlechts.
b „ „ „ männlichen „ | *d* „ „ „ männlichen „



Aus den vorstehenden Tafeln ergiebt sich zunächst, dass die Lebensbedrohung in den verschiedenen Phasen des menschlichen Lebens eine verschieden grosse ist. Im ersten Lebensjahre am grössten (cf. Artikel „Kindersterblichkeit"), nimmt dieselbe in den folgenden 4—5 Lebensjahren erheblich ab, sinkt alsdann bedeutend vom 5. bis 14. Lebensjahr, erreicht etwa im 14. bis 16. Lebensjahr ihr Minimum, um von da an wieder stetig bis an's Ende

des Lebens zu steigen; nur in der Mitte der zwanziger Jahre zeigt sich eine bemerkenswerthe Unterbrechung.

Die vorliegenden Tafeln reichen über das 100. Lebensjahr nicht hinaus, weil die Altersangaben ungewöhnlich alter Leute sehr unzuverlässig sind und deshalb in den Altersstatistiken auf den Nachweis der 100 und mehr Jahre alten Leute meist verzichtet wird.

Indessen wollen wir nicht unterlassen in Betreff der höchsten Lebensjahre, welche der Mensch gegenwärtig erreichen kann, folgende Ausführungen CASPER'S hier wieder zu geben: „Wenn sich meine ärztliche Feder auch sträubt, solcher Dutzende von Menschen zu erwähnen, die über 120, 130 Jahre alt geworden sein sollen, so liegt doch an sich nichts Unglaubliches in solchen seltenen Ausnahmen. Sollten alle Fälle, deren Plinius erwähnt, die auf den römischen Volkszählungen beruhen, und worunter allein aus der achten Region Italiens zwischen Po und Appeninen, 54 Menschen von 100, 14 von 110, 2 von 125, 4 von 130, 4 von 135 und 3 von 140 Jahren aufgeführt werden, sollten alle diese Fälle geradehin als Irrthum zu erklären sein? Die neueren berühmten beiden englischen Fälle, Heinrich Jenkins mit einem Lebensalter von 169 Jahren und Thomas Parre (Old Parre) von 152 Jahren 9 Monaten, sind wenigstens von so vielen glaubwürdigen Schriftstellern erwähnt, und es liegen so viele Beweisgründe für deren Echtheit vor — aus Gerichtsacten ist zu ersehen, dass Heinrich Jenkins seit 140 Jahren Eide abgelegt hat — dass sie nicht füglich ganz verleugnet werden können."

Eine interessante makrobiotische Uebersicht giebt KARUP (l. c.). Dieselbe erstreckt sich auf die antediluvianische Menschheit, die Semiten, den jüdischen Stamm, die Griechen, die Römer und endlich auf die Europäer und Amerikaner der neueren Zeit.

Als zweite in die Augen springende Thatsache ergiebt sich aus den obigen Tafeln, dass die Vitalität der Frauen durch's ganze Leben hindurch nicht unerheblich grösser ist als die der Männer. Demgemäss erreichen auch mehr Frauen als Männer die höheren Lebensjahre. Nach der preussischen Volkstafel sind von 1000 geborenen Knaben nach fünf Jahrzehnten des Lebens noch 403, von 1000 geborenen Mädchen dagegen noch 444, im 90. Lebensalter von ersteren nur noch 3, von letzteren dagegen 5 vorhanden.

Diese grössere Lebensfähigkeit des weiblichen Geschlechts zeigt sich, wie die Tafel ergiebt, bereits im fötalen Leben (cf. Artikel: „Geburtsstatistik" und „Kindersterblichkeit") und erleidet auch in den Entwickelungsjahren, sowie im climacterischen Alter keinen wesentlichen Abbruch. Die krankhaften Zufälle dieser Lebensepochen sind im Ganzen wenig lebensgefährlich und manifestiren sich deshalb in der Sterblichkeitsstatistik nicht. Die preussische Tafel ergiebt nur eine um ein Geringes höhere Sterblichkeit für das weibliche Geschlecht im 13. bis 16. Lebensalter, während in den climacterischen Jahren sie keine grössere Steigerung der Sterblichkeit als die naturgemässe des vorrückenden Alters, wie sie sich in demselben Verhältniss auch für das männliche Geschlecht zeigt, aufweist. Nur im fortpflanzungsfähigen Alter zeigt in Folge von Schwangerschaft, Wochenbett u. dgl. das weibliche Geschlecht eine etwas grössere Sterblichkeit.

Die Ursachen der grösseren Vitalität des weiblichen Geschlechtes sind noch nicht hinreichend bekannt. Sie sind theils in der organischen, theils der socialen Verschiedenheit beider Geschlechter zu suchen; die letztere dürfte hierbei wohl die grössere Rolle spielen.

Ausser Alter und Geschlecht beeinflussen noch vielfache andere Factoren die Lebensdauer, von denen hier zunächst folgende eine kurze Erörterung finden sollen:

Art des Wohnsitzes. Die Lebensdauer ist auf dem platten Lande grösser als in den Städten.

Nach NEISON [17]) beträgt die mittlere Lebensdauer der männlichen Mitglieder der Friendly Societies (Arbeiter Unterstützungscassen) im

Alter	auf dem Lande	in Städten	in grossen Städten (Cities)	Ueberschuss zu Gunsten des Landes über die Städte	Ueberschuss zu Gunsten des Landes über die Cities
10 Jahre	53 25	50·53	47·91	2·72 Jahre	5·34 Jahre
20 „	45·35	42·27	40·01	3·08 „	5·34 „
30 „	38·40	34·57	32·86	3·83 „	5·54 „
40 „	30·97	27·15	26·08	3·81 „	4·88 „
50 „	23·47	19·97	19·92	3·49 „	3·54 „
60 „	16·65	13·76	13·76	2·89 „	2·88 „
70 „	10·71	8·70	8·76	2·20 „	2·14 „
Totalüberschuss zu Gunsten des Landes . .				19·32 Jahre	24·34 Jahre

und ferner die wahrscheinliche Lebensdauer 10 Jahre alter Personen:

bei der männlichen Gesammtbevölkerung Englands . . . 62—63 Jahre
bei den männlichen Mitgliedern der F.-S. auf dem Lande . 68—69 „
„ „ „ „ „ „ in Städten . . . 64—65 „
„ „ „ „ „ „ in grossen Städten 61—62 „

Bei Beurtheilung dieser Unterschiede ist aber nicht zu übersehen, dass 33% aller Mitglieder auf dem Lande der Classe der Feldarbeiter angehören, welche in Folge ihrer gesünderen Beschäftigung länger leben als andere Arbeiter, Handwerker u. dgl. (cf. Artikel „Berufsstatistik"), und dass somit hierdurch jene Vorzüge der Landbevölkerung zum grossen Theile bedingt werden.

Nach v. BAUMHAUER [11]) beträgt ferner die mittlere Lebensdauer (bei der Geburt) in den Niederlanden in Städten nur 30·31 Jahre, auf dem Lande dagegen 38·12 Jahre.

Nach QUETELET beträgt in Belgien die mittlere Lebensdauer bei der Geburt

	in Städten	auf dem Lande
beim männlichen Geschlecht . . .	29·24 Jahre	31·97 Jahre
beim weiblichen Geschlecht . . .	38·28 „	32·95 „

und die wahrscheinliche Lebensdauer bei der Geburt

für Knaben	21 Jahre	24 Jahre
für Mädchen	27 „	28 „

In Preussen [18]) starben unter Anderem im Jahre 1878 von je 1000 Einwohner im ganzen Staate: 27·5, in sämmtlichen Städten 29·4, in Städten mit über 20 000 Einwohner 30·1, auf dem platten Lande hingegen 26·5. Hierbei ist aber zu berücksichtigen, dass sich Kinder von 0—5 Jahren unter je 1000 Gestorbenen befanden im ganzen Staate: Knaben 241·9, Mädchen 209·8, in sämmtlichen Städten: Knaben 247·4, Mädchen 215·7, in Städten mit über 20 000 Einwohner Knaben 267·0, Mädchen 234·0, auf dem platten Lande: Knaben 238·8, Mädchen 206·4.

Wie schon diese Beispiele andeuten, darf man aber bei Beurtheilung der Differenz der Lebensdauer in Stadt und Land nicht ausser Acht lassen, dass dieselbe weniger durch locale, als vielmehr durch eine Reihe mannigfacher wirthschaftlicher und socialer Unterschiede bestimmt wird. Als solche sind namentlich zu Gunsten der Landbevölkerung aufzuführen: Geringere Geburtenziffer, kleinere Proportion unehelicher Geburten und Todtgeborener und hierdurch bedingte geringere Kindersterblichkeit (cf. „Geburtsstatistik" und „Kindersterblichkeit"), gleichmässigere Vertheilung der beiden Geschlechter, günstigere Vertheilung der Lebenden auf die verschiedenen Altersclassen, Vorwiegen der gesünderen Beschäftigungen, namentlich der ackerbautreibenden Classen, bessere Sittlichkeit, geringere Bevölkerungs- und Wohnungsdichtigkeit u. dgl. m. Alle diese Momente dürfen daher nicht unbeachtet bleiben, will man anders die Unterschiede in der Lebensdauer zwischen Stadt und Land richtig würdigen.

Oertliche und climatische Einflüsse. Wie oben bereits ausgeführt, schwankt nach den zuverlässigeren Mortalitätstafeln die mittlere Lebensdauer des Menschen gegenwärtig in Europa zwischen 35 und 45 Jahren für Männer, zwischen 38 bis 42 Jahren für Frauen. Diese Differenz stellt sich aber erheblich kleiner, wenn man die Lebensdauer der einzelnen Altersstufen mit einander vergleicht. Geburtenfrequenz und Kindersterblichkeit variiren in den einzelnen Ländern sehr erheblich; daher sind die Unterschiede in der Lebensdauer der jüngeren Altersstufen in den verschiedenen Ländern sehr beträchtlich; dieselben nehmen aber, wie die obige vergleichende Uebersicht der mittleren Lebensdauer ergiebt, in den darauf folgenden Lebensaltern erheblich ab und halten sich unter allen übrigen Altersclassen innerhalb mässiger Grenzen.

Bedeutend grössere Unterschiede zeigen nicht selten die verschiedenen Bezirke eines und desselben Landes.

Diese Verschiedenheit der Lebensdauer nach Ländern und Provinzen wird aber weniger durch tellurische und climatische Einflüsse, als durch eine Reihe von Momenten politischer, wirthschaftlicher und socialer Natur bestimmt. Wir erinnern in dieser Beziehung unter Anderen an die so ungünstigen Verhältnisse in den Industriebezirken (cf. Artikel „Berufsstatistik“).

So stellte sich die mittlere Lebenserwartung 20jähriger Männer im [15])

Merthyr-Tydfil Minenbezirke auf	30·57 Jahre
dagegen in ganz England	39·42 „

Nach Engel kam 1816—1860 in den Provinzen Preussen und Schlesien 1 Sterbefall auf 29·61, resp. 31·37 Einwohner, dagegen in den von diesen in wirthschaftlicher und socialer Beziehung so verschiedenen Provinzen Rheinland und Pommern 1 Sterbefall auf 38·25 resp. 39·66 Einwohner.

Bezüglich des Einflusses von Boden, Clima an und für sich auf die Lebensdauer, unter Ausschluss der anderweitigen dieselben bestimmenden Momente, sind aber derzeit die statistischen Daten noch äusserst mangelhaft. Die relativ besten beziehen sich auf die Unterschiede, welche in dieser Beziehung Sumpfgegenden im Vergleiche zu trockenen und höher gelegenen Bezirken aufweisen:

Bossi [11]) theilte das Departement de l'Ain in vier Partien und fand nach den Zählungen 1802—1804, dass kamen

	1 Todesfall auf	1 Geburt auf
in Gebirgsgemeinden	38·3 Einw.	34·8 Einw.
„ Ufergemeinden	26·6 „	28·8 „
„ angebauten Ebenen	24·6 „	27·5 „
„ Gemeinden des Teich- und Sumpflandes .	20·8 „	26·1 „

In England [19]) starben in den gesündesten Districten jährlich nur 15 bis 17 von 1000 Einwohnern, dagegen in Sumpfgegenden an der Themse, in Cambridgeshire, auf der Insel Ely und anderen 23 bis 27.

Reinhard's [11]) auf die Lausitz bezüglichen Untersuchungen ergaben eine mittlere Lebensdauer im Alter von:

	in Niederungen	auf Höhen		in Niederungen	auf Höhen
1 Jahr	43·3	46·5	40 Jahren	22·0	24·6
6 Jahren	46·9	50·4	50 „	15·9	17·8
14 „	41·3	44·6	60 „	10·5	11·7
20 „	36·4	39·6	70 „	7·0	7·0
30 „	29·2	32·1			

Hiernach haben die Bewohner der feuchten Niederungen, der Sumpfgegenden in allen Alterstufen, und namentlich in den jüngeren eine geringere Lebenserwartung als die höher gelegener Localitäten.

Es ist ferner nicht unwahrscheinlich, dass die Bewohner der heissen Zone denen der gemässigten gegenüber eine kürzere Lebensdauer haben; doch fehlen hierüber noch die nöthigen Erhebungen.

Unter Anderen suchte MOREAU DE JONNÈS [11]) nachzuweisen, dass die Sterblichkeit nach dem Aequator zu steige.

Er fand nämlich:

	unter der Breite von	1 Todesfall auf
in Batavia	6° 10′	26 Einw.
„ Trinidad	10° 10′	27 „
„ St. Lucia	13° 54′	27 „
„ Martinique . . .	14° 44′	28 „
„ Guadeloupe . . .	15° 59′	27 „
„ Bombay	18° 36′	20 „
„ Havanna	23° 11′	33 „

während in Europa im Mittel 1 Todesfall auf 38 (excl. Todtgeburten) kommt; doch geht hieraus nicht hervor, welchen Antheil an dieser grösseren Sterblichkeit gerade die Breitenlage, und welchen vielmehr die vielfach anderen die Sterblichkeit beherrschenden Momente haben.

Endlich weisen die bisherigen statistischen Ergebnisse darauf hin, dass eine Verpflanzung nach einem Lande mit wesentlich anderem Clima höchst nachtheilig auf das Leben des Menschen, gleichviel welcher Race er zugehört, einwirkt; und zwar um so nachtheiliger, je länger er dem ungewohnten Clima ausgesetzt ist (cf. BOUDIN [20]). Die europäischen Staaten haben in Folge dessen auch sich veranlasst gesehen, für ihre Armeen in den aussereuropäischen Besitzungen das System der Acclimatisirung aufzugeben und einen rascheren Wechsel der Truppen eintreten zu lassen, so dass dieselben im Allgemeinen nicht über 3 Jahre in einer Colonie bleiben. Hierdurch wurde beispielsweise die Sterblichkeit der englischen Armee in den Colonien von 48·58 per Mille auf 24·2 per Mille herabgedrückt. Auch in Algerien hat sich die Sterblichkeit der französischen Colonisten, und namentlich ihrer daselbst geborenen Kinder als erheblich grösser herausgestellt als in Frankreich. Im Uebrigen verweisen wir auf das erst kürzlich beendete umfangreiche Werk LOMBARD'S. [21])

Im Ganzen wird der tellurische und climatische Einfluss in Folge mangelhafter Ermittelungsmethoden vielfach überschätzt. In dieser Beziehung ist namentlich vor voreiligen Schlüssen zu warnen, die aus der allgemeinen Sterbeziffer gefolgert werden. Wenn z. B. in Russland von 1000 Einwohnern 36, in Norwegen hingegen nur 17 sterben, so darf daraus nicht gefolgert werden, dass des Russe nur halb so lange lebe, als der Norwege. Denn diese Ziffer wird durch Factoren, die mit der Salubrität in keinem Zusammenhange stehen, beeinflusst, so namentlich durch die Geburtenfrequenz und die Kindersterblichkeit einerseits, durch die Frequenz der übrigen Altersclassen andererseits. In Russland kommen aber auf 1000 Menschen 488 Lebendgeborene, in Norwegen dagegen nur 330, und im Alter von 0 bis 5 Jahren sterben in Russland von 1000 400, in Norwegen dagegen nur 169·5. Es ist einleuchtend, dass hierdurch die Verhältnisszahl zwischen Lebenden und Gestorbenen sehr differiren muss (cf. Artikel: Morbiditäts- und Mortalitätsstatistik).

Den wesentlichen auf die Lebensdauer influirenden Momenten, wie socialen Verhältnissen, Lebensweise, Wohlstand, Beschäftigung u. a. m. gegenüber, kommt im Ganzen und Grossen den örtlichen nnd climatischen nur eine secundäre Bedeutung zu. Und so zeigen denn auch geographisch und topographisch ganz analoge Bezirke nicht selten sehr grosse, umgekehrt sehr verschiedenartige Bezirke keine oder nur geringe Sterblichkeitsunterschiede.

Racen- und Nationalitätsunterschiede. Ueber den Einfluss derselben auf die Lebensdauer fehlt es derzeit noch an sicheren und vergleichbaren statistischen Daten. In Betreff der geringeren Kindersterblichkeit unter den Juden verweisen wir auf den Artikel: „Kindersterblichkeit".

NEUFVILLE [22]) berechnete das Durchschnittsalter der Gestorbenen in Frankfurt a. M. bei der christlichen Bevölkerung auf 36 Jahre 11 Monate, bei der jüdischen hingegen auf 48 Jahre 9 Monate. Diese grössere Vitalität der Juden

scheint indessen mehr durch Verschiedenheit der Lebensverhältnisse als durch Raceneigenthümlichkeit bedingt zu sein.

Civilstand. Auch der im Allgemeinen günstige Einfluss des ehelichen Lebens auf die Lebensdauer ist gleichfalls in Folge mangelhafter Ermittelungsmethoden erheblich überschätzt worden. Die unter Anderen von Casper hierüber aus Sterberegistern hergeleiteten Zahlenbelege sind nicht hinreichend beweiskräftig; da diese Register selbstverständlich eine verhältnissmässig bedeutend grössere Zahl Lediger in den jüngeren Altersstufen enthalten müssen, und die immerhin noch beträchtlichen Differenzen in dem heirathsfähigen Alter, auf die Casper sich namentlich stützt, dadurch veranlasst werden, dass ein Theil der Bevölkerung, welcher in diesem Alter noch ledig ist, zweifelsohne durch ungünstige materielle und sanitäre Verhältnisse eben verhindert ist, eine Ehe einzugehen und in Folge dieser Momente einer grösseren Sterblichkeit unterliegt, als die besser situirten Verheiratheten gleichen Alters.

Immerhin ist nicht zu verkennen, dass die Ehelosigkeit in Folge geringerer Pflege und Wartung, unregelmässigerer Lebensweise, Ausschweifungen u. dgl. m. für die grosse Masse der unbemittelten Bevölkerung, und namentlich für das weibliche Geschlecht, grosse Gefahren für Leben und Gesundheit in sich birgt. Aber unter gleichen sittlichen und materiellen Verhältnissen ist, wie aus den correcten Ermittelungen geschlossener Gesellschaften hervorgeht, ein nennenswerther Unterschied in der Lebensdauer Verheiratheter und Lediger nicht zu constatiren. So beträgt die mittlere Lebensdauer

im Alter	der verheiratheten Männer (nach Brune 1776—1834)	der unverheiratheten Männer nach Déparcieux 1685—1745)
30 Jahre	31·96 Jahre	32·17 Jahre
35 „	28·24 „	28·50 „
40 „	24·77 „	24·75 „
45 „	21·40 „	21·42 „
50 „	18·13 „	18·00 „
55 „	15·02 „	15·00 „
60 „	12·18 „	12·17 „
70 „	7·44 „	7·25 „
80 „	3·79 „	3·67 „

und ferner

im Alter	der verheiratheten Frauen (nach Brune)	der unverheiratheten Frauen (nach Déparcieux)
20 Jahre	39·06 Jahre	40·17 Jahre
25 „	36·52 „	36·67 „
und weiter		
55 Jahre	16·71 „	16·25 „
60 „	13·55 „	13·25 „
65 „	10·64 „	10·83 „
70 „	8·24 „	8·42 „
75 „	6·41 „	6·25 „
80 „	4·92 „	4·58 „
85 „	3·83 „	3·92 „

In diesen Ziffern ist eine wesentliche Differenz in der Lebensdauer der Verheiratheten und Ledigen nicht erkennbar; eher ergeben dieselben noch eine Differenz zu Ungunsten der Verheiratheten, wenn man erwägt, dass die hier der Berechnung zu Grunde liegenden Verheiratheten der preussischen Wittwenverpflegungsanstalt vorwiegend preussische Civilbeamte und deren Frauen sind, die Unverheiratheten hingegen französische Ordensbrüder resp. Ordensschwestern, deren Lebensverhältnisse durch Krankenpflege, Fasten, Wachen u. dgl. den ersteren gegenüber ungünstiger sind.

Bei den Metallschleifern wirkt, wie unsere Untersuchungen [6]) ergeben haben, das eheliche Leben geradezu schädlich ein. Die Verheiratheten müssen, um ihre Familie erhalten zu können, intensiver arbeiten und sind in Folge dessen den Schädlichkeiten ihres Gewerbes mehr unterworfen, als die Ledigen, welche bei verhältnissmässig hohem Arbeitslohne gut leben und sich mehr schonen können.

Wohlstand. Der Einfluss, den Reichthum oder Armuth auf die Lebensdauer auszuüben vermögen, ist vielfach statistisch untersucht worden.

Benoiston de Chateauneuf [23]) stellte 522 innerhalb 10 Jahren unter 1600 Personen der höchsten und reichsten Stände (Fürsten, Minister, Advocaten etc.) eingetretenen Todesfälle mit 2000 Sterbefällen der ärmsten Strasse des zweiten Arrondissements von Paris (Taglöhner, Lumpensammler, Gassenkehrer u. s. w.) zusammen und fand bei den Armen eine bedeutend geringere Lebensfähigkeit, als bei den Reichen und selbst als bei der Gesammtbevölkerung.

Zu analogen Resultaten gelangten Villermé, [24]) welcher die verschiedenen Arrondissements von Paris nach der Procentzahl ihrer nicht besteuerten Wohnungen, welche die Armen repräsentiren, verglich, Ducpetiaux, der gleichartige Untersuchungen für Brüssel machte, Casper, welcher die Lebensalter von 713 verstorbenen Mitgliedern deutscher fürstlicher und gräflicher Familien und die Alter von 2000 Berliner Stadtarmen bei ihrem Tode zusammengestellt, und Andere.

Alle aus diesen und ähnlichen Untersuchungen hergeleiteten Zahlenbelege entbehren indessen der genügenden Beweiskraft. Jene lediglich aus Todtenregistern zusammengestellten Reiche und Arme stellen eine dem Alter nach ganz zufällig und ungleich zusammengesetzte Menschengruppe dar, und es lässt sich daher aus ihrem Alter beim Tode ihre wirkliche Lebensdauer nicht ermitteln (cf. oben Kritik der Halley'schen Methode). Die Todtenregister der ärmeren Classen müssen von vornherein, da diese Classen bekanntlich sich durch hohe Geburtenfrequenz und hohe Kindersterblichkeit auszeichnen (cf. „Geburtsstatistik“ und „Kindersterblichkeit“) sehr ungünstige Lebensverhältnisse ergeben. Aus diesem Grunde ist, setzt man z. B. fälschlich als Ausdruck für die mittlere Lebensdauer die Zahl der Lebenden dividirt durch die Summe derjenigen, welche jährlich sterben (cf. oben), die kürzere Lebensfähigkeit der Armen ohne weitere Untersuchungen, von selbst gegeben. Ferner birgt die Vergleichung verschiedener Stadtbezirke u. dgl. noch die Fehlerquelle in sich, dass in denselben Arme und Reiche mehr oder weniger durcheinander wohnen, dass Armenreviere Individuen nach den wohlhabenden Revieren, wo sie die Stelle von Dienstboten u. s. w. vertreten, senden, und dass schon hierdurch die Mortalität in den ersteren scheinbar ungünstig, in den letzteren scheinbar günstiger sich gestaltet (cf. Moser). Wir beschränken uns daher aus dieser Reihe von Untersuchungen nur die von Casper berechnete Absterbeordnung wiederzugeben:

Alter	Wohlhabende	Arme	Alter	Wohlhabende	Arme
0	1000	1000	50	557	338
5	943	655	60	398	226
10	938	598	70	235	117
20	866	566	80	57	21
30	796	527	90	15	4
40	695	446	100	0	0

Sicherere Belege für die geringere Vitalität der Armen liefert die oben gegebene Uebersicht der mittleren Lebensdauer, wenn man die Unterschiede derselben in den Lebensversicherungs-Gesellschaften, welcher meist nur besitzende Classen angehören, und ganzen Bevölkerungen in Betracht zieht. So beträgt z. B. die mittlere Lebensdauer:

Alter	nach Brune		nach der preussischen Volkstafel	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen
20	40·3	39·1	37·9	39·9
30	32·7	33·6	31·1	32·8
40	25·4	27·2	24·2	26·2
50	18·6	20·2	17·9	19·3
60	12·4	13·6	12·2	12·8
70	7·6	8·2	7·5	7·8
80	4·3	4·9	4·4	4·5

Dit Mitglieder der Witwenverpflegungsanstalt zeigen somit in fast allen Altersstufen eine grössere Lebensdauer als die Gesammtbevölkerung.

Allerdings sind die Mitglieder der Lebensversicherungs-Anstalten sogenannte ausgesuchte Leben. Die hieraus bei der Vergleichung resultirende Fehlerquelle ist indessen nicht gar hoch anzuschlagen. Der Einfluss der Prüfung der Risiken macht sich vorzugsweise in den ersten Jahren der Versicherung bemerkbar, während die Qualität dieser sogenannten ausgesuchten Leben, wie unsere Untersuchungen über „die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht unter den Versicherten“ (cf. Artikel „Lebensversicherung“), sowie folgende Zusammenstellungen NEISON's ersehen lassen, keine besonders exquisite ist:

(Tab. 8.) Von je 1000 Lebenden starben im Alter von:

Lebensalter	Gothaer Bank	England, männliche Bevölkerung	Friendly Societies, Männer	Adel (Peerage)	Regierungs-rentenbesitzer	Assecuranz-Gesellschaften Englands
15—25	4·18	8·15	6·79	5·07	13·7	7·38
26—30	8 08	9·98	7·32	7·88	13·8	8 14
31—35	9·26	10·63	7·98	9·49	11·8	8 92
36—40	10·26	11·57	8·87	11·30	14 0	9·91
41—45	10·84	13·19	10·38	15·33	14·0	11·25
46—50	14 90	15·60	12·81	21·18	14·9	14·26
51—55	13·21	19·35	16·96	25·81	23·2	19·09
56—60	28·55	25·29	22·44	32·12	29 2	26·39
61—65	40·09	34·44	30·30	43·22	40·8	37·84
66—70	60·53	49·47	46·14	57·64	61·7	55·63
71—84	93·43	104·82	85·84	81·55	114·3	111·47

(Tab. 9.) Die Lebenserwartung war:

Lebensalter	bei Mitgliedern der Friendly Societies			bei Mitgliedern von Lebensversicherungs Gesellschaften		bei Regierungs-rentenbesitzern	beim Adel (Peerage)
	Landdistricte	Land und Stadt	Liverpool	Männer	Beide Geschlechter zusammen	Männer	
	Männer	Weiber	Männer				
10	52·03	49·49	46·00	—	—	44·27	—
20	43.89	45 26	37·96	39·84	40·97	37·40	38·47
30	37·22	38·18	30·14	33·17	34·25	32·41	30·87
40	30·09	30·78	23·15	26 06	27·07	26·15	24·45
50	22 79	23·82	17·09	19·41	20·11	19·44	17·92
60	16·23	17·23	11·96	13·47	13·81	13 48	12·56
70	10 81	10·97	8·62	8·34	8·50	8 65	8·15
80	6·69	7·17	4·81	4·75	4·75	5·08	5·08
90	3 80	3·21	2·35	—	—	2·82	3·40
100	0·50	0·50	0·50	—	—	—	1·21

Hiernach ist die Mortalität der Versicherten vorzugsweise in den mittleren Altersstufen, in welchen hauptsächlich der Zugang zu den Versicherungsanstalten stattfindet, eine günstigere, in den höheren Altersstufen aber eine grössere als in der Gesammtbevölkerung.

Diese Untersuchungen NEISON'S haben überdies zu dem interessanten Ergebniss geführt, dass die weniger bemittelten Arbeiterclassen, wenn sie in wohlgeordneten Verhältnissen leben — und in dieser Lage befinden sich die Mitglieder der Friendly Societies — trotz harter und schwerer Arbeit, nicht nur länger leben, als die Gesammtbevölkerung, sondern auch länger als die vornehmsten Classen, während diese eine kürzere Lebenserwartung aufweisen als die Gesammtbevölkerung. Es ist somit weniger die Wohlhabenheit an sich als ihre ethischen Folgen, welche bestimmend auf die Lebensdauer einwirken.

Beschäftigung, Beruf. Der bedeutende Einfluss dieses Factors auf die Lebensdauer ist bereits in dem Artikel: „Berufsstatistik“ erörtert.

Lebensweise. Von allen hierher gehörenden Momenten ist namentlich die Trunksucht in ihrem Einfluss auf Leben und Gesundheit von NEISON eingehend statistisch untersucht worden.

Neison verglich 6111 Trinker im Alter von 16—90 Jahren, bei denen 357 Todesfälle aus Trunksucht eingetreten waren, mit der Sterblichkeit der Gesammtbevölkerung und fand, wie beifolgende Uebersicht ergiebt, diese in fast allen Altersstufen bedeutend niedriger, als bei den Trinkern:

(Tab. 10.)

Lebensalter	Zahl der beobachteten Säufer	Zahl der von den beobachteten Säufern Gestorbenen	Von 1000 Säufern starben	In England und Wales starben von 1000 Lebenden	Die Sterblichkeit in England verhält sich zu der der Säufer = 1:
16—20	74	1	13·4	7·3	1·8
21—30	949	47	49·5	9·7	5·1
31—40	1861	86	46·2	11·1	4·2
41—50	1636	98	59·9	14·5	4·1
51—60	966	62	64·1	22·5	2·9
61—70	500	40	79·9	42·6	1·9
71—80	110	20	181·8	90·9	2·0
81—90	15	3	200·0	199·0	1·0
Summa	6111	357	58·4	19·0	3·1

Ferner betrug die wahrscheinliche Lebensdauer:

im Alter von	bei Säufern	bei der Gesammtbevölkerung Englands
20 Jahren	15·5	44·2
30 „	13·8	36·4
40 „	11·6	28·7
50 „	10·8	21·2
60 „	8·9	14·2

Diese Ziffern bedürfen keines weiteren Commentars.

Neison's Untersuchungen ergeben ferner, dass der übermässige Genuss des Branntweines lebensverkürzender wirkt als der des Biers (oder Weines), dass diejenigen, welche Bier und Branntwein trinken, am meisten gefährdet sind, dass die Trunksucht dem weiblichen Geschlecht verderblicher ist als dem männlichen, und unter den Männern den höheren Ständen verderblicher als den sogenannten arbeitenden Classen.

Weitere Belege über die schädliche Einwirkung der Trunksucht auf Leben und Gesundheit finden sich in Baer's[25]) ausführlicher Monographie: „Der Alkoholismus", auf welche wir verweisen.

Der lebensverkürzende Einfluss sexueller Ausschweifungen wird in dem Artikel „Prostitution" näher erörtert werden.

Entziehung der persönlichen Freiheit. Die Sterblichkeit beträgt in den Gefängnissen durchschnittlich 2·5—6%, in den Verwahrungsanstalten, Arbeitshäusern, in welchen Bettler, Vagabunden, physisch und sittlich verkommene Individuen aller Art untergebracht werden, hingegen bis zu 20% und mehr, eine enorme Sterblichkeit, wenn man bedenkt, dass die hier in Rede stehenden Individuen sich durchschnittlich im 30.—40. Lebensjahre befinden und die freie Bevölkerung derselben Altersstufen nur eine Sterblichkeitsziffer von 1—2% aufweist (Oesterlen).

Unter anderen berechnete Chassinat[26]) die Sterblichkeit unter den Gefangenen (1822—1837) in Frankreich, wie folgt:

	Durchschnittsalter der Sträflinge	Mittlere Sterblichkeit	Mehr als bei Freien	Mittlere Lebensverkürzung
Centralgefängnisse (Männer) . . .	30·86 Jahre	5·55%	4·46%	36 Jahre
Galeeren	30·66 „	4·07%	3·01%	33 „
Centralgefängnisse (Weiber) . . .	32·84 „	3·95%	2·85%	29 „

Villermé[27]) meint, dass die Justiz mit der Verurtheilung dem Gefangenen während der ganzen Dauer seiner Haft selbst in den besten Gefängnissen wenigstens 20 Jahre seiner Lebenswahrscheinlichkeit abspricht.

Der schädliche Einfluss der Haft ist übrigens grösser bei zum ersten Male Eingesperrten, als bei Rückfälligen, im ersten Jahre der Haft als späterhin, bei leichteren Verbrechern als bei schweren, bei Land- und Seeleuten und solchen, die ein actives Gewerbe gehabt, als bei denen, die ein sitzendes Gewerbe betrieben, augenscheinlich in Folge der Verschiedenheit der früheren Lebensverhältnisse, des Charakters, des geistigen und sittlichen Zustandes der Verbrecher u. dgl. m. Die Einzelhaft scheint nachtheiliger zu wirken, als die gemeinsame Haft (cf. Artikel „Gefängnisse").

Sonstige die Lebensdauer des Menschen beeinflussende Momente, die hier keine Erwähnung gefunden, werden in dem Artikel „Morbiditäts- und Mortalitätsstatistik" besprochen werden.

Es erübrigt schliesslich noch die vielfach discutirte Frage zu berühren, ob die Lebensdauer des Menschen gegen früher zu- oder abgenommen. Die Ansichten hierüber sind getheilt. Sichere Belege lassen sich für die Vergangenheit, da zuverlässige statistische Nachweise fehlen, nicht beibringen. Für die Zunahme der Lebensdauer werden angeführt: Verbesserung der Lebensverhältnisse, namentlich der ärmeren Volksclassen, Abnahme der Intensität der Epidemien, bessere ärztliche Pflege, bessere Medicinalpolizei u. dgl. m. Gegen die Zunahme wird dagegen geltend gemacht: Zunahme der Industrie, des Fabrikwesens, der städtischen Bevölkerung, der unehelichen Geburten; habe sich die Sterblichkeit an Blattern und Pest vermindert, so sei die an anderen Infectionskrankheiten jetzt um so grösser; Krankheiten wie andere Todesursachen schienen überhaupt im Laufe der Zeit mehr zu wechseln als abzunehmen u. dgl. m.

In den letzten Jahrzehnten unseres Jahrhunderts hat jedenfalls die menschliche Lebensdauer eine Zunahme nicht erfahren; nach ENGEL'S [14]) eingehender Untersuchung ist dieselbe sogar eher in Abnahme begriffen: In Preussen betrug das Durchschnittsalter der über 1 Jahr alt Gestorbenen:

	Männer	Frauen	Zusammen
1816—1820 . . .	36·65	37·67	37·14
1821—1830 . . .	38·01	38·76	38·37
1831—1840 . . .	36·83	37·64	37·23
1841—1850 . . .	35·85	36·89	36·37
1851—1860 . . .	35·14	36·69	36·91

Muss man auch HOPF [26]) zustimmen, dass diese Zahlenbelege nicht genügend beweiskräftig seien, da eine verschiedene Besetzung der einzelnen Altersclassen in den verschiedenen Zeitabschnitten die Unterschiede mit bedingt haben könne, so sind sie doch mit Elimination der hauptsächlichsten Fehlerquelle, der Kindersterblichkeit, aus einer so grossen Zahl von Beobachtungen berechnet, dass dieselben sehr wohl als ein richtiger Ausdruck für die Abnahme der Lebensdauer angesehen werden können. Wir meinen ENGEL beipflichten zu müssen, dass bei dem Charakter der Eile, der unserer Zeit aufgeprägt ist, eher an eine Abnahme als an eine Zunahme der Lebensdauer zu denken erlaubt ist. Man lebt jetzt intensiver und daher wahrscheinlich auch kürzer.

Literatur: [1]) E. Halley, *An estimate of the degrees of the mortality of mankind*, in den Philosophical Transactions. Vol. XVII. London 1693. — [2]) Quetelet, *De l'homme etc.* Brüssel 1835 und *Bulletin de la Commission centrale.* Vol. V. Brüssel 1856. — [3]) Euler, *Recherches sur la mortalité et la multiplication du genre humain.* Histoire de l'Académie royale, Année 1760. Berlin 1767. pag. 144. — [4]) L. Moser, Die Gesetze der Lebensdauer. Berlin 1839. — [5]) J. L. Casper, Die wahrscheinliche Lebensdauer des Menschen. Berlin 1835. — [6]) A. Oldendorff, Der Einfluss der Beschäftigung auf die Lebensdauer des Menschen. 1. und 2. Heft. Berlin 1877 und 1878. — [7]) v. Hermann, Mortalität und Vitalität im Königreich Bayern. XVII. Heft der Beiträge zur Statistik etc. München 1867. — [8]) R. Böckh, Sterblichkeitstafel für den preussischen Staat. Jena 1875. — [9]) Déparcieux, *Essai sur les probabilités de la durée de la vie humaine etc.* Paris 1746. — [10]) Wappaeus, Ueber den Begriff und die Bedeutung der mittleren Lebensdauer 1858 und Allgem. Bevölkerungsstatistik. Leipzig 1859. — [11]) Oesterlen, Handb. der med. Statistik. Tübingen 1865. — [12]) J. G. Hoffmann, Sammlungen kleiner Schriften staatswissenschaftlichen Inhalts. Berlin 1843. — [13]) Dieterici, Ueber den Begriff der mittleren Lebensdauer und deren Berechnungen

für den preussischen Staat. Abhandlungen der königl. Akademie der Wissenschaften zu Berlin 1858. [14]) Engel, Sterblichkeit und Lebenserwartung im preussischen Staate. Zeitschr. des kgl. Preuss. Stat. Bur. Jahrgang 1861 und 1862. — [15]) W. Karup, Handb. der Lebensversicherung. Leipzig 1871. — [16]) Zeitschr. des kgl. Preuss. Stat. Bur. 20. Jahrgang 1880. — [17]) Neison, *Contrib. to vital statistics.* London 1857. — [18]) Zeitschr. des kgl. Preuss. Stat. Bur. 19. Jahrgang 1879. — [19]) *Annual Report of the Registrar general for* 1853. London 1856. pag. XV. — [20]) Boudin, *Traité de géographie et de statistique médicale etc.* Tom II Paris 1857. — [21]) H. C. Lombard, *Traité de climatologie médicale etc.* Paris 1877—1880. — [22]) Neufville, Lebensdauer und Todesursachen zweiundzwanzig verschiedener Stände und Gewerbe etc. Frankfurt a. M. 1855. — [23]) Benoiston de Chateauneuf, *Sur la durée de la vie chez le riche et le pauvre.* Ann. d'Hyg. publ. Tom III. 1830. — [24]) Ann. d'Hyg. publ. Tom III. 1830. — [25]) A. Baer, Der Alkoholismus, seine Verbreitung und seine Wirkung auf den individuellen und socialen Organismus. Berlin 1878. — [26]) R. Chassinat, *Etudes sur la mortalité dans les maisons centrales de force et de correction etc.* Paris 1844. cf. auch Engel, Zeitschr. des kgl. Preuss. Stat. Bur. 1863 und A. Baer, Die Gefängnisse, Strafanstalten und Strafsysteme. Berlin 1871. — [27]) Villermé, *Mortalité dans les prisons.* Annal. d'Hyg. Tom I. 1829. — [28]) Hopf in Kolb's Handbuch der vergleichenden Statistik. 4. Aufl. Leipzig 1866.

A. Oldendorff.

Lebensfähigkeit (forensisch). Der Begriff „Lebensfähigkeit" hat seine eigene Geschichte. Seit ARISTOTELES bis auf die Gegenwart wurde viel Zeit und Aufwand von Mühe und Gelehrtheit für die Richtigstellung eines Begriffes vergeudet, der heutzutage fast nur noch einen historischen Werth hat. Von dem Tummelplatze, auf welchem nicht nur Aerzte, sondern auch Philosophen, Naturforscher, Rechtsgelehrte und Kirchenväter sich einfanden, gingen Losungen aus, welche bis in die Neuzeit in Lehrbüchern und Abhandlungen wiederhallten, und der Glaube an die Wichtigkeit, ja Nothwendigkeit dieser „Frage" ist im Laufe der Zeit so sehr Gemeingut von Juristen und Aerzten geworden, dass Erstere, selbst dort, wo sie nicht mehr dazu berufen sind, nach der Lebensfähigkeit fragen, Letztere hingegen, selbst ungefragt, in ihren schriftlichen oder mündlichen Gutachten in eine Erörterung dieser Frage sich zu ergehen für angezeigt halten. Man läuft fast Gefahr der Unbescheidenheit geziehen zu werden, wenn man bei einer Hauptverhandlung unter Hinweis auf die neue österreichische Strafprocessordnung die Beantwortung dieser vom Vorsitzenden oder Ankläger gestellten Frage ablehnt, also dem Gesetze entsprechend correct vorgeht. Und doch wird es bei nüchterner Betrachtung für Jedermann klar, dass dieser viel umstrittene Begriff ein unhaltbarer ist.

Seine Geschichte zerfällt in zwei Phasen. In der ersten handelte es sich um die Bestimmung des Zeitpunktes, wann die Lebensfähigkeit beginne, und in dieser Richtung wussten sich die Kirchenväter dem ARISTOTELES'schen Satze, dass dem menschlichen Sperma eine dreifache Kraft: die *vis vegetandi, sentiendi et intelligendi* innewohne, anzupassen, indem sie lehrten, die menschliche Frucht sei vom Augenblicke ihres Werdens angefangen, mit einer zweifachen Anima *(vegetativa et sensitiva)* begabt, zu welcher erst später nach der Entwicklung der Extremitäten („ein Kind, das Leben und Gliedmassen erhalten" der Carolina) eine dritte, die *Anima rationalis,* hinzukomme. Von der Ansicht ausgehend, dass *„Anima rationalis homo est"*, erachteten sie nur dann eine Frucht für lebensfähig, somit auch die an einer solchen Frucht verübte rechtswidrige Handlung für ein Verbrechen, wenn erstere als „beseelt" angesehen werden konnte, ohne Rücksicht darauf, ob sie lebend zur Welt kam, und das Leben ausserhalb des Mutterleibes fortzusetzen vermochte. In ihrer scholastischen Allwissenheit wollten sie sogar den Zeitpunkt mathematisch bestimmen, wann die Beseelung der Frucht *(Foetus animatio)* im Mutterleibe von Statten gehe, wobei sie festhaltend an dem Wahne von der Inferiorität des schönen Geschlechtes, welchem noch zu Anfang des 17. Jahrhunderts FIDELIS Ausdruck giebt, indem er behauptet *„natura nisi per errorem foeminam facit"*, den Lehrsatz aufstellten, die männliche Frucht werde am 40., die weibliche hingegen erst am 80. Tage nach der Empfängniss „beseelt". — Diese naive Anschauung machte im Laufe des 16. Jahrhunderts allmälig einer anderen Platz, wobei der Schwerpunkt in die Frage

versetzt wurde, wie lange ein Kind selbständig gelebt haben musste, um für lebensfähig gehalten werden zu können. Diese Frage ist es, um deren mehr oder weniger genaue Beantwortung es sich noch heutzutage selbst in der Praxis handelt, wenn von Lebensfähigkeit eines Neugeborenen die Rede ist. Denn wenn auch der Richter vom ärztlichen Sachverständigen keine theoretische Erörterung des Begriffes „Lebensfähigkeit" fordert, so giebt dennoch seine auf den speciellen Fall sich beziehende Frage, ob das neugeborene Kind auch lebensfähig war, unwillkürlich Anlass zur Gegenfrage, wie lange denn ein Kind selbständig gelebt haben muss, damit es des Prädicates „lebensfähig" theilhaftig werden könne? Zur Zeit als die Richter auch in Oesterreich nach der Lebensfähigkeit zu fragen gehalten waren, befanden wir uns bei jeder Verhandlung wegen Kindstödtung in einer unerquicklichen Lage, so oft die Frage wegen der Lebensfähigkeit an uns herantrat; am Ende gewöhnten wir uns daran, jedes Kind, welches gelebt hat, für lebensfähig anzuerkennen; wir wissen uns keines eigenen oder fremden Falles zu erinnern, in welchem der Sachverständige aus was immer für einem Grunde ein Kind, das lebend zur Welt gekommen, für nicht lebensfähig erklärt hätte; die Richter stellten sich mit dieser Identificirung zufrieden, die Ueberflüssigkeit der Frage lag also offen zu Tage. Natürlich war und ist es vor Gericht nicht möglich, dem jungen Weltbürger, der kurz nach seinem Eintritte in das Dasein, oder gar kurz vor dem Eintritte in dasselbe seinen Tod gefunden, nicht nur ein Horoskop überhaupt zu stellen, sondern überdies dasselbe wissenschaftlich zu begründen. Aber selbst aussergerichtlich waren die diesbezüglichen Bemühungen sowohl der Juristen als der Aerzte fruchtlos: ob eine Lebensdauer von einigen Augenblicken, von einigen Stunden, Tagen oder Monaten hinreiche, um Lebensfähigkeit zu begründen, ob nur jenes Kind für lebensfähig erklärt werden soll, von dem sich voraussetzen lasse, dass es zum nützlichen Mitgliede der menschlichen Gesellschaft werden, oder welches wenigstens die durchschnittliche Lebensdauer des Menschen erreichen könne, dies sind Ansichten, um die sich streiten lässt, welche aber in der Praxis keine Anwendung finden können. Es muss daher als eine erfreuliche Thatsache anerkannt werden, dass die neue österreichische Strafprocessordnung vom Jahre 1873 den Begriff „Lebensfähigkeit" ganz fallen gelassen hat.

In Deutschland hingegen, wo nach §. 81 der neuen Strafprocessordnung noch gefordert wird, dass bei Oeffnung der Leiche eines neugeborenen Kindes, die Untersuchung insbesondere auch darauf zu richten sei, ob dasselbe nach oder während der Geburt gelebt habe, und ob es reif oder wenigstens fähig gewesen sei, das Leben ausserhalb der Mutter fortzusetzen, ist die Frage nach der Lebensfähigkeit noch immer nicht von der Tagesordnung abgesetzt. Wohl wird es dermalen Niemand einfallen, die Tödtung eines nicht „lebensfähigen" Kindes nur als Versuch der Kindstödtung anzusehen, wie es in einzelnen Strafgesetzgebungen früher bestimmt war, da selbstverständlich auch an einem lebensunfähigen, aber lebenden Kinde ebenso ein Mord verübt werden kann, wie an einem gebrechlichen Greise oder an einem Sterbenden; wenn aber die Beantwortung der Frage, ob das Neugeborne lebensfähig gewesen, nur dazu dienen soll, wie Skrzeczka meint, dass dem Richter nach allen Seiten hin der Thatbestand klargelegt werde, damit er bei Beurtheilung der Schwere der Verschuldung und bei Abmessung der Strafe auch den Umstand erwägen könne, dass das Kind, auch wenn es nicht getödtet worden wäre, wenig oder gar keine Aussicht hatte, das Leben fortzusetzen, — so wäre dagegen ärztlicherseits nichts einzuwenden, wenn der Richter in der sogenannten Lebensunfähigkeit des Kindes einen Milderungsgrund für das Subject des Verbrechens erblicken will, ebenso wie es bei Tödtung Erwachsener die Schuld des Thäters mildert, wenn der Tod z. B. vermöge der eigenthümlichen persönlichen Beschaffenheit des Objectes eingetreten ist; immerhin aber bleibt die Definition des Begriffes „Lebensfähigkeit" eine schwierige. Nach der deutschen Strafprocessordnung kann sie mit dem Gelebthaben nicht identificirt werden, es wird aber auf ihre nahe Verwandtschaft derselben mit der Reife

des Kindes durch Aneinanderreihung beider Begriffe hingedeutet. Daher kommt es zunächst auf die Bestimmung an, inwiefern das fragliche Kind sich von einem reifen unterscheide. Das am Ende des 10. Monates geborene reife Kind hat eine Länge von 50 Ctm. und ein Körpergewicht von ungefähr 3 Kilogrm.; der Länge des Körpers entspricht gewöhnlich auch jene der Nabelschnur, während das Gewicht der Placenta $^1/_2$ Kilogrm. beträgt. Ueberdies ist der Gerichtsarzt gehalten, die Kopfdurchmesser und die Schulterweite anzugeben, sowie bei Kindern männlichen Geschlechtes das Vorhandensein der Testikel im Scrotum zu constatiren. Wirklichen diagnostischen Werth hat aber nur die Körperlänge, da dieselbe unter allen Umständen eruirt, und selbst bei faulenden und verstümmelten Leichen berechnet werden kann, wenn nur irgend ein grösserer Röhrenknochen ganz erhalten ist. Ebenso verlässlich ist der Knochenkern in der unteren Epiphyse der Oberschenkelknochen. Trägt man nach Eröffnung des Kniegelenkes von der Epiphyse senkrecht zur Längsaxe des Knochens einzelne dünne Scheiben ab, so trifft man endlich mehr weniger in der Mitte der Epiphyse auf einen grösseren Widerstand und nimmt einen runden ossificirten Kern wahr, welcher verschieden gross (von 2—9 Mm. Durchmesser), lebhaft roth erscheint, daher von dem schönen weissen Knorpel um so mehr absticht; dieser Farbenunterschied ist weniger auffallend, wenn der Knorpel durch Fäulniss schmutzigroth wird. Bei sehr weit vorgeschrittenem Zerfalle des Körpers finden wir oft einen ganz weissen, kalkähnlichen Knochenkern, welcher wiederum von der schmutzigen Farbe des Knorpels sich abhebt, leicht ausgedrückt werden kann und in trockenem Zustande längere Zeit aufbewahrt, ein getüpfeltes Aussehen bekommt. Ist nun einerseits der Knochenkern durch seine Unverwüstbarkeit forensisch von grosser Bedeutung, so wird anderseits sein Werth als des verlässlichsten Zeichens der Reife des Kindes durch zwei Umstände geschmälert: erstens dadurch, dass er zwar zumeist erst im 10. Schwangerschaftsmonate, in vielen Fällen aber auch schon im 9., mitunter sogar schon im 8. auftritt, dass somit sein Vorhandensein nur den Schluss gestattet, dass die Frucht entweder reif sei, oder dass ihr einige Wochen zur Reife fehlen; zweitens aber dadurch, dass er bei ganz reifen Kindern mitunter ganz klein ist oder ganz fehlt, so dass der Mangel desselben noch nicht zu dem Schlusse berechtigt, dass die Frucht nicht reif sei. Dass übrigens bei ausgetragenen Früchten Knochenkerne nicht nur in den Epiphysen der Oberschenkelknochen, sondern auch häufig in jenen anderer Knochen gefunden werden, hat schon vor mehreren Jahren der Breslauer Anatom BARKOW nachgewiesen, und seine Angabe wurde jüngst von TOLDT bestätigt. — Die Erfahrung lehrt aber, dass nicht nur reife Kinder, sondern auch Früchte, welche wenigstens 30 Wochen (210 Tage) vollendet haben, selbständig leben können; es müssen daher auch Früchte für „lebensfähig" erklärt werden, von denen der Gerichtsarzt die Ueberzeugung gewonnen hat, dass sie die 30. Schwangerschaftswoche überschritten haben. Bezüglich der Kennzeichen, welche auf ein Fruchtalter von 30—40 Wochen schliessen lassen, können wir auf den Artikel „Fötus" (Bd. V, pag. 354) verweisen. — Früchte, welche dieses Alter noch nicht erreicht haben, pflegen wir für lebensunfähig zu erklären, ebenso wie jene, welche mit hochgradigen Missbildungen zur Welt kommen. Allein auch hier giebt es Ausnahmen von der Regel; es können nämlich ausnahmsweise Früchte, welche weniger als 30 Wochen haben, nicht nur lebend geboren, sondern sogar am Leben erhalten werden; ebenso können selbst hochgradig missbildete Kinder einige Zeit leben, Zwillingsmonstren erreichen sogar mitunter ein höheres Alter (die siamesischen Brüder, die zweiköpfige Nachtigall). Es ist somit der Begriff „Lebensfähigkeit" resp. „Lebensunfähigkeit" jedenfalls ein vager, unfassbarer, in der Praxis ganz entbehrlicher.

Literatur: Ausser den Lehrbüchern von Böcker, Casper-Liman, Schauenstein und Hofmann, die Specialabhandlung von Böcker, Ueber die Lebensfähigkeit des Kindes, Zeitschr. für Staatsarzeneikunde 1857, und Skrzeczka, Kindesmord in Maschka's Handbuch. Bd. I.

L. Blumenstok.

Lebensgefährlichkeit, s. Körperverletzung, VII, pag. 527.

Lebensversicherung. Die Beziehungen der Lebensversicherung zur Medicin sind mannigfacher Art. Sie erstrecken sich auf die ärztliche Prüfung der Versicherungsnehmer, auf die ärztlichen Standesinteressen, auf die gerichtliche Medicin und endlich auf den Werth des Materials der Lebensversicherungs-Gesellschaften für die Wissenschaft, namentlich die öffentliche Gesundheitspflege und die medicinische Statistik. Bevor wir jedoch hierauf näher eingehen, ist es erforderlich, zunächst die Principien der Lebensversicherung und ihre Entwickelung einer kurzen Erörterung zu unterziehen.

I. Principien und Entwickelung der Lebensversicherung.

Die Gesetze der menschlichen Lebensdauer einerseits, die der Wahrscheinlichkeitsrechnung andererseits, ermöglichen, was der Einzelne, vermöge der Ungewissheit seiner Lebensdauer nicht vermag, durch eine Vereinigung vieler Personen zum gemeinsamen Sparen, jedem derselben eine vorweg bestimmte Summe bei Eintritt gewisser Eventualitäten des Lebens bestimmt zuzusichern (BEHM [3]). Die statistischen Ergebnisse bezüglich der menschlichen Mortalitäts- und Vitalitätsverhältnisse und die Wahrscheinlichkeitsrechnung bilden die Grundlagen der Lebensversicherung, Entstehen und Entwickelung derselben gehen daher parallel mit der Begründung und den Fortschritten dieser beiden Wissenschaften.

Die ersten Anfänge der Lebensversicherungsidee finden sich zwar im Ausgang des Mittelalters in den Reise- und Unfallversicherungen, welche den Reisenden gegen eine einmalige Zahlung für den Fall, dass sie in Gefangenschaft geriethen, das nöthige Lösegeld gewährten, sowie in den Institutionen der Gilden und Zunftcassen zur gegenseitigen Unterstützung bei verschiedenen Unglücksfällen (Kranken- und Begräbnisscassen), aber erst durch die die Wahrscheinlichkeitslehre begründenden Arbeiten der berühmten Mathematiker FERMAT und PASCAL (in der Mitte des 17. Jahrhunderts) und die Construction der ersten Sterblichkeitstafel durch HALLEY (1693) waren die Grundlagen für die wissenschaftliche Entwickelung der Lebensversicherung geschaffen. Erwähnt sei noch, dass die genannten Arbeiten den grossen holländischen Staatsmann de WIT bestimmten, nachdem bereits um die Mitte des 17. Jahrhunderts der italienische Arzt LORENZO TONTI die nach ihm benannte Tontinen in's Leben gerufen, die Geburts- und Todtenlisten verschiedener Städte Hollands zu sammeln und auf diese hin die allgemeinen Principien der Rentenversicherung zu begründen (1671).

Seit Gründung der ersten Lebensversicherungs-Gesellschaft in England zu Ende des 17. Jahrhunderts hat die Lebensversicherung, gefördert durch die Arbeiten hervorragender Mathematiker und Statistiker — wir erinnern unter Anderen an die Arbeiten von KERSEBOOM, SÜSSMILCH, PRICE, LEIBNITZ, BERNOULLI, EULER, GAUSS, QUETELET, FARR, NEISON, FINLAISON, HEYM, FISCHER, WITTSTEIN, KNAPP, ZOLLNER (cf. Artikel „Lebensdauer") — einen immer grösseren Aufschwung genommen und bildet gegenwärtig einen der wichtigsten Factoren im wirthschaftlichen Leben aller Völker. An ihrer Vervollkommnung arbeiten gemeinsam Mathematik, Statistik, Medicin, Jurisprudenz, Volkswirthschaft, und in jüngster Zeit versucht auch die Politik sich dieses wichtigen Factors zu bemächtigen, um denselben im Interesse der socialen Frage zu verwerthen.

In Deutschland wurde der Lebensversicherung durch Gründung der Lebensversicherung für Deutschland zu Gotha (1827) und der deutschen Lebensversicherungs-Gesellschaft zu Lübeck (1828) der Weg geebnet. Die Erfolge dieser beiden Gesellschaften gaben Veranlassung zu neuen Schöpfungen, die in den fünfziger Jahren ihren Höhepunkt erreichten.

Gegenwärtig bestehen in Deutschland, Deutsch-Oesterreich und in der deutschen Schweiz, wie nachfolgende Uebersicht ergiebt, 49 Gesellschaften: [4])

Laufende Nr.	Name der Anstalt	Sitz derselben	Jahr der Gründung
	I. Deutsches Reich.		
1	Lebensversicherungsbank für Deutschland	Gotha	1827
2	Deutsche Lebensversicherungs-Gesellschaft	Lübeck	1828
3	Leipziger Lebensversicherungs-Gesellschaft	Leipzig	1830
4	Hannoversche Lebensversicherungs-Anstalt	Hannover	1830
5	Berlinische Lebensversicherungs-Gesellschaft	Berlin	1836
6	Lebensversicherungs-Anst. der bayr. Hypotheken- u. Wechselbank	München	1836
7	Braunschweigische Lebensversicherungs-Anstalt	Braunschweig	1842
8	Frankfurter Lebensversicherungs-Gesellschaft	Frankfurt a. M.	1844
9	„Janus", Lebens- und Pensionsversicherungs-Gesellschaft	Hamburg	1847
10	„Teutonia", Allgemeine Renten-, Capital- und Lebensversicherungsbank	Leipzig	1852
11	„Concordia", Kölnische Lebenversicherungs-Gesellschaft	Köln	1853
12	Mecklenburgische Lebensversicherungs- und Sparbank	Schwerin	1853
13	„Iduna", Lebens-, Pensions- u. Leibrentenversicherungs-Ges.	Halle a. S.	1854
14	Lebensversicherungs- und Ersparnissbank	Stuttgart	1854
15	Renten- und Lebensversicherungs-Anstalt	Darmstadt	1855
16	Magdeburger Lebensversicherungs-Gesellschaft	Magdeburg	1856
17	„Thuringia", Versicherungs-Gesellschaft	Erfurt	1856
18	„Germania", Lebensversicherungs-Actiengesellschaft	Stettin	1857
19	„Providentia", Frankfurter Versicherungs-Gesellschaft	Frankfurt a. M.	1857
20	„Victoria" (früher Allgemeine Eisenbahnversicherungs-Ges.)	Berlin	1861
21	Allgemeine Rentenanstalt	Stuttgart	1861
22	Allgemeine Versorgungsanstalt	Carlsruhe	1864
23	Preussische Lebensversicherungs-Actiengesellschaft	Berlin	1865
24	„Friedrich Wilhelm", Preuss. Lebens- und Garantieversicherungs-Actiengesellschaft	Berlin	1866
25	„Nordstern", Lebensversicherungs-Actiengesellschaft	Berlin	1867
26	Bremer Lebensversicherungsbank	Bremen	1867
27	Deutsche Lebens-, Pensions- u. Rentenversicherungs-Ges.	Potsdam	1868
28	„Prometheus", Lebens-, Invaliden- u. Unfallversicher.-Ges.	Berlin	1872
29	Lebensversicherungs-Anstalt für die Armee und Marine	Berlin	1872
30	Vaterländische Lebensversicherungs-Actiengesellschaft	Elberfeld	1872
31	Schlesische Lebensversicherungs-Actiengesellschaft	Breslau	1872
32	„Nationale", Lebensversicherungs-Ges. auf Gegenseitigkeit	Berlin	1872
33	„Vesta", Lebensversicherungsbank auf Gegenseitigkeit	Posen	1873
34	Magdeburger Allgemeine Versicherungs-Actiengesellschaft	Magdeburg	1873
35	Preussischer Beamtenverein	Hannover	1875
	II. Deutsch-Oesterreich.		
36	Assicurazioni Generali	Triest	1834
37	„Janus", Allgem. wechsels. Capitalien- u. Rentenvers.-Anst.	Wien	1839
38	„Donau", Oesterreichische Versicherungs-Gesellschaft	Wien	1852/67
39	„Der Anker", Lebens- und Rentenversicherungs-Gesellschaft	Wien	1858
40	„Austria", Allgem. wechsels. Capitalien- u. Rentenvers.-Anst.	Wien	1860
41	Lebensversicherungs-Anstalt des ersten österr. Beamtenvereins	Wien	1865
42	„Patria", Lebensversicherungsbank	Wien	1866
43	Vaterländische Lebensversicherungsbank	Wien	1869
44	„Concordia", Reichenberg-Brünner gegens. Versicherungsanst.	Reichenberg	1872
45-47	„Oesterreichischer Phönix" in Wien, „Riunione" u. „Azienda" in Triest	Wien resp. Triest	—
	III. Deutsche Schweiz.		
48	Schweizerische Rentenanstalt	Zürich	1857
49	Baseler Lebensversicherungs-Gesellschaft	Basel	1865

Die Entwickelung derselben ergiebt sich aus folgender Tabelle:

Entwickelung der Lebensversicherung bei den deutschen Anstalten von 1852—1878.

Jahr	Zahl der beobachteten Anstalten	Neuer Brutto-Zugang im Laufe des Jahres mit		Bestand am Ende des Jahres mit	
		Personen	Mark	Personen	Mark
1852	12	5 236	17 678 727	46 980	172 706 739
1853	13	5 558	19 736 937	50 019	183 755 010
1854	14	5 224	17 670 633	52 816	192 168 579
1855	18	9 366	28 595 925	61 832	218 642 526
1856	18	12 778	34 298 706	71 169	241 237 221
1857	19	13 601	40 543 620	81 348	270 754 803
1858	20	14 645	49 146 294	90 128	302 043 300
1859	20	13 122	43 473 342	101 758	331 415 703
1860	24	24 730	74 775 006	129 589	412 626 831
1861	25	35 246	85 607 712	152 121	464 000 235
1862	26	42 209	106 863 969	183 812	529 822 848
1863	27	47 368	130 691 709	194 818	609 920 283
1864	27	55 357	151 948 902	230 394	704 819 232
1865	30	68 607	177 386 208	280 476	832 843 302
1866	32	55 981	152 229 108	305 433	901 678 962
1867	35	78 552	200 187 210	351 851	1 008 966 651
1868	36	88 346	220 510 401	400 841	1 136 093 064
1869	39	95 696	245 568 618	456 144	1 280 109 522
1870	41	66 516	179 833 785	474 074	1 337 535 549
1871	42	73 722	203 578 446	515 050	1 434 101 466
1872	43	84 962	260 587 224	559 446	1 608 282 597
1873	49	91 537	292 351 107	609 419	1 794 610 320
1874	54	95 667	312 043 683	676 435	1 970 726 804
1875	53	92 716	313 455 019	716 649	2 129 923 853
1876	52	89 500	311 184 282	750 586	2 267 407 007
1877	49	77 640	284 540 392	753 409	2 337 812 079
1878	49	77 128	269 618 187	775 771	2 428 367 947

Die Versicherung wird durch einen Vertrag, die Police, abgeschlossen, durch welchen der Versicherer gegen eine bestimmte Geldsumme, die Prämie, dem Versicherten beim Eintritt gewisser Eventualitäten des Lebens eine festgesetzte Summe, die Versicherungssumme zusichert.

Die Prämienberechnung basirt auf der Absterbeordnung und dem durch Zinseszins bedingten, verschiedenen Werth von Capitalien, welche gegenwärtig oder zukünftig zur Auszahlung gelangen. Die Mehrzahl der deutschen Lebensversicherungs-Gesellschaften haben dieser Berechnung die Tafel der 17 englischen Gesellschaften (cf. Artikel „Lebensdauer“) und einen Zinsfuss von $3^1/_2{}^0/_0$ zu Grunde gelegt.

Die auf diesen Grundlagen berechnete Prämie ist die mathematische oder Nettoprämie, welche demgemäss zunächst nur die Zahlungsleistung ausdrückt, welche erforderlich ist, um die Verpflichtung der Anstalt gerade zu decken, vorausgesetzt, dass in Wirklichkeit die Absterbeordnung der Mitglieder genau nach der zu Grunde gelegten Morbilitätstabelle erfolgt, eine dem Gesetze der grossen Zahlen entsprechende Anzahl gleichalteriger Personen in allen Altersstufen vorhanden ist, die Prämiengelder auch stets den zu Grunde gelegten Zinsbetrag ergeben und sonst kein Verlust an Capitalien eintritt. Da aber diese Voraussetzungen theils gar nicht, theils nur annäherungsweise zutreffen, so entstehen eventuell überrechnungsmässige Ausgaben. Ferner sind die Verwaltungsunkosten, die nöthigen Dividenden oder Zinsen für die Actionäre in Rechnung zu ziehen. Um allen Ansprüchen, welche über die Leistungsfähigkeit der Nettoprämie hinausgehen, zu genügen, ist daher ein Zuschlag zu derselben erforderlich. Nettoprämie und Zuschlagsprämie zusammen ergeben die Tarifprämie.

Da die Sterblichkeit mit zunehmendem Alter wächst, die Nettoprämie aber bei der meist gebräuchlichen Versicherungsart mit fester, lebenslänglicher Prämienzahlung für die ganze Versicherungsdauer die gleiche bleibt, ist die Prämie

in den ersten Versicherungsjahren höher, in den späteren aber niedriger, als zur Bestreitung der rechnungsmässigen jährlichen Ausgaben erforderlich ist. Hieraus folgt, dass ein gewisser Antheil der Prämie der ersten Versicherungszeit für die spätere zurückgestellt werden muss. Diese zurückgestellten Prämienantheile mit ihren Zinsen und Zinseszinsen bilden den Reservefond; der Antheil dieses Fonds, welcher auf die einzelne Versicherung entfällt, ist der Zeitwerth der Police und nur dieser kann für die Höhe des Rückkaufes oder der Beleihung maassgebend sein.

Die Formen der Lebensversicherung sind äusserst mannigfach. Mit Rücksicht auf die Verschiedenheit der Eventualität, der Gattung des Risiko, lassen sich dieselben im Allgemeinen eintheilen in Versicherungen, die auf Lebens- und Zeitdauer und in Versicherungen, welche auf verschiedene zufällige Ereignisse des Lebens basiren. Zu den ersteren gehören die Renten- und Capitalversicherungen mit ihren mannigfachen Modalitäten, auf die hier näher einzugehen zu weit führen würde; zu den letzteren die Kranken-, Invaliden-, Unfall-, Kriegs-Versicherung u. dgl. m. Die am meisten in Gebrauch gezogene Form der Lebensversicherung ist die Capitalversicherung auf den Todesfall.

Nach der Zahlbarkeit der Versicherungssumme unterscheidet man namentlich einfache Versicherung auf Lebenszeit, bei welcher das Capital beim Tode oder nach Erreichung eines gewissen hohen Alters (im 85. oder 90. Jahre) zahlbar ist, abgekürzte oder alternative Versicherung, bei welcher das Capital nach Erreichung eines bestimmten, weniger vorgerückten Alters oder bei früherem Tode zahlbar ist, kurze oder temporäre Versicherung, bei welcher das Capital nur zahlbar ist, wenn der Versicherte innerhalb eines bestimmten kurzen Zeitraumes (meist 1 bis höchstens 10 Jahre) stirbt, Versicherung auf zwei verbundene Leben, bei welcher das Capital nur im Ueberlebensfall der einen Person oder beim Tode der von beiden Personen zuerst oder zuletzt sterbenden zahlbar ist.

Nach der Art der Prämienzahlung lassen sich diese verschiedenen Versicherungsmodalitäten dann wieder in solche mit lebenslänglicher oder während der ganzen Versicherungsdauer zu leistenden jährlicher Prämienzahlung und in solche mit einmaliger oder auf einen bestimmten Zeitraum abgekürzter Prämienzahlung, mit steigender oder fallender Prämienzahlung zerlegen.

II. Die ärztliche Prüfung der Risiken.

Absterbeordnung und Wahrscheinlichkeitslehre bilden, wie wir gesehen, die Grundlagen der Lebensversicherung. Ist die erstere für eine Gesammtbevölkerung oder für eine bestimmte Berufsclasse sicher festgestellt, so würden, falls sämmtliche Glieder derselben verpflichtet wären, der Versicherung beizutreten, die Versicherten auch diejenige durchschnittliche Sterblichkeit aufweisen, welche rechnungsmässig vorausgesetzt ist, und in diesem Falle würde die Aufnahme ohne weitere Prüfung zulässig sein. Da aber derzeit nirgends ein derartiger obligatorischer Beitritt besteht, so ist Vorsorge zu treffen, dass sich der mittlere Vitalitätszustand der Versicherten durch die Aufnahme kränklicher oder schwächlicher Personen mindestens nicht ungünstiger gestaltet als in der Gesammtheit derjenigen Personen, aus welcher die zu Grunde gelegte Absterbeordnung hergeleitet ist. Zu diesem Zwecke bedarf es der Auswahl und der Prüfung der Risiken, welche um so sorgfältiger sein muss, weil, wie bereits erwähnt, die Mehrzahl der Lebensversicherungs-Gesellschaften ihren Berechnungen Sterblichkeitstafeln zu Grunde legen, welche sich auf sogenannte ausgesuchte Leben beziehen, und weil die Gesellschaften vielfachen Betrügereien ausgesetzt sind, gegen die sie sich zu schützen haben. Der vierte Abschnitt dieser Erörterungen liefert hierzu vielfache Belege.

Aber ganz abgesehen von diesen augenfälligen Betrügereien, treten im Publikum vielfach irrige Anschauungen zu Tage; ist uns doch selbst von angesehenen

Personen der Vorwurf zu grosser Peinlichkeit gemacht worden, weil wir notorisch kranke und versicherungsunfähige Personen nicht zur Annahme empfohlen haben! Man meinte, im Interesse der armen Familie könnte das doch ausnahmsweise geschehen! Man muss aber bedenken, dass eine Gesellschaft nur dann im Stande ist, ihren Verbindlichkeiten sicher nachzukommen, wenn sie darauf bedacht ist, das Mortalitätsverhältniss unter den Versicherten innerhalb gewisser vorausbestimmter Grenzen zu erhalten und ihre Ausgaben ihrer Berechnung gemäss zu bestreiten. Die Solidität hängt aber davon ab, dass von beiden Theilen ehrlich und gewissenhaft gehandelt wird.

Die Prüfung der Risiken geschieht:

1. dadurch, dass dem Versicherungs-Candidaten bestimmte Fragen zu wahrheitsgemässer Beantwortung vorgelegt werden. Auf die Bedeutung dieser sogenannten Declaration kommen wir im vierten Abschnitt ausführlicher zurück;

2. durch vertrauliche Mittheilungen der Agenten oder anderer Vertrauenspersonen;

3. durch eine ärztliche Untersuchung des Candidaten durch einen von der Gesellschaft bestimmten Arzt, den Vertrauens- oder Agenturarzt, welcher die Ergebnisse seiner Untersuchung in ein von der Gesellschaft vorgeschriebenes Formular, das agenturärztliche oder vertrauensärztliche Attestformular niederzulegen hat;

4. durch ein hausärztliches Attest, zu welchem Zwecke dem Hausarzt des Candidaten ein von der Gesellschaft gleichfalls verfasstes Formular, das sogenannte hausärztliche Attestformular zur Ausfertigung übergeben wird;

5. durch eine Revision sämmtlicher Antragspapiere, namentlich der ärztlichen Atteste durch die sogenannten Directions- oder Revisions- oder Bankärzte, welche die Güte der Risiken schätzen, die Sterbefälle begutachten, wie überhaupt der Verwaltung in allen einschlägigen Fragen berathend zur Seite stehen.

Wie aus der Art dieser Prüfung der Risiken ersichtlich, fällt der Schwerpunkt derselben zunächst auf die Thätigkeit der Vertrauensärzte. Dieselbe ist eine überaus schwierige und verantwortliche. Der Vertrauensarzt, dem der Candidat meist nicht bekannt ist, hat in der Mehrzahl der Fälle auf Grund einer einmaligen Untersuchung sich über den physischen Zustand und die Versicherungsfähigkeit desselben auszusprechen. Diese seine Thätigkeit ist mithin eine erheblich schwierigere als die seinen Clienten gegenüber. Während diese durch Angabe aller subjectiven Symptome seine Diagnose erleichtern, hat er umgekehrt hier gerade zu bedenken, dass der Versicherungsnehmer ihn absichtlich zu täuschen, seinen Gesundheitszustand möglichst günstig darzustellen bestrebt ist. Er hat sich ferner zu bemühen, den Anforderungen, welche seine Mandatare an ihn zu stellen berechtigt sind, auch gerecht zu werden. Die Gesellschaften verlangen mit vollem Recht von ihren Vertrauensärzten, dass sie in ihren Attesten die Ergebnisse ihrer Untersuchungen nach dem vorgeschriebenen Formular derart correct, klar und eingehend darstellen, dass die Verwaltung im Stande ist, sich aus denselben ein eigenes Urtheil über den Werth des Risikos zu bilden. Es machen sich hier dieselben Erwägungen und Klagen geltend, die bezüglich der gerichtsärztlichen Atteste von autoritativer Seite (VIRCHOW) vielfach erhoben worden sind. Die Gesellschaften legen daher auf eine exacte Berichterstattung ein grösseres Gewicht als auf die Ansicht ihres Vertrauensarztes bezüglich der Versicherungsfähigkeit des Candidaten, die sie eventuell auf Grund ihrer Erfahrungen zu berichtigen in der Lage sind.

Ein diesen Anforderungen genügendes Attestformular wird aber der Vertrauensarzt nur auf Grund einer sorgfältigen und exacten Untersuchung und einer eingehenden Prüfung der ihm wichtig erscheinenden anamnestischen Momente auszufüllen im Stande sein. Selbstverständlich hat sich der Candidat zu diesem Zwecke zu entkleiden; der gewandte Arzt wird hierbei jede überflüssige Belästigung

vermeiden und, namentlich den Frauen gegenüber, die nöthigen Rücksichten nehmen, die aber andererseits nicht so weit gehen dürfen, dass hierdurch die Sicherheit des Urtheils getrübt wird. Selbstverständlich muss ferner der Vertrauensarzt nicht nur mit den objectiven Untersuchungsmethoden vollkommen vertraut sein, sondern auch verstehen, dieselben mit Geschick, ohne zu grosse Belästigung des Candidaten, zu handhaben und die Resultate derselben eingehend zu würdigen und für seinen Zweck zu verwerthen.

Andererseits muss ganz besonders hervorgehoben werden, dass unter dem Einfluss der neueren Schule der Werth der objectiven Untersuchungsmethoden vielfach überschätzt wird. Man hat sich klar zu machen, dass, so wichtig für das Urtheil ein positiver Befund ist, man doch aus dem negativen Befund allein den vollen Gesundheitszustand und die Versicherungsfähigkeit des Candidaten nicht folgern darf. Dies wird aber nicht selten verkannt und lediglich auf Grund des negativen Befundes die Gesundheit des Candidaten constatirt und dessen Aufnahme empfohlen, während thatsächlich derselbe kränklich und nicht versicherungsfähig ist. Eine solche Einseitigkeit, welche alle sonst in Betracht kommenden Momente ausser Acht lässt, muss selbstverständlich zu den grössten Irrthümern führen.

Von den vielen Belegen, die uns hierfür zur Verfügung stehen, mögen folgende Erwähnung finden:

Der Tischlermeister W. in H., 35 Jahre alt, will sein Leben versichern. Der Vertrauensarzt berichtet: Candidat sei ihm nicht bekannt, die Ernährung sei gut, wenngleich Candidat eher mager als fett sei, die Brust sei etwas abgeflacht, die Supra- und Infraclaviculargegend, besonders rechts, etwas eingesunken; Candidat will niemals erheblich krank und nur vor einigen Jahren wegen Hustens einige Wochen in ärztlicher Behandlung gewesen sein; er habe seit jener Krankheit schwere Arbeit gänzlich aufgegeben, es scheine demnach doch eine Abnahme der Kräfte in geringem Grade stattgefunden zu haben. Der Vater des Candidaten sei im Alter von 62 Jahren gestorben, die Mutter in demselben Alter, nachdem sie längere Zeit an Engbrüstigkeit gelitten und überhaupt gekränkelt hatte. Das Gutachten lautete: „Wenngleich der Gesammteindruck nicht gerade der eines kräftigen, robusten Mannes ist, umsomehr, da die etwas abgeflachte Brust, die eingesunkenen Supra- und Infraclaviculargruben sofort in's Auge fallen, so glaube ich doch, da eine genaue Untersuchung keine entschiedenen Krankheitserscheinungen nachweisen konnte, den Antragsteller zur Aufnahme empfehlen zu müssen. Die Verwaltung lehnte indessen trotz des negativen Befundes wegen Disposition des Candidaten zu Lungenkrankheiten den Antrag ab, und der Candidat befand sich nach einem Jahre, wie sich gelegentlich der Antragsstellung seines Bruders ergab, in einem bereits vorgeschrittenen Stadium der Lungenphthisis.

Der Schneidermeister M. in S., 34 Jahre alt, will sein Leben mit 3000 Mark versichern. Der Vertrauensarzt berichtet unter Anderem: Candidat sei blass, mager, habe einen etwas schmalen Brustbau, die Mutter sei im Alter von 32 Jahren im Wochenbette, von den Geschwistern ein Bruder in Folge einer Erkältung im Alter von 21 Jahren an einer unbekannten Krankheit gestorben. Das Aussehen des Candidaten sei zwar nicht besonders frisch, da aber die objective Untersuchung der Brustorgane nichts Krankhaftes ergebe, sei der Candidat zur Aufnahme zu empfehlen. Ein hausärztliches Attest konnte nicht beigebracht werden, da Antragsteller behauptete, dass er keinen Hausarzt habe und sein früherer Arzt verzogen sei. Die Verwaltung setzte sich mit ihrem Vertrauensarzt der Bedenken erregenden Momente wegen in Correspondenz; derselbe legte denselben keine Bedeutung bei und empfahl wiederholentlich die Aufnahme. Trotzdem wurde der Antrag zunächst auf 1 Jahr reponirt; nach Ablauf dieser Zeit war aber der betreffende Candidat bereits, und zwar an Lungenschwindsucht verstorben, und wir meinen, der Vertrauensarzt hätte in diesem Falle von vornherein, wenn er die anderweitigen Momente (Constitution, Aussehen,

Familiengeschichte u. s. w.) gehörig gewürdigt hätte, eine ungünstige Prognose stellen können.

Ueberhaupt steht das Endgutachten, das schliesslich der Vertrauensarzt auf Grund der Ergebnisse seiner Untersuchung über die Versicherungsfähigkeit des Candidaten abzugeben hat, häufig in strictem Gegensatze zu dem aufgeführten Befund. Nicht selten werden in dem Berichte erhebliche Anomalien, wie Catarrh der Lungenspitzen u. dgl. m. constatirt und trotzdem schliesslich, ohne diese nur zu berühren, der Antrag einfach zur Annahme empfohlen. Erinnern wir uns doch eines Falles, in welchem der Vertrauensarzt glaubte, einen mageren, 36 Jahre alten, blass aussehenden Schneider, mit sehr ungünstiger Familiengeschichte, bei dem er Heiserkeit, scrophulöse Halsdrüsen und abgeschwächtes Athmen in den Lungenspitzen constatirte, in seinem Gutachten ohne Weiteres zur Annahme empfehlen zu dürfen!

Die beregten Widersprüche resultiren grossentheils aus der irrigen Ansicht, es genüge einen leidlich guten Gesundheitszustand des Versicherungsnehmers festzustellen, um ihn als aufnahmefähig empfehlen zu können; man übersieht hierbei, dass viele Personen, obschon sie zur Zeit der Untersuchung relativ gesund sind, in Folge ihres physischen Zustandes doch nicht die Wahrscheinlichkeit darbieten, die erforderliche Lebensdauer zu erreichen. Es genügt mithin nicht, blos den derzeitigen Gesundheitszustand, sondern die Versicherungsfähigkeit des Candidaten zu constatiren.

Hier kommen gemeiniglich 3 Categorien in Betracht:

a) Die unbedingt Versicherungsfähigen, bei denen mit Wahrscheinlichkeit vorauszusetzen ist, dass sie die erforderliche Lebensdauer erreichen werden. Hieher gehören alle Individuen, die einen untadelhaften Körperbau haben, vollkommen gesund und frei von jeder Krankheitsanlage sind, und deren äussere Lebensverhältnisse, wie Beruf, Lebensweise, sociale Stellung u. dgl. m. sich als günstig heraustellen.

b) Die unbedingt Versicherungsunfähigen, welche solche lebensverkürzende Momente darbieten, dass es in hohem Grade unwahrscheinlich erscheint, dass sie die erforderliche Lebensdauer erreichen werden.

Zeitweise versicherungsunfähig sind Individuen, welche an heilbaren Krankheiten leiden. Die Versicherungsfähigkeit derselben tritt ein, wenn die betreffenden Krankheiten ohne nachtheilige Folgen gehoben sind und sonstige Bedenken nicht weiter vorliegen. Unseres Wissens nehmen zwar einzelne englische Gesellschaften auch kranke Leben auf — auch in Deutschland hat sich erst jüngst eine Gesellschaft gebildet, um die von anderen Gesellschaften abgelehnten Risiken zu versichern — diese Versicherungsmodalität ist indessen, da die statistischen Ergebnisse bezüglich des lebensverkürzenden Einflusses gewisser Krankheiten und Krankheitsanlagen derzeit noch höchst unvollkommen sind, äusserst bedenklich und gewagt.

c) Die nur bedingt Versicherungsfähigen, welche durch Körperbau, Ernährung, hereditäre Verhältnisse, Beruf, Lebensweise u. s. w. mehr oder weniger zu Bedenken Veranlassung geben.

Die grössere oder geringere Wahrscheinlichkeit, der Candidat werde die erforderliche mittlere Lebensdauer erreichen, bestimmt somit die Güte des Risikos. Die Schätzung derselben macht bei den beiden ersten Categorien keine wesentlichen Schwierigkeiten, desto erheblichere aber bei den zweifelhaften Risiken, und gerade diese bilden die überwiegend grosse Mehrzahl.

Der höheren Gefahr muss auch eine höhere Prämie entsprechen. Um diese bestimmen zu können, stellt in diesen Fällen die Lebensversicherung die Frage, um wie viel Jahre ist die Lebenserwartung des Candidaten geringer zu erachten als die einer gleichalterigen Person von untadelhafter Beschaffenheit. So präcis diese Frage gestellt ist, so schwierig ist es, sie exact zu beantworten. Bei dem Mangel hinreichender und zuverlässiger Unterlagen ist man darauf angewiesen,

die Qualität des Risikos lediglich nach den verschiedenen die Lebensdauer beeinflussenden Momenten zu schätzen. Je nach dem Ausfall der Begutachtung wird alsdann der Candidat in eine höhere Altersstufe versetzt und hat die für diese gültige Prämie zu entrichten.

Eine derartige Schätzung kann selbstverständlich nur sehr unsicher sein; es darf daher nicht Wunder nehmen, dass hier vielfach von einander abweichende Urtheile zu Tage treten, zumal wenn man bedenkt, dass auf dieselben die grössere oder geringere Peinlichkeit der Gesellschaftsvorstände, der Grad der Solidität und Leistungsfähigkeit der Anstalt u. dgl. mehr oder weniger influiren. Die Empfindlichkeit, die nicht selten die Vertrauensärzte zeigen, wenn ihre Vota durch die Gesellschaftsvorstände geändert werden, ist deshalb meist nicht begründet. Ohne der Zuverlässigkeit des Vertrauensarztes nahetreten zu wollen, ist die Direction nicht selten in der Lage, sei es in Folge grösserer Erfahrung und Sachkenntniss, die ihr zu Gebote stehen, sei es in Folge von Umständen, die wohl ihr, aber nicht dem Arzte bekannt sein können, wie beispielsweise ungünstiges hausärztliches Attest, vertrauliche Mittheilungen u. s. w. das Votum ihres Arztes mehr oder weniger corrigiren zu müssen.

Die englische Lebensversicherungs-Gesellschaft „Eagle", die besonders die Versicherung sogenannter ungesunder Leben cultivirt, hat nach ihren Erfahrungen während der Zeitepoche 1808—1871, bezüglich der Alterserhöhung folgende Tabelle construirt, die wir hier wiedergeben, da sie wenigstens einige Anhaltspunkte zu gewähren vermag.

Tabelle der englischen Lebensversicherungs-Gesellschaft „Eagle" für ungesunde Leben. Angewandt und nach den Erfahrungen der Compagnie corrigirt, während der Epoche vom Jahre 1808 bis Juni 1871.*)

Wirkliches Alter beim Eintritt	Gicht		Bruch		Krankheiten an den Respirationsorganen		Krankheiten an den Circulationsorganen		Fettsucht, starke Corpulenz od. Neigung dazu		Gewohnheitsmässige Unmässigkeit		Bedenken erregende Familiengeschichte od. allgemeiner Mangel einer robusten Constitution		Verschiedene bedenkliche Affectionen		Totalsumme der in Betracht gezogenen Fälle	Durchschnittlicher Alterszuschlag
	Anzahl der vorgekommenen und in Betracht gezogenen Fälle	Durchschn. Alterszuschl.	Anzahl der vorgekommenen und in Betracht gezogenen Fälle	Durchschn. Alterszuschl.	Anzahl der vorgekommenen und in Betracht gezogenen Fälle	Durchschn. Alterszuschl.	Anzahl der vorgekommenen und in Betracht gezogenen Fälle	Durchschn. Alterszuschl.	Anzahl der vorgekommenen und in Betracht gezogenen Fälle	Durchschn. Alterszuschl.	Anzahl der vorgekommenen und in Betracht gezogenen Fälle	Durchschn. Alterszuschl.	Anzahl der vorgekommenen und in Betracht gezogenen Fälle	Durchschn. Alterszuschl.	Anzahl der vorgekommenen und in Betracht gezogenen Fälle	Durchschn. Alterszuschl.		
Unter 20 Jahren	—	—	3	4	—	—	—	—	1	10	—	—	14	10	26	10	44	9
20—29 „	16	6	64	4	60	10	16	8	—	—	15	12	187	8	242	8	600	8
30—39 „	71	5	157	3	118	7	33	7	12	6	42	9	192	6	393	7	1018	6
40—49 „	170	4	133	3	69	6	27	7	17	7	41	6	132	6	293	6	882	5
50-59 „	123	3	88	3	31	5	19	6	12	4	17	5	43	5	120	5	453	4
60-69 „	38	2	29	2	3	5	6	4	3	4	3	4	11	4	45	4	158	3
70 und darüber	—	—	7	2	—	—	3	6	—	—	1	1	—	—	1	3	12	3
Ueberhaupt	418	4	481	3	281	7	104	7	45	6	119	7	579	6	1120	6	3147	6

Sind mehrere lebensverkürzende Momente vorhanden, so bringt die genannte Gesellschaft einen entsprechenden combinirten Zuschlag zur Anwendung. So hat dieselbe in einem Falle einen Alterszuschlag von 34 Jahren, welcher sich aus den einzelnen Positionen für verschiedene Categorien zusammensetzt, als Addition dem wirklichen Alter zufügen müssen.

*) Deutsche Versicherungs-Zeitung. 1871. Nr. 41.

Die besprochene Addition ist die bei zweifelhaften Risiken am meisten zur Anwendung kommende Versicherungsmodalität. Ausser derselben sind noch andere gebräuchlich, so namentlich die gemischte oder abgekürzte Versicherung (die Versicherung wird fällig bei Vollendung eines bestimmten Lebensjahres oder bei früher eintretendem Tode des Versicherten, eine Combination, durch welche selbstverständlich die Prämie gleichfalls erhöht wird), ferner die Versicherung auf bestimmte Zeitdauer, die Reduction der Versicherungssumme (die Reduction wird mit jedem Jahre geringer und erreicht ihr Ende, wenn der Versicherte die erforderliche mittlere Lebensdauer erreicht hat).

Schliesslich darf nicht unerwähnt bleiben, dass der Vertrauensarzt bei Abgabe seines Votums sich auch seiner grossen Verantwortlichkeit sowohl dem Versicherer als auch dem Versicherungsnehmer gegenüber wohl bewusst sein muss, einer Verantwortlichkeit, die umsomehr in's Gewicht fällt, als nicht selten unzuverlässige Agenten zu Gunsten ihres Erwerbes den Arzt zu beeinflussen suchen, und falls dies nicht gelingt, seine Tüchtigkeit und Zuverlässigkeit bemängeln. Er hat die berechtigten Interessen Beider im Auge zu behalten, denn Beide werden sowohl durch eine unmotivirte Empfehlung, als auch durch eine unbegründete Ablehnung des Antrages geschädigt, der Versicherer, weil er zur Aufnahme eines schlechten, resp. zur Abweisung eines guten, Gewinn versprechenden Risikos verleitet wird, der Versicherungsnehmer, weil bei unrichtigen Angaben die Gültigkeit der Police in Zweifel gezogen werden (cf. vierter Abschnitt), oder weil er unbegründeter Weise seines Gesundheitszustandes wegen besorgt gemacht, unbilliger Weise zu einer höheren Prämienleistung herangezogen, oder bei der gegenwärtigen Praxis der Gesellschaften, die abgelehnten Anträge sich gegenseitig mitzutheilen, ihm die Erwerbung einer Versicherung erschwert oder ganz unmöglich gemacht werden kann.

Kenntnisse, Judicium, Combinationstalent, Zuverlässigkeit und Charakterstärke sind die Eigenschaften, die ein Vertrauensarzt besitzen muss, falls er seine wichtige und verantwortliche Stellung mit Erfolg ausfüllen soll. Dies sollten aber vor Allem die Versicherungsgesellschaften selbst bedenken und statt sich über eine zu geringe Leistungsfähigkeit der medicinischen Wissenschaft zu beklagen, darauf bedacht sein, sich der Mitwirkung geeigneter Aerzte zu versichern und die Wahl derselben nicht den Agenten überlassen, die eine ausgeprägte Vorliebe zeigen, vorzugsweise solche Aerzte heranzuziehen, von denen sie eine wesentliche Unterstützung ihres Gewerbebetriebes erwarten. Wir kommen auf diesen heiklen Punkt im nächsten Abschnitt zurück.

Es erübrigt nunmehr die Momente näher zu erörtern, welche bei Abschätzung der Risiken vornehmlich in Frage kommen:

1. Idendität. Die Feststellung der Idendität ist erforderlich, um Betrügereien gegen die Gesellschaften durch Personsunterschiebungen zu verhüten. Die ganze Untersuchung verfehlt selbsverständlich ihren Zweck, wenn nicht festgestellt ist, dass die untersuchte Person auch wirklich identisch mit dem Versicherungsnehmer ist. Von Seiten des Vertrauensarztes geschieht dies am einfachsten, indem er den Candidaten an der in dem Attestformular für diesen Zweck vorgesehenen Stelle seinen Namen einschreiben lässt. Der Direction liegt es alsdann ob, die Identität weiter zu prüfen.

2. Alter. Bezüglich der Absterbeordnung, die, wie wir gesehen, eine der Grundlagen der Lebensversicherung bildet, verweisen wir auf den Artikel „Lebensdauer". Hier nur noch einige Bemerkungen:

Nicht alle Lebensalter sind gleichmässig der Versicherung günstig. Im Allgemeinen wird das Alter vom Ende der Pubertät bis zum Beginn des Greisenalters als das günstigste angesehen, während sowohl sehr junge, als sehr bejahrte Personen keine besonders wünschenswerthe Risiken bilden. Ferner ist zu berücksichtigen, dass manche erbliche Anlagen sich in gewissen Altern zu entwickeln pflegen, dass die verschiedenen Altersstufen zu verschiedenen Krankheiten disponiren u. dgl. (cf. „Erblichkeit" und „Morbiditäts- und Mortalitätsstatistik").

Bei Abschätzung des Risikos ist somit das Alter mit der Familiengeschichte, etwaige Krankheitsanlagen u. dgl. in Combination zu bringen. Bezüglich der von einzelnen Gesellschaften aufgestellten Frage, ob der betreffende Candidat älter aussieht, als er in Wirklichkeit ist, ist festzuhalten, dass ein grosser Abstand zwischen dem wirklichen Alter und der äusseren Erscheinung des Versicherungsnehmers, frühzeitige Rückbildung, frühzeitiges Ergrauen u. dgl. m., grosse Vorsicht und eingehendste Prüfung des Risikos erheischen.

3. Geschlecht. Trotz der im Allgemeinen grösseren Vitalität der Frauen (cf. Artikel „Lebensdauer") haben die Lebensversicherungs-Gesellschaften bezüglich der weiblichen Risiken sehr schlechte Erfahrungen gemacht, so dass manche derselben Frauen überhaupt nicht versichern, oder doch nur mit erheblicher Prämienerhöhung.

Sterblichkeit der Männer und der Frauen bei der Gothaer Lebensversicherungsbank in den Jahren 1829—1853. [9a])

Alter	Männer			Frauen			Unterschied in Sterblichkeits-Percent			
							Plus		Minus	
	Versichert	Gestorben	Sterblichkeitsperc.	Versichert	Gestorben	Sterblichkeitsperc.	absolut	in Perc.	absolut	in Perc.
26—30	9 139	70	0·77	721	12	1·66	0·89	115·58	—	—
31—35	23 497	208	0·88	1 285	23	1·79	0·91	103·41	—	—
36—40	35 782	342	0·93	1 823	35	1·92	0·94	95·92	—	—
41—45	40 043	424	1·06	2 054	19	0·92	—	—	0·14	13·21
46—50	35 615	515	1·45	2 170	33	1·52	0·07	4·83	—	—
51—55	27 284	515	1·89	2 279	34	1·49	—	—	0·40	21·16
56—60	18 840	525	2·79	2 086	74	3·55	0·76	27·24	—	—
61—65	10 857	459	4·23	1 508	42	2·19	—	—	2·04	48·23
66—70	4 802	302	6·29	797	37	4·64	—	—	1·65	26·23
71—75	1 690	161	9·53	256	23	8·98	—	—	0·55	5·77
76—80	373	45	12·06	48	6	12·50	0·44	3·65	—	—
							Summe	350·63	Summe	114·60

Wie vorstehende Tabelle ergiebt, übertrifft die Sterblichkeit der bei der Gothaer Bank versicherten Frauen in den Jahren der Conceptionsfähigkeit diejenige der Männer um mehr als das Doppelte. In den Jahren der Decrepidität (40—50) ist die Sterblichkeit unter den Frauen derjenigen unter den Männern ziemlich gleich, und erst jenseits dieser Altersgrenze wird sie geringer, jedoch nicht in dem Grade, dass jener Unterschied wieder ausgeglichen würde. Vielmehr ist die Summe der Procentdifferenzen auf der positiven Seite etwa um das Dreifache grösser als die Summe der Procentdifferenzen auf der negativen Seite, ein Unterschied, der umsomehr in's Gewicht fällt, als die Gothaer Bank schwangere Frauen nicht versichert, dieselben vielmehr bis nach Beendigung des Wochenbettes zurückstellt und überhaupt bei der Schätzung weiblicher Risiken die grösste Vorsicht und Strenge anwendet. Verglichen mit der Sterblichkeit der Frauen in gemischten Bevölkerungen, ist die der versicherten Frauen der Gothaer Bank in den Altern unter 40 Jahren 15—40% grösser, geringer dagegen erst jenseits dieser Altersgrenze.

Diese seitens der Gesellschaften gemachten ungünstigen Erfahrungen resultiren grösstentheils aus der erschwerten Untersuchung der Frauen und den hierdurch begünstigten Täuschungen derselben, welche um so schwerer wiegen, als die Zahl der versicherten Frauen überhaupt eine geringe ist und hierdurch das in dem Gesetz der grossen Zahlen liegende Corrigens nicht zur Geltung gelangt.

Eine genaue Untersuchung der weiblichen Risiken ist, ganz abgesehen von der der Genitalien, kaum durchführbar; selbst der gewandteste Vertrauensarzt vermag nicht viel auszurichten, zumal eben nicht selten die Schamhaftigkeit als Deckmantel benutzt wird, um den wahren Sachverhalt zu verschleiern.

Dass es sich hier in der That mehr oder weniger um grobe Täuschungen handelt, geht daraus hervor, dass während, nach den Erfahrungen der Gothaer

Bank, in den ersten 5 Jahren nach Abschluss der Versicherung bei den Männern die Sterblichkeit wesentlich geringer ist als in der folgenden Periode, dies bei den Frauen nicht der Fall ist, diese vielmehr in den ersten 5 Jahren sogar eine etwas höhere Sterblichkeit aufweisen als später (cf. Tab. pag. 126). Bei Schätzung der weiblichen Risiken ist deshalb ein um so grösseres Gewicht auf die übrigen in Betracht kommenden Momente zu legen:

Zunächst sei hier der Werth des hausärztlichen Attestes ganz besonders hervorgehoben. In allen Fällen, in welchen bei Frauen die Versicherungsfähigkeit nur einigermaassen zweifelhaft erscheint, dürfte, falls aus irgend welchem Grunde ein hausärztliches Attest nicht vorliegt, es vorzuziehen sein, den Antrag zurückzustellen oder einfach abzulehnen. Eine 40 Jahre alte Frau stellte am 31. Juli 1875 bei der Versicherungsbank N. einen Versicherungsantrag. Der Vertrauensarzt beurtheilte das Risiko günstig, stellte aber wegen eines zur Zeit vorhandenen, seiner Ansicht nach geringfügigen Hustens die Zurückstellung des Antrages anheim. Nach Verlauf von 2 Monaten wurde die Antragstellerin nochmals von demselben Arzte untersucht und dieselbe nunmehr als ein gutes Risiko zur Aufnahme empfohlen. Ein hausärztliches Attest war nicht zu beschaffen, da Antragstellerin behauptete, nie ärztliche Hilfe in Anspruch genommen zu haben. Die Direction entschloss sich trotzdem auf Grund des vertrauensärztlichen Attestes und der überaus günstigen Mittheilungen des Agenten den Antrag anzunehmen. Bereits am 24. Februar 1877 erfolgte der Tod der Versicherten an Lungenschwindsucht. Es stellte sich nunmehr heraus, dass die Verstorbene bereits zur Zeit der Antragstellung an chronischer Lungenkrankheit gelitten und an derselben ärztlich behandelt worden war, aber in doloser Absicht den Namen ihres Arztes verschwiegen hatte. Die Police wurde in Folge dessen annullirt.

Einen weiteren Anhaltspunkt vermag die genaue Berücksichtigung des Zweckes zu liefern, zu welchem die Versicherung nachgesucht wird. Eheleute pflegen nicht selten sich gemeinsam zu versichern, entweder als sogenannte verbundene Leben (cf. oben I. Abschnitt), oder Jeder für sich auf den Todesfall. In den Fällen, in welchen eben nur die Ehefrau einen Versicherungsantrag stellt, ohne dass ihr Mann bereits versichert ist, ist die grösste Vorsicht geboten, namentlich wenn der Zweck der Versicherung nicht ganz durchsichtig ist: Frau F. in B., 30 Jahre alt, sucht zu Gunsten ihres Mannes bei der Versicherungsbank N. eine Versicherung nach. Der Vertrauensarzt constatirt einen guten Gesundheitszustand bis auf eine, seiner Ansicht nach, irrelevante Anämie und empfiehlt den Antrag. Des anämischen Zustandes wegen, ferner weil ein hausärztliches Attest nicht zu beschaffen war und sich herausstellte, dass der Ehemann selbst nicht versichert ist, wird der Antrag zunächst auf 6 Monate reponirt. Nach Ablauf dieser Zeit wird Antragstellerin von demselben Arzte wieder untersucht, und derselbe konnte nunmehr eine ausgesprochene Lungenphthisis constatiren.

Einen weiteren Anhaltspunkt gewährt das Alter der Frauen. Frauen, welche das climacterische Alter überschritten haben und sonst versicherungsfähig sind, gehören mit zu den besten Risiken (cf. Artikel „Lebensdauer"). Befinden sich dieselben im climacterischen Alter, so ist zu berücksichtigen, dass dieses der Ausgangspunkt mancher die Lebensdauer beeinträchtigenden Krankheiten werden kann. Sind in dieser Beziehung Bedenken vorhanden, so empfiehlt es sich, den Antrag wenigstens zurückzustellen, sonst sind derartige Risiken sehr wohl annehmbar. In der Entwickelung begriffene Mädchen, die übrigens selten in Frage kommen, sind sehr eingehend, namentlich auch bezüglich des Körperbaues und der Familiengeschichte, sowie des Zweckes der Versicherung zu prüfen. Bei irgend welchen Bedenken ist es zweckmässig, den Antrag wenigstens auf längere Zeit zurückzustellen.

Von Wichtigkeit ist ferner die Frage, ob die Frau bereits geboren hat, zumal gerade viele Eheleute bald nach ihrer Verheirathung die Versicherung nachsuchen. Bei einer Frau, die bereits geboren, lassen sich eventuell die Gefahren

späterer Schwangerschaften und Geburten einigermaassen beurtheilen. Wiederholte Fehlgeburten, Dystokien in Folge von Beckenanomalien, wiederholt vorgekommene Geburtsstörungen, hochgradige Hämorrhagien und dergleichen beeinträchtigen selbstverständlich das Risiko und indiciren unter Umständen die Ablehnung. Auch ist zu berücksichtigen, dass die erste Schwangerschaft und noch mehr die in einem relativ späten Alter (nach dem 30. Lebensjahre) erfolgende erste Niederkunft mit verhältnissmässig grösseren Gefahren verknüpft ist, sowie dass manche hereditäre Anlagen, wie Phthisis, Geisteskrankheiten nach dem Puerperio sich entwickeln. Ist dagegen die erste Entbindung gefahrlos und ohne Beeinträchtigung der Gesundheit verlaufen, so darf man mit einiger Wahrscheinlichkeit das Gleiche auch von eventuell später eintretenden Schwangerschaften und Geburten erwarten. Um den in Rede stehenden Gefahren vorzubeugen, ist es daher gebräuchlich, wenigstens im Falle der ersten Schwangerschaft, den Antrag bis nach Ende des Wochenbettes zurückzustellen. Bei einigen Gesellschaften ist dieses Verfahren auch bei jeder Schwangerschaft gebräuchlich.

Von sonstigen bei Schätzung der weiblichen Risiken in Betracht kommenden Zuständen sei hier noch kurz bemerkt, dass Menstruationsanomalien geringen Grades bei sonst guter Gesundheit das Risiko kaum beeinträchtigen, dass Fibroide, Polypen des Uterus, Erkrankungen der Ovarien im Allgemeinen die Ablehnung indiciren, dagegen Flexionen, Versionen, chronische Metritis, *Prolapsus uteri, Fluor albus* unter Umständen, falls der sonstige Gesundheitszustand gut und keine anderen versicherungsfeindlichen Momente vorliegen, der Aufnahme, eventuell mit einem Alterszuschlag nicht entgegenstehen. Erschöpfung und Abmagerung in Folge der Lactation verlangen Vorsicht und machen wenigstens eine zeitweise Ablehnung empfehlenswerth.

4. Wohnort. Notorisch ungesunde Orte, wie Malariagegenden u. s. w. beeinträchtigen selbstverständlich mehr oder weniger das Risiko. Desgleichen ist der Gesundheitszustand derjenigen Personen, welche längere Zeit in derartigen Gegenden gelebt haben, einer besonders sorgfältigen Untersuchung zu unterziehen. Finden sich bei denselben noch erhebliche Anzeichen der Infection, Kachexie, Schwellung der Milz, der Leber u. s. w., so ist der Antrag ganz oder zeitweise abzulehnen.

Auf den in Rede stehenden Factor haben ganz besonders diejenigen Anstalten zu achten, deren Geschäftsbetrieb sich auch auf die aussereuropäischen Colonien erstreckt, wie beispielsweise die englischen und holländischen. Hier kommt auch die Frage der Acclimatisation in Betracht, die unter Berücksichtigung der besonderen Verhältnisse des Antragstellers, namentlich der Lebensweise desselben zu beurtheilen ist. Zu Gunsten des Antragstellers spricht, wenn derselbe bereits den climatischen Extremen ausgesetzt gewesen und sich gegen dieselben hinreichend widerstandsfähig erwiesen hat.

Um sich gegen derartige Gefahren, denen eventuell die Versicherten ausgesetzt sein können, zu schützen, haben die Anstalten in die Police die Bestimmung aufgenommen, dass die Genehmigung bei Vermeidung der Ungültigkeit der Versicherung nachzusuchen ist, sobald der Versicherte einen aussereuropäischen Ort zum Aufenthalt erwählt oder den erwählten verändert, und dass die Versicherung ungültig wird, sobald der Versicherte sich in Gegenden begiebt, in welchen die Pest oder das gelbe Fieber — einzelne Anstalten führen auch Krieg und Aufruhr auf — herrschen, und bei dieser Gelegenheit seinen Tod findet, oder an seiner Gesundheit Schaden nimmt. Im Uebrigen verweisen wir auf die Artikel: „Clima“, „Lebensdauer“, „Geographische Pathologie“.

5. Beschäftigung. Die Beschäftigung spielt bei Abschätzung der Risiken eine hervorragende Rolle. Es ist hier nicht der Ort, den Einfluss derselben auf Gesundheit und Leben eingehend zu erörtern, wir verweisen in dieser

Beziehung auf die einschlägigen Artikel der Encyclopädie, wie „Arbeiterhygiene", „Berufsstatistik", „Fabrikhygiene", „Staubinhalationskrankheiten" u. s. w. Hier mögen nur die generell in Betracht kommenden Gesichtspunkte eine kurze Erörterung finden.

Im Allgemeinen haben bekanntlich die gewerbetreibenden und industriellen Classen eine geringere Lebenserwartung als die ackerbautreibenden und die wohlhabenden und gebildeten Stände. Letztere bilden *caeteris paribus* im Allgemeinen gute Risiken; betreffs der Aerzte, die bekanntlich eine verhältnissmässig kurze Lebensdauer haben, ist bezüglich einer eventuellen Prämienerhöhung die Individualität des Falles entscheidend.

Unter den gewerblichen Professionisten sind diejenigen, welche in einer gesunden Luft arbeiten, mässig leben und nicht allzu grossen Anstrengungen ausgesetzt sind, im Ganzen und Grossen gleichfalls gute Risiken, dagegen geben die dem Staube, den Gasen, Dämpfen, Giften ausgesetzten, ferner die zu einer passiven, sitzenden Lebensweise gezwungenen, wie überhaupt diejenigen Arbeiter, die erfahrungsgemäss von bestimmten Krankheiten befallen werden, zu den grössten Bedenken Veranlassung (cf. bezüglich der Classification dieser Arbeitercategorien den Artikel: „Arbeiterhygiene"). Dasselbe ist der Fall bei denjenigen Beschäftigungen, welche in Folge unmässiger Lebensweise, mit denen sie verbunden sind, sehr häufig schädlich einwirken. Hierher gehören namentlich die Gastwirthe, die mit zu den schlechtesten Risiken gehören, ferner Destillateure, Weinhändler, Brauer und dergleichen. Beachtung verdienen ferner diejenigen Arbeitercategorien, welche einer verhältnissmässig grossen Gefahr ausgesetzt sind zu verunglücken, wie Matrosen, Dachdecker, Maschinenarbeiter, Locomotivführer.

Bei Militärpersonen wird meist nur auf eine eventuelle Kriegsgefahr Rücksicht genommen. Es bleibt denselben überlassen, bei ausbrechendem Kriege entweder eine besondere Prämie zu zahlen, oder die Police bis nach Beendigung des Krieges zu suspendiren. Uebrigens besteht in Deutschland eine besondere, unter der Leitung des Kriegsministeriums stehende, mit Erfolg arbeitende Militär-Versicherung.

Die sogenannte Arbeiterversicherung anlangend, ist bei der grossen Verschiedenheit der hier in Frage kommenden Gefahren, keine solide Gesellschaft im Stande, für alle Arbeitercategorien gleiche Normen anzuwenden. Die Versicherungsbedingungen müssen vielmehr nach der Grösse der Berufsgefahren bestimmt werden. Eine gleiche Behandlung könnte nur bei einer staatlichen, auf den Sterblichkeitsverhältnissen der Gesammtbevölkerung basirten Versicherung, der die gesammte Bevölkerung beizutreten verpflichtet wäre, Platz greifen, wobei alsdann die verschiedenen Gefahren sich compensiren würden.

Bei Abschätzung des Einflusses der Beschäftigung auf die Güte des Risikos ist aber wohl zu beachten, dass dieselbe an und für sich allein nicht massgebend ist, vielmehr in Verbindung mit den anderen auf das Leben wirkenden Factoren gewürdigt werden muss. Die Beschäftigung an sich bedingt selten die unbedingte Versicherungsunfähigkeit; selbst die so überaus gefährdeten Metallschleifer sind, wie wir glauben nachgewiesen zu haben [10]), noch bedingungsweise versicherungsfähig.

In dieser Beziehung kommen zunächst Constitution, Heredität und Lebensweise in Betracht. Schwächliche, hereditär belastete Individuen, die eine gesundheitsschädliche Beschäftigung betreiben, sind nicht versicherungsfähig, dagegen bedingungsweise sehr wohl diejenigen, welche kräftig constituirt sind, eine gute Familiengeschichte besitzen und eine mässige Lebensweise führen. Welche grosse Rolle bei der Abnutzung der Arbeiter die Constitution spielt, haben wir bezüglich der Metallschleifer statistisch nachweisen können.

Es ist ferner zu berücksichtigen, ob der Arbeiter andauernd oder nur zeitweise den schädlichen Einflüssen seiner Beschäftigung ausgesetzt ist, und ob er

sich gegen dieselbe widerstandsfähig erwiesen; in letzter Beziehung ist daher auf die sogenannte Arbeits- oder Dienstzeit zu achten. Ein Arbeiter, der 10, 15 Jahre sein gesundheitsschädliches Gewerbe betrieben und dabei im Ganzen gesund geblieben, ist eventuell versicherungsfähig, während derjenige, der bereits nach kurzer Dienstzeit ausgesprochene Zeichen der specifischen Einwirkung seiner Thätigkeit darbietet, oder der, welcher während einer längeren Dienstzeit häufig krankheitshalber seine Arbeit hat unterbrechen müssen, die grössten Bedenken erregen wird. Es ist ferner zu beachten, ob der Arbeiter in der Fabrik- oder Hausindustrie beschäftigt ist — letztere gibt *caeteris paribus* im Allgemeinen bessere Chancen — ferner wie die Arbeitsräume, in welchen er arbeitet, beschaffen sind und dergleichen mehr.

Bei der grossen Arbeitstheilung in einzelnen Gewerbebetrieben und den hierdurch bewirkten grossen Unterschieden in der Berufsgefahr ist es erforderlich, dass die Art und Weise der Beschäftigung hinreichend charakterisirt wird. Die trocken schleifenden Scheeren- und Schwertschleifer sind gefährdeter als die nassschleifenden Sensenschleifer, die Glasschleifer gefährdeter als die Glasbläser u. s. w. Die in diesen Fällen oft gebräuchlichen Angaben, wie Schleifer, Glasmacher oder Arbeiter genügen daher nicht. Es entstehen aus derartigen ungenauen Angaben viele Weitläufigkeiten durch Nachfragen und Recherchen, wodurch, was namentlich die Agenten beachten mögen, der Abschluss der Versicherung nur verzögert wird.

Endlich ist neben der gegenwärtigen auch die frühere Beschäftigung des Antragstellers in Betracht zu ziehen; war diese eine gesundheitsschädliche, so wird man auf etwaige Folgen derselben genau zu achten haben.

Bezüglich der bereits Versicherten enthalten die Policen die Bestimmung, dass die Versicherung ungiltig wird, wenn der Versicherte, ohne vorher Anzeige davon bei der Anstalt gemacht zu haben und ohne dann die zutreffende Vereinbarung eingegangen zu sein, eine Beschäftigung zu treiben anfängt, wodurch sein Leben besonderen Gefahren ausgesetzt ist.

6. Vermögensverhältnisse. Die gut situirten Classen bilden selbstverständlich *caeteris paribus* bessere Risiken als die unbemittelten. Um einerseits sogenannten Speculationsversicherungen und andererseits Stornirungen vorzubeugen, ist darauf zu achten, ob die beantragte Versicherungssumme auch im Einklang steht mit den Vermögensverhältnissen des Antragstellers. Die Unbemittelten sind nicht selten gezwungen, oft schon nach kurzer Zeit die Versicherung wieder aufzugeben, was beiden Theilen nur zum Schaden gereicht, dem Versicherten, weil er meist die bereits eingezahlten Prämien verliert, der Anstalt, weil die grosse Abschlussprovision an die Agenten, sowie die Verwaltungsunkosten überhaupt für jede neue Versicherung anfänglich zumeist die eingezahlten Prämien übersteigen.

Wie bedeutend diese Rückgänge aber sind, erhellt daraus, dass bei den deutschen Lebensversicherungs-Gesellschaften bis Ende 1878 [4]) von der gesammten Versicherungssumme nur 11·07 % durch den Tod, dagegen 30·74 % bei Lebzeiten abgegangen; einzelne Gesellschaften weisen sogar einen Abgang bei Lebzeiten von 42·48 und selbst 59 % auf. Am Anfang des Jahres 1878 waren in den deutschen Anstalten 558 636 Personen versichert, von denen im Laufe des Jahres bei Lebzeiten wieder 31 286 Personen = 4.89 % des gesammten Versicherungsbestandes abgingen. Der Abgang bei Lebzeiten begreift alle Versicherungen, welche aus irgend einem Grunde bei Lebzeiten der Versicherten wieder erloschen sind; diese Gründe bestehen aber in der überwiegend grossen Mehrzahl der Fälle im Unvermögen die Prämienzahlungen fortzusetzen, oder im Zurückziehen der Versicherung, um bei einer anderen Anstalt diese wieder aufzunehmen. In letzterer Beziehung können wir nicht umhin, auf einen von manchen Agenten in Scene gesetzten argen Unfug die Aufmerksamkeit zu lenken. Angelockt durch die hohe Abschlussprovision, suchen manche unzuverlässige Acquisiteure zweifelhafter Gesellschaften unter allen möglichen Vorspiegelungen namentlich die Arbeiter und die sogenannten kleinen Leute zu bestimmen, ihre Versicherungen aufzugeben und bei einer anderen

Gesellschaft einzutreten, und es gelingt ihnen nicht selten, in dieser Weise dasselbe Individuum zwei-, drei- und mehrmals in eine andere Anstalt überzuführen! Eine derartige Thätigkeit der Agenten ist im volkswirthschaftlichen Sinne sicherlich doch keine nützliche oder segensreiche zu nennen!

7. Lebensweise. Vor Allem kommt hier der Einfluss des übermässigen Genusses alkoholischer Getränke in Betracht, der in der Lebensversicherung eine hervorragende Rolle spielt (cf. Artikel: „Alkoholismus" und „Lebensdauer").

Nach Neison[11]) wurden von 100 Todesfällen im Alter von 20 Jahren und darüber bewirkt durch

Todesursachen	in England 1847	bei der Gothaer Bank 1839—49	bei der Standard Assurance Co. 1846—50	bei Säufern
Krankheiten des Nervensystems, Gehirns	9·710	15·176	18·089	27·10
Krankheiten der Verdauungsorgane	6·240	8·377	11·945	23·30
Krankheiten der Athmungsorgane	33·150	27·843	22·867	22·98
Total	49·100	51·396	52·901	73·38

Gewohnheitsmässige Säufer gehören somit zu den schlechtesten Risiken. Dieselben von der Versicherung fern zu halten, stösst aber auf die grössten Schwierigkeiten, einerseits wegen der Unsicherheit der Definition des Begriffes „habituelle Unmässigkeit" und andererseits, weil es äusserst schwierig ist, ihr Vorhandensein mit Sicherheit zu constatiren.

In ersterer Beziehung gehen die Ansichten darüber, wo man eigentlich anfangen soll von Trunksucht zu sprechen, weit auseinander. Manche Vertrauensärzte stehen nicht an, selbst wenn der Candidat einen täglichen starken Alkoholgenuss zugesteht, das Risiko zu empfehlen, sobald sie sonst wesentliche Veränderungen in Folge desselben nicht zu constatiren vermögen. Der Gasthofbesitzer K. in L. will bei der Gesellschaft N. sein Leben versichern. Der Vertrauensarzt führt an: „dass Candidat ab und zu etwas trinkt, lässt sich nicht leugnen, doch habe ich nie gehört, dass er im Genuss geistiger Getränke unmässig sei", und empfiehlt das Risiko zur Aufnahme. Weitere Recherchen ergaben indessen, dass der betreffende Candidat bereits von einer anderen Gesellschaft abgelehnt worden und wiederholentlich an *Delirium tremens* gelitten hatte. Der Antragsteller wurde in Folge dessen selbstverständlich zurückgewiesen. In einem anderen Falle erklärte der Vertrauensarzt: „Zugestandener Weise trinkt Candidat etwas über den Durst; geringer *foetor ex ore* ist, da Candidat eben zum Mittagessen etwas getrunken, vorhanden. Alles in Allem ist Antragsteller eine kräftig angelegte Natur und zur Aufnahme zu empfehlen." Weitere Recherchen ergaben aber, dass der Candidat bereits wiederholentlich Anfälle von *Delirium tremens* zu überstehen gehabt hatte.

Ein anderer Versicherungs-Candidat präsentirt sich dem Vertrauensarzte im angetrunkenen Zustande. Die Untersuchung wird deshalb auf den folgenden Tag verlegt. Der Vertrauensarzt erklärt nunmehr denselben für völlig gesund und annehmbar, während weitere Recherchen den Candidaten als notorischen Trunkenbold kennzeichnen.

Ausdrücke wie: „bis jetzt sind wesentliche Störungen in Folge der Excesse in baccho nicht zu constatiren", „etwas Erbrechen Morgens", „Candidat ist durch sein Geschäft gezwungen, etwas mehr als üblich zu trinken", figuriren nicht selten in den ärztlichen Attesten, ohne dass daran irgend welche Folgerungen geknüpft werden.

Meistens wird aber seitens des Antragstellers und nicht minder seitens des Agenten die Unmässigkeit verleugnet; in diesen Fällen wird auch meistens der zuverlässigste Vertrauensarzt auf Grund seiner einmaligen Untersuchung dieselbe, wenn nicht gerade der Habitus des Trinkers bei dem Candidaten besonders ausgeprägt ist, festzustellen nicht in der Lage sein. Hierfür finden sich bei Taylor[12]) vielfache Belege: Unter Anderem wurde in einem Processe gegen die englische Lebensversicherungs-Gesellschaft „Waterloo" ärztlich constatirt, dass der Verstorbene bald

nach Abschluss der Versicherung in Folge gewohnheitsmässiger Trunksucht vom *Delirium tremens* befallen wurde, während der Vertrauensarzt kurz vorher ein sehr günstiges Votum über den Gesundheitszustand des Verstorbenen abgegeben und denselben für ein Leben erster Classe erklärt hatte. Vor Gericht erklärte derselbe, dass er bei der Untersuchung keinerlei Anzeichen gefunden, welche ihn berechtigt hätten, auf habituelle Trunksucht zu schliessen. Uns selbst sind nicht wenige Fälle bekannt, in welchen von den angesehensten und erfahrensten Aerzten die günstigsten Vota abgegeben wurden, während die Versicherungsnehmer thatsächlich bereits zur Zeit der Versicherungsnahme an chronischem Alkoholismus litten und an demselben auch später zu Grunde gingen.

In allen nur einigermaassen verdächtigen Fällen ist daher die grösste Vorsicht geboten. Aussehen, Haltung, Beschaffenheit der Zunge, des Rachens, *vomitus matutinus,* unsichere Handschrift und vor Allem die Beschäftigung, bieten immerhin einige Anhaltspunkte, auf Grund deren man eine weitere Prüfung des Risikos eintreten lassen kann. Einen Restaurateur z. B., bei welchem *vomitus matutinus* constatirt wird, würden wir trotz sonst günstig lautendem Atteste Bedenken tragen, ohne Weiteres zur Annahme zu empfehlen.

Dieser weiteren Prüfung dienen die vertraulichen Mittheilungen zuverlässiger Personen, sowie vorzugsweise die hausärztlichen Atteste. Aber gerade die in den Attestformularen gestellte Frage bezüglich der Lebensweise der Antragsteller hat vornehmlich die im nächsten Abschnitt näher zu erörternde Polemik zwischen Versicherungs-Anstalten und Aerzten herbeigeführt. Die Frage bezüglich habitueller Unmässigkeit wird von letzteren zu den indiscreten Fragen gezählt, die nicht in ein ärztliches Zeugniss gehören, und ihre Beantwortung verweigert.

Aber ganz abgesehen davon, dass die Gesellschaften, wie bereits hervorgehoben, auf ein selbständiges Urtheil nicht verzichten können, ist es gerade die habituelle Trunksucht, die, wie obige Beispiele lehren, selbst bei der sorgfältigsten und geschicktesten Untersuchung durch den Agenturarzt häufig nicht zu erkennen ist.

Vollends behufs Beurtheilung des G r a d e s der Unmässigkeit ist lediglich der Hausarzt, und zwar im Interesse seines Clienten im Stande, eventuelle Bedenken zu beseitigen und die Versicherung desselben zu ermöglichen, während er durch Verweigerung des Attestes seinem Clienten offenbar schaden würde. Endlich ist auch zu bedenken, dass eine Verheimlichung der habituellen Unmässigkeit eventuell die Annullirung der Police und den Verlust der eingezahlten Prämien zur Folge haben kann (cf. IV. Abschnitt).

Diese Prüfung wird aber häufig dadurch erschwert, dass der Antragsteller fälschlich behauptet, keinen Hausarzt zu haben, oder einen anderen Arzt bezeichnet, der seinen Zustand noch nicht hinreichend kennt. Es empfiehlt sich daher in den Fällen, in welchen Verdacht auf *abusus spir.* vorhanden, ein zuverlässiges hausärztliches Attest aber nicht zu erlangen ist, den Antrag zurückzuweisen.

Die grosse Schwierigkeit, die Unmässigkeit zu constatiren, sowie andererseits der sicher lebensverkürzende Einfluss derselben geben denn auch zu vielfachen Speculationsversicherungen Veranlassung. So erwähnt u. A. TARDIEU [13]) folgenden Fall: „Am 26. März 1856 wird bei der „Caisse paternelle“ eine Versicherung auf das Leben eines Bedienten H o f f s t e d t in Carlskrona zu Gunsten des Handlungsreisenden Franz S w e n s o n in Carlskrona auf Grund eines Attestes des Arztes und Wundarztes N. E k r u n t e l l, ersten Arztes der Stadt, abgeschlossen. Dieser H o f f s t e d t war ein unglücklicher Trunkenbold, der, als er sich aufgehangen hatte, noch lebend von S w e n s o n abgeschnitten und gerettet wurde. Dieser fasste die Idee, den H o f f s t e d t zu versichern und zwar unter dem stillschweigenden Uebereinkommen, denselben mit dem nöthigen Quantum Branntwein zu versorgen, welches er brauchte, um sich zu Tode zu trinken. Der Branntwein schien jedoch nicht schnell genug zu wirken; es kam zu heftigen Auftritten zwischen S w e n s o n und H o f f s t e d t, und schliesslich starb Letzterer sechs Monate nach Unterzeichnung

der Police in Folge einer Vergiftung an Arsenik. Swenson wurde vor dem Stockholmer Gericht der Vergiftung angeklagt, aber aus Mangel an Beweisen freigesprochen, die Versicherung aber vom Civiltribunal der Seine annullirt."

Eine erheblich geringere Rolle spielen in der Lebensversicherung die übrigen Ausschreitungen in der Lebensweise. Kurz berührt sei hier noch der habituelle Opiumgenuss, der vorzugsweise bei englischen und amerikanischen Anstalten in Frage kommt. Derselbe indicirt selbstverständlich die Zurückweisung. Auf unmässigen Tabakgenuss legen die Gesellschaften geringen Werth; immerhin empfiehlt es sich, um etwaigen Einwänden beim Fälligwerden der Versicherung vorzubeugen, etwaige Folgen desselben nicht zu verschweigen.

In seltenen Fällen können umgekehrt habituelle Enthaltsamkeit, ausschliessliche vegetabilische Lebensweise und dergleichen in Betracht kommen, insofern dieselben Verdacht erregen, dass sie durch Gesundheitsstörungen veranlasst seien.

8. Familiengeschichte. So wichtig die hereditären Verhältnisse für die Abschätzung des Risikos sind, ebenso schwierig sind dieselben einigermassen zuverlässig festzustellen, sei es, dass die Versicherungsnehmer nichts Sicheres über diese Verhältnisse anzugeben wissen, sei es, dass sie in doloser Absicht unrichtige Angaben machen. In letzterer Beziehung fordern Ausdrücke wie: „im Wochenbett", „an Verkühlung", „an Lungenentzündung" gestorben, welche der in der Lebensversicherung eine überaus wichtige Rolle spielenden „Lungenschwindsucht" (cf. unten) substituirt werden, zur Vorsicht auf und erfordern eventuell eine eingehendere Prüfung. Die Kirchenbücher, resp. die Register der Standesbeamten, in England das Bureau des General Registrar, sind eventuell in der Lage, diese zu gewähren.

Es kommt vorzugsweise darauf an, zu constatiren, ob in der Familie des Antragstellers eine ausgesprochene Tendenz zur Lang- oder Kurzlebigkeit, ob eine Erbkrankheit vorhanden ist, und in letzterem Falle, ob der Antragsteller bereits mit dieser behaftet ist, ob er das Alter bereits überschritten, in welchem dieselbe sich in seiner Familie zu entwickeln pflegt, ob er in ausgeprägter Weise dem Vererber ähnelt oder ob er in Folge seiner sonstigen Individualität Aussicht gewährt, von der Erbkrankheit verschont zu bleiben und dergleichen mehr (cf. Artikel „Erblichkeit").

Die auf die Familiengeschichte sich beziehenden Fragen erstrecken sich zumeist auf Alter und Gesundheit der Grosseltern, Eltern und Geschwister, resp. auf das Alter derselben beim Tode und die Todesursache. Für gewöhnlich genügt es, diese Verhältnisse bezüglich der Eltern und Grosseltern festzustellen; wenn dieselben aber nicht günstig sind, so empfiehlt es sich, einen grösseren Verwandtschaftskreis der Untersuchung zu unterziehen. Unter Umständen sind auch die einschlägigen Verhältnisse der Kinder von Belang, insofern dieselben Rückschlüsse auf die Gesundheitsverhältnisse ihrer Eltern gestatten.

Im Allgemeinen indicirt eine mehr oder weniger ungünstige Familiengeschichte allein nur selten die Abweisung des Candidaten; in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich vielmehr darum, die hierdurch bedingte grössere Gefahr des Risikos in Verbindung mit den anderweitigen das Leben beeinflussenden Factoren zu schätzen und durch eine grössere oder geringere Prämienerhöhung zu decken.

Jede in einer Familie häufig zu Tage getretene Krankheit, Krankheitsanlage oder Todesursache verdient Beachtung; die hervorragendste Rolle unter den Erbkrankheiten spielt aber in der Lebensversicherung die Lungenschwindsucht, auf die wir deshalb hier noch etwas näher eingehen müssen.

In Betreff dieser Krankheit kommen hier im Ganzen und Grossen folgende Gesichtspunkte in Betracht:

a) Das Alter des Antragstellers. Es ist zu berücksichtigen, ob derselbe während oder vor der Erkrankung des Vererbers geboren, ein Moment,

nach Abschluss der Versicherung in Folge gewohnheitsmässiger Trunksucht vom *Delirium tremens* befallen wurde, während der Vertrauensarzt kurz vorher ein sehr günstiges Votum über den Gesundheitszustand des Verstorbenen abgegeben und denselben für ein Leben erster Classe erklärt hatte. Vor Gericht erklärte derselbe, dass er bei der Untersuchung keinerlei Anzeichen gefunden, welche ihn berechtigt hätten, auf habituelle Trunksucht zu schliessen. Uns selbst sind nicht wenige Fälle bekannt, in welchen von den angesehensten und erfahrensten Aerzten die günstigsten Vota abgegeben wurden, während die Versicherungsnehmer thatsächlich bereits zur Zeit der Versicherungsnahme an chronischem Alkoholismus litten und an demselben auch später zu Grunde gingen.

In allen nur einigermaassen verdächtigen Fällen ist daher die grösste Vorsicht geboten. Aussehen, Haltung, Beschaffenheit der Zunge, des Rachens, *vomitus matutinus,* unsichere Handschrift und vor Allem die Beschäftigung, bieten immerhin einige Anhaltspunkte, auf Grund deren man eine weitere Prüfung des Risikos eintreten lassen kann. Einen Restaurateur z. B., bei welchem *vomitus matutinus* constatirt wird, würden wir trotz sonst günstig lautendem Atteste Bedenken tragen, ohne Weiteres zur Annahme zu empfehlen.

Dieser weiteren Prüfung dienen die vertraulichen Mittheilungen zuverlässiger Personen, sowie vorzugsweise die hausärztlichen Atteste. Aber gerade die in den Attestformularen gestellte Frage bezüglich der Lebensweise der Antragsteller hat vornehmlich die im nächsten Abschnitt näher zu erörternde Polemik zwischen Versicherungs-Anstalten und Aerzten herbeigeführt. Die Frage bezüglich habitueller Unmässigkeit wird von letzteren zu den indiscreten Fragen gezählt, die nicht in ein ärztliches Zeugniss gehören, und ihre Beantwortung verweigert.

Aber ganz abgesehen davon, dass die Gesellschaften, wie bereits hervorgehoben, auf ein selbständiges Urtheil nicht verzichten können, ist es gerade die habituelle Trunksucht, die, wie obige Beispiele lehren, selbst bei der sorgfältigsten und geschicktesten Untersuchung durch den Agenturarzt häufig nicht zu erkennen ist.

Vollends behufs Beurtheilung des Grades der Unmässigkeit ist lediglich der Hausarzt, und zwar im Interesse seines Clienten im Stande, eventuelle Bedenken zu beseitigen und die Versicherung desselben zu ermöglichen, während er durch Verweigerung des Attestes seinem Clienten offenbar schaden würde. Endlich ist auch zu bedenken, dass eine Verheimlichung der habituellen Unmässigkeit eventuell die Annullirung der Police und den Verlust der eingezahlten Prämien zur Folge haben kann (cf. IV. Abschnitt).

Diese Prüfung wird aber häufig dadurch erschwert, dass der Antragsteller fälschlich behauptet, keinen Hausarzt zu haben, oder einen anderen Arzt bezeichnet, der seinen Zustand noch nicht hinreichend kennt. Es empfiehlt sich daher in den Fällen, in welchen Verdacht auf *abusus spir.* vorhanden, ein zuverlässiges hausärztliches Attest aber nicht zu erlangen ist, den Antrag zurückzuweisen.

Die grosse Schwierigkeit, die Unmässigkeit zu constatiren, sowie andererseits der sicher lebensverkürzende Einfluss derselben geben denn auch zu vielfachen Speculationsversicherungen Veranlassung. So erwähnt u. A. TARDIEU [13]) folgenden Fall: „Am 26. März 1856 wird bei der „Caisse paternelle" eine Versicherung auf das Leben eines Bedienten Hoffstedt in Carlskrona zu Gunsten des Handlungsreisenden Franz Swenson in Carlskrona auf Grund eines Attestes des Arztes und Wundarztes N. Ekruntell, ersten Arztes der Stadt, abgeschlossen. Dieser Hoffstedt war ein unglücklicher Trunkenbold, der, als er sich aufgehangen hatte, noch lebend von Swenson abgeschnitten und gerettet wurde. Dieser fasste die Idee, den Hoffstedt zu versichern und zwar unter dem stillschweigenden Uebereinkommen, denselben mit dem nöthigen Quantum Branntwein zu versorgen, welches er brauchte, um sich zu Tode zu trinken. Der Branntwein schien jedoch nicht schnell genug zu wirken; es kam zu heftigen Auftritten zwischen Swenson und Hoffstedt, und schliesslich starb Letzterer sechs Monate nach Unterzeichnung

der Police in Folge einer Vergiftung an Arsenik. Swenson wurde vor dem Stockholmer Gericht der Vergiftung angeklagt, aber aus Mangel an Beweisen freigesprochen, die Versicherung aber vom Civiltribunal der Seine annullirt."

Eine erheblich geringere Rolle spielen in der Lebensversicherung die übrigen Ausschreitungen in der Lebensweise. Kurz berührt sei hier noch der habituelle Opiumgenuss, der vorzugsweise bei englischen und amerikanischen Anstalten in Frage kommt. Derselbe indicirt selbstverständlich die Zurückweisung. Auf unmässigen Tabakgenuss legen die Gesellschaften geringen Werth; immerhin empfiehlt es sich, um etwaigen Einwänden beim Fälligwerden der Versicherung vorzubeugen, etwaige Folgen desselben nicht zu verschweigen.

In seltenen Fällen können umgekehrt habituelle Enthaltsamkeit, ausschliessliche vegetabilische Lebensweise und dergleichen in Betracht kommen, insofern dieselben Verdacht erregen, dass sie durch Gesundheitsstörungen veranlasst seien.

8. Familiengeschichte. So wichtig die hereditären Verhältnisse für die Abschätzung des Risikos sind, ebenso schwierig sind dieselben einigermassen zuverlässig festzustellen, sei es, dass die Versicherungsnehmer nichts Sicheres über diese Verhältnisse anzugeben wissen, sei es, dass sie in doloser Absicht unrichtige Angaben machen. In letzterer Beziehung fordern Ausdrücke wie: „im Wochenbett", „an Verkühlung", „an Lungenentzündung" gestorben, welche der in der Lebensversicherung eine überaus wichtige Rolle spielenden „Lungenschwindsucht" (cf. unten) substituirt werden, zur Vorsicht auf und erfordern eventuell eine eingehendere Prüfung. Die Kirchenbücher, resp. die Register der Standesbeamten, in England das Bureau des General Registrar, sind eventuell in der Lage, diese zu gewähren.

Es kommt vorzugsweise darauf an, zu constatiren, ob in der Familie des Antragstellers eine ausgesprochene Tendenz zur Lang- oder Kurzlebigkeit, ob eine Erbkrankheit vorhanden ist, und in letzterem Falle, ob der Antragsteller bereits mit dieser behaftet ist, ob er das Alter bereits überschritten, in welchem dieselbe sich in seiner Familie zu entwickeln pflegt, ob er in ausgeprägter Weise dem Vererber ähnelt oder ob er in Folge seiner sonstigen Individualität Aussicht gewährt, von der Erbkrankheit verschont zu bleiben und dergleichen mehr (cf. Artikel „Erblichkeit").

Die auf die Familiengeschichte sich beziehenden Fragen erstrecken sich zumeist auf Alter und Gesundheit der Grosseltern, Eltern und Geschwister, resp. auf das Alter derselben beim Tode und die Todesursache. Für gewöhnlich genügt es, diese Verhältnisse bezüglich der Eltern und Grosseltern festzustellen; wenn dieselben aber nicht günstig sind, so empfiehlt es sich, einen grösseren Verwandtschaftskreis der Untersuchung zu unterziehen. Unter Umständen sind auch die einschlägigen Verhältnisse der Kinder von Belang, insofern dieselben Rückschlüsse auf die Gesundheitsverhältnisse ihrer Eltern gestatten.

Im Allgemeinen indicirt eine mehr oder weniger ungünstige Familiengeschichte allein nur selten die Abweisung des Candidaten; in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich vielmehr darum, die hierdurch bedingte grössere Gefahr des Risikos in Verbindung mit den anderweitigen das Leben beeinflussenden Factoren zu schätzen und durch eine grössere oder geringere Prämienerhöhung zu decken.

Jede in einer Familie häufig zu Tage getretene Krankheit, Krankheitsanlage oder Todesursache verdient Beachtung; die hervorragendste Rolle unter den Erbkrankheiten spielt aber in der Lebensversicherung die Lungenschwindsucht, auf die wir deshalb hier noch etwas näher eingehen müssen.

In Betreff dieser Krankheit kommen hier im Ganzen und Grossen folgende Gesichtspunkte in Betracht:

a) Das Alter des Antragstellers. Es ist zu berücksichtigen, ob derselbe während oder vor der Erkrankung des Vererbers geboren, ein Moment,

Nach E. WAGNER[17]) beträgt die Länge des erwachsenen Mannes im Durchschnitt 168 Cm., die des Weibes 157 Cm.; nach VIERORDT[18]) 172 resp. 164 Centimeter.

Körperlänge und Gewicht zeigen beträchtliche Schwankungen, welche noch als physiologisch zu betrachten sind und meist auf erblicher Eigenthümlichkeit beruhen. Es können daher nur ganz extreme Abweichungen Bedenken erregen, und diese sind in Verbindung mit den übrigen in Betracht kommenden Factoren zu beurtheilen.

Caeteris paribus sind die übergrossen Individuen weniger widerstandsfähig, als die zu kleinen, namentlich wenn bei letzteren die Respirationsorgane gut entwickelt sind. Eine schnell eintretende Corpulenz, namentlich in den jüngeren Jahren, und noch mehr eine schnelle Abmagerung erheischen eine sorgfältige Prüfung des Risikos.

Zweifelsohne werden in praxi diese Messungen und Wägungen nicht nach gleicher Methode und meist sehr ungenügend ausgeführt, und sind in Folge dessen die bezüglichen Angaben der Vertrauensärzte wenig exact, indessen sind dieselben namentlich in Bezug auf den Brustkorb, auf deren Werth wir noch später zurückkommen, in der Lebensversicherung nicht zu unterschätzen, da sie jedenfalls bessere Anhaltspunkte zu einer objectiven Beurtheilung des Habitus geben, als die üblichen Ausdrücke, wie „etwas klein“, „mehr gross“, „mässig kräftig“ u. dgl.

Einen weiteren Anhaltspunkt zur Beurtheilung des Habitus bietet auch die von Seiten der Gesellschaften gestellte Frage, ob der Antragsteller seiner Militärpflicht genügt habe, event. aus welchen Gründen er von derselben befreit worden sei, insoweit eben hieraus Rückschlüsse auf den Körperbau des Betreffenden gemacht werden können.

In Betracht kommen hier ferner das allgemeine Aussehen, Physiognomie, Gesichtsfarbe, Beschaffenheit der Haut, des Knochengerüstes, der Muskeln, das Temperament.

Zweifelsohne ist der Gesammteindruck, den der Candidat macht, von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit, und ein erfahrener Praktiker vermag aus demselben allein nicht selten sich ein mehr oder minder sicheres Urtheil über das Risiko zu bilden; selbstverständlich ist aber selbst bei dem günstigsten Eindruck eine genaue Untersuchung nicht zu entbehren.

Schliesslich darf nicht unerwähnt bleiben, dass im Allgemeinen seitens der Vertrauensärzte bezüglich des Habitus selbst sehr extreme Abweichungen von der Norm wenig gewürdigt werden. Bleiche Gesichtsfarbe, Blässe der Schleimhäute, starke Magerkeit, mangelhafte Entwickelung des Brustkorbes und dergl. mehr werden nicht selten constatirt, ohne dass daran weitere Folgerungen geknüpft werden. In allen derartigen Fällen ist Vorsicht geboten und das Risiko abzulehnen oder doch bis nach Beseitigung der Bedenken zurückzustellen. Auch hier ist wiederum auf das hausärztliche Attest zu recurriren.

10. Gegenwärtiger und früherer Gesundheitszustand. Es ist selbstverständlich hier nicht der Ort, eine genaue Instruction für die Untersuchung, eine Abhandlung über die verschiedenen pathologischen Zustände zu geben; wir müssen uns darauf beschränken, die Bedeutung der für die Lebensversicherung besonders wichtigen Krankheiten, sowie der durch die Untersuchung gefundenen Anomalien kurz zu erörtern.

Acute Erkrankungen des Versicherungsnehmers indiciren die Zurückstellung des Antrags bis nach völliger Genesung, desgleichen chronisch pathologische Processe, die eine baldige Herstellung erwarten lassen; langwierige chronische Krankheiten dagegen meist die Ablehnung oder unter Umständen eine dem lebensgefährdenden Einfluss der Krankheit entsprechende Prämienerhöhung. Es ist bereits früher erwähnt, dass einzelne Gesellschaften auch kranke Leben versichern, die Mehrzahl jedoch dieselben zurückweisen.

Folgende Zusammenstellungen mögen zunächst Einblick gewähren in die häufigsten bei den Versicherten beobachtenden Todesursachen:

Hauptclassen der Todesursachen unter den Versicherten der Gothaer Bank [1829—1862][9b])

Krankheiten oder sonstige Todesursachen	15—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—90	In allen Altern
	Jahre							
Allgemeine Fieber	33	185	291	319	203	53	3	1087
Grippe	—	11	15	18	32	18	1	95
Asiatische Cholera	1	22	37	55	40	9	—	164
Exanthematische Krankheiten	2	6	6	8	3	—	—	25
Entzündungen einzelner Organe	17	148	284	401	400	161	18	1429
Blutflüsse	2	19	27	48	25	7	—	128
Schlagflüsse	8	45	148	370	355	180	12	1118
Rheumatismus	3	23	38	23	21	2	1	111
Gicht	—	1	19	16	31	11	—	78
Wassersuchten	3	28	109	236	216	86	7	685
Organische Gehirn- und Geisteskrankheiten	1	32	64	90	78	12	2	279
Organische Rückenmarkleiden	—	8	17	13	18	3	—	59
Chronische Krankheiten der Respirationsorgane	38	245	401	340	236	37	3	1300
Organische Krankheiten des Herzens und Gefässsystems	2	17	50	116	122	27	—	334
Chronische Krankheiten des Speisecanals und des Unterleibs, ausschliesslich Krebs	—	46	118	218	250	58	2	692
Krämpfe	—	—	1	1	—	—	—	2
Allgemeine Dyskrasien	—	16	75	127	106	32	3	359
Aeussere Schäden und bösartige Geschwüre	—	4	16	31	20	13	—	84
Vergiftungskrankheiten	—	1	1	—	—	—	—	2
Altersschwäche	—	—	—	2	111	308	82	503
Gewaltsamer Tod	9	49	85	99	44	7	—	293
Summe	119	906	1802	2531	2311	1024	134	8827

Häufigkeit der Krankheiten für die verschiedenen Altersclassen in Procenten der in jeder Altersclasse vorgekommenen Sterbefälle der Gothaer Bank (1829—1862).

Krankheiten oder sonstige Todesursachen	15—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—90	In allen Altern
	Jahre							
Allgemeine Fieber	27·73	20·42	16·15	12·60	8·78	5·18	2·24	12·32
Grippe	—	1·21	0·83	0·71	1·38	1·76	0·75	1·08
Asiatische Cholera	0·84	2·43	2·05	2·17	1·73	0·88	—	1·86
Exanthematische Krankheiten	1·68	0·66	0·33	0·32	0·13	—	—	0·28
Entzündungen einzelner Organe	14·29	16·34	15·76	15·84	17·31	15·72	13.43	16·19
Blutflüsse	1·68	2·10	1·50	1·90	1·08	0·68	—	1·45
Schlagflüsse	6·72	4·96	8·21	14·62	15·36	17·58	8·96	12·67
Rheumatismus	2·52	2·54	2·11	0·91	0·91	0·20	0·75	1·26
Gicht	—	0·11	1·05	0·63	1·34	1·07	—	0·88
Wassersuchten	2·52	3·09	6·05	9·33	9·35	8·40	5·22	7·76
Organische Gehirn- und Geisteskrankheiten	0·84	3·53	3·55	3·56	3·38	1·17	1·49	3·16
Organische Rückenmarkleiden	—	0·88	0·94	0·51	0·78	0·29	—	0·67
Chronische Krankheiten der Respirationsorgane	31·93	27·04	22·25	13·43	10·21	3·61	2·24	14·72
Organische Krankheiten des Herzens und Gefässsystems	1·68	1·88	2·78	4·58	5·28	2·64	—	3·78
Chronische Krankheiten des Speisecanals und des Unterleibs, ausschliesslich Krebs	—	5·08	6·55	8·61	10·82	5·66	1·49	7·84
Krämpfe	—	—	0·06	0·04	—	—	—	0·02
Allgemeine Dyskrasien	—	1·77	4·16	5·02	4·59	3·13	2·24	4·07
Aeussere Schäden und bösartige Geschwüre	—	0·44	0·89	1·23	0·87	1·27	—	0·95
Vergiftungskrankheiten	—	0·11	0·06	—	—	—	—	0·02
Altersschwäche	—	—	—	0·08	4·80	30·08	61·19	5·70
Gewaltsamer Tod	7·57	5·41	4·72	3·91	1·90	0·68	—	3·32
Summe	100·00	100·00	100·00	100·00	100·00	100·00	100·00	100·00

Tödtlichkeit der Krankheiten für die verschiedenen Altersclassen in pro Mille der in jeder Altersclasse in der Gothaer Bank 1829—1862 versichert gewesenen Personen.

Altersclassen	15—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—90	In allen Altern
	Jahre							
Zahl der während eines ganzen Jahres versicherten Personen	16923	104313	148494	114535	49850	9916	607	444638
Krankheiten oder sonstige Todesursachen	pro mille							
Allgemeine Fieber	1·95	1·77	1·96	2·79	4·07	5·34	4·94	2·44
Grippe	—	0·11	0·10	0·16	0·64	1·82	1·65	0·21
Asiatische Cholera	0·06	0·21	0·25	0·48	0·80	0·91	—	0·37
Exanthematische Krankheiten	0·12	0·06	0·04	0·07	0·06	—	—	0·06
Entzündungen einzelner Organe	1·00	1·42	1·91	3·50	8·02	16·24	29·65	3·21
Blutflüsse	0·12	0·18	0·18	0·42	0·50	0·71	—	0·29
Schlagflüsse	0·47	0·43	1·00	3·23	7·12	18·15	19·77	2·51
Rheumatismus	0·18	0·22	0·26	0·20	0·42	0·20	1.65	0·25
Gicht	—	0·01	0·13	0·14	0·62	1·11	—	0·18
Wassersuchten	0·18	0·27	0·73	2·06	4·33	8·67	11·53	1·54
Organische Gehirn- und Geisteskrankheiten	0·06	0·31	0·43	0·79	1·56	1·21	3·29	0·63
Organische Rückenmarkleiden	—	0·08	0·11	0·11	0·33	0·30	—	0·13
Chronische Krankheiten der Respirationsorgane	2·25	2·35	2·70	2·97	4·73	3·73	4·94	2·92
Organische Krankheiten des Herzens und Gefässsystems	0·12	0·16	0·34	1·01	2·45	2·72	—	0·75
Chronische Krankheiten des Speisecanals und des Unterleibs	—	0·44	0·79	1·90	5·02	5·85	3·29	1·56
Krämpfe	—	—	0·01	0·01	—	—	—	0·00
Allgemeine Dyskrasien	—	0·15	0·51	1·11	2·13	3·23	4·94	0·81
Aeussere Schäden und bösartige Geschwüre	—	0·04	0·11	0·27	0·40	1·31	—	0·19
Vergiftungskrankheiten	—	0·01	0·01	—	—	—	—	0·00
Altersschwäche	—	—	—	0·02	2·23	31·06	135·09	1·13
Gewaltsamer Tod	0·53	0·47	0·57	0·86	0·88	0·71	—	0·66
Summe	7·04	8·69	12·14	22·10	46·34	103·27	220·74	19·84

In der United States Life Insurance Company in New-York waren ferner unter 1000 in der Zeit von 1850—1873 eingetretenen Todesfällen nach A. H. Buck[19]) erfolgt an:

Todesursache	Zahl
Lungenschwindsucht (Consumption)	268
Zymotischen Krankheiten (allgemeine Fieber 78, Dysenterie 27, Cholera asiatica 17, Cholera morbus 9, Cerebrospinalmeningitis 7, Gelbfieber 1, Diphtherie 5, Erysipelas 10, Pocken 9, Scarlatina 1, Pustul. maligna 2)	166
Pneumonia	81
Unfall (Krieg, Schiffbruch, Vergiftung, Ertrinken)	54
Apoplexie	53
Herzkrankheiten	49
Leberkrankheiten (Abscess 4, Cirrhosis 5, Krebs 2, unbestimmter Art 27)	38
Acuten Gehirnkrankheiten	36
Chronischen Gehirnkrankheiten	32
Chronischen Nierenkrankheiten	25
Darmentzündungen	24
Krebs	22
Wassersucht	20
Selbstmord	19
Delirium tremens	10
Unbekannt (todt gefunden etc.)	10
Diarrhoe	9
Gastritis	9
Bronchitis	7
Diabetes	7
Acutem Gelenkrheumatismus	7
Unmässigkeit (Krankheitsform nicht festgestellt)	6
Aneurysma	4
Mord	4
Hernia incarcerata	4
Peritonitis	4
Abscess (Arm, Parotis, Perineum)	3
Entzündung der Blase	3
Magengeschwür	3
Anaemia	2
Asthma	2
Stein (Gallenstein, Blasenstein)	2
Epilepsie	2
Innerer Verblutung in Folge von Verletzung	2
Hydrothorax	2
In der Geburt	2
Pleuritis	2
Sonnenstich	2
Erschöpfung in Folge zu angestrengter Geistesarbeit (Exhaustion from undue mental labor)	1
Lungenabscess	1
Puerperalfieber	1
Purpura haemorrhagica	1
Chronischer Bleivergiftung	1
Summa	1000

a) Krankheiten der Respirationsorgane. Trotzdem begreiflicherweise die Anstalten gerade auf diese Krankheit ihr Hauptaugenmerk richten, trotz der minutiösen ärztlichen Untersuchung der Antragsteller ist doch, wie wir nachgewiesen, die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht unter den Versicherten der deutschen Lebensversicherungs-Gesellschaften eine excessiv hohe und selbst grösser, als in der Gesammtbevölkerung:

Von je 100 Todesfällen aus allen Ursachen zusammen in jeder der folgenden Altersclassen wurden durch Lungenschwindsucht bedingt:[10b])

Alter	England 1858	England 1859	London 1858 u. 1859	Deutsche Lebensvers.-Gesellschaften
25—35 Jahre	43·76	44·89	45·33	39·4
35—45 „	33·28	33·61	36·67	27·5
45—55 „	20·75	20·67	23·05	17·5
55—65 „	9·27	9·39	10·31	9·4

Alter	Frankfurt a/M. 1872	Deutsche Lebensvers.-Gesellschaften
20—30 Jahre . . .	37·2	41·4
30—40 „ . . .	43·9	34·2
40—50 „ . . .	34·2	21·4
50—60 „ . . .	14·9	13·4

Ferner starben an Lungenschwindsucht von je 1000 Lebenden:

Alter	England	Deutsche Lebensvers.-Gesellschaften
25—35 Jahre . . .	4·4	4·52
35—45 „ . . .	4·2	3·37
45—55 „ . . .	3·7	3·67
55—65 „ . . .	3·2	2·53

Alter	Frankfurt a/M.	C. Genf	Deutsche Lebensvers.-Gesellschaften
20—30 Jahre	2·8	3·6	3·5
30—40 „	5·5	3·7	3·9
40—50 „	5·3	3·1	3·3
50—60 „	3·7	2·7	3·4

Die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht unter den Versicherten ist demnach fast ebenso gross, in einzelnen Partien sogar noch grösser, als bei der gemischten Bevölkerung.

Welch' ein Missverhältniss! Auf der einen Seite gemischte Bevölkerungen, Grossstädte, Industriebezirke mit allen ihren schädlichen Einflüssen, auf der anderen Seite die Lebensversicherungs-Gesellschaften, die sich aus ausgesuchten Leben zusammensetzen!

Während ferner die mittlere Krankheitsdauer der in Rede stehenden Krankheit etwa 20—21 Monate beträgt, hatten 2·2 Procent der durch Tod in Folge von Lungenschwindsucht erloschenen Versicherungen nur eine Versicherungsdauer bis 6 Monate; 12·6 Procent eine Dauer bis $1^1/_2$ Jahre; 51 Procent eine Dauer bis 5 Jahre, eine geringere, als die mittlere Versicherungsdauer aller an Lungenschwindsucht Gestorbenen, welche 5 Jahre 10 Monate betrug, und 48 Procent endlich eine Dauer über 5 Jahre.

Kein Zweifel, die grosse Sterblichkeit an Lungenschwindsucht unter den Versicherten wird dadurch bedingt, dass bereits lungenkranke oder zur Lungenschwindsucht disponirte Individuen Aufnahme in die Anstalten suchen und auch finden!

Der Umstand, dass die einzelnen Gesellschaften gerade bezüglich der Sterblichkeitsquote der Lungenschwindsucht erhebliche Differenzen aufweisen, legt die Vermuthung nahe, dass diese zum grossen Theil durch die Qualität der

Gesellschaften, durch die grössere oder geringere Sorgfalt in der Abschätzung der Risiken veranlasst werden.

Bei dieser Abschätzung kommen zunächst die Ergebnisse der Inspection, Auscultation und Percussion in Betracht. Die Attestformulare mancher Anstalten enthalten in dieser Beziehung mehr oder weniger in's Detail gehende Fragen.

Die Formulare der „New-Yorker Germania" z. B. folgende: Wie ist Bau und Stellung von Hals, Brustkasten und Schulterblättern? Sind die Schlüsselbeingruben eingesunken? Ist der Charakter der Respiration voll, leicht und regelmässig? Wie viel Centimeter Umfang hat die Brust? Sind Heiserkeit, Husten, Blutspeien, Auswurf, Kurzathmigkeit, asthmatische Zufälle vorhanden? Ist der Percussionsschall innerhalb der normalen Grenzen hell und voll? Ist das Athmungsgeräusch rein vesiculär? Welche Abweichungen sind vorhanden? Ist das Respirationsgeräusch deutlich oder schwach? Sind Rasselgeräusche vorhanden? Liegt Verdacht auf Tuberculose vor? Sind Anzeichen einer anderen Krankheit der Respirationsorgane vorhanden?

Die „Iduna" legt ihren Aerzten ein vollständiges Schema vor, das nur ausgefüllt zu werden braucht: „Das Athmen geschieht . . . . . . sichtbare Betheiligung der Inspirationsmuskeln im Gesicht. Athemzüge erfolgen beim ruhigen Körperverhalten . . . in der Minute. Auf Verlangen kann $\frac{\text{Herr}}{\text{Frau}}$ . . . . . tief einathmen, den Athem anhalten und vollständig ausathmen. Der Unterschied im In- und Exspirationsvolumen des Thorax in der Höhe der Brustwarzen gemessen, beträgt dabei . . . . Zoll. Bei angestrengteren Athmungsversuchen wird als Abweichung . . . . bemerkt. Der Bau des Halses . . . . Die Inspirationsmuskeln an demselben treten im Vergleiche zu den Nackenmuskeln . . . . Der Brustkorb ist . . . . seine seitliche Länge erscheint zur Länge des Brustbeins . . . . Letzteres ist . . . . geformt. Die Intercostalräume sind . . . . Die Intercostalmuskeln besitzen eine . . . . Ernährung. Beim Einathmen hebt sich der Brustkorb . . . . Verschiebungen des Herzens nach . . . . der Leber . . . . . sind . . . . bemerklich. Der Percussionsschall über den Lungen ist . . . . Differenzen desselben in beiden Claviculargegenden . . . . über den Schulterblättern . . . . Das Athmungsgeräusch wird in den oberen Lungentheilen rechts . . . . . . links . . . . . . wie ein . . . . wahrgenommen und erscheint demnach . . . . Exspirationsgeräusch wird . . . . . . wahrgenommen. Locale Abweichungen machen sich . . . . . . bemerklich, indem hier das Athmungsgeräusch . . . ."

Gewiss weisen derart in's Detail gehende Fragen darauf hin, worauf es bei der Untersuchung vorzugsweise ankommt; aber wir meinen, dass man bei einem wirklich zuverlässigen Vertrauensarzt die Darstellung der Ergebnisse seiner Untersuchung füglich seinem eigenen Ermessen überlassen kann, umsomehr, da doch alle Anomalien in dem Formular kaum aufgeführt werden können.

Auf die Bedeutung der durch die Untersuchung gefundenen Anomalien hier näher einzugehen, ist überflüssig; nur bezüglich der Bestimmung der Lungencapacität und der laryngoscopischen Untersuchung mögen einige kurze Bemerkungen hier ihre Erledigung finden:

Die Messung des Brustkorbes ist in der Lebensversicherung nicht zu entbehren, da dieselbe, wie bereits oben erwähnt, trotz der ihr in praxi anhaftenden Fehlerquellen, doch immerhin einige Anhaltspunkte zur Beurtheilung des Brustkorbes und der Lungencapacität gewährt. Die Mehrzahl der Gesellschaften begnügen sich mit der Messung des mittleren Brustraumes (Ansatzstellen des Messbandes: Brustwarzen, Schulterblattwinkel), manche verlangen auch die des oberen und unteren Brustraumes. Für den vorliegenden Zweck dürfte im Allgemeinen die erstere genügen. Um den Brustumfang an und für sich und das Verhältniss desselben zur Körperlänge zu ermitteln, geschieht die Messung in der Athempause — die bezüglichen Maasse sind bereits oben angeführt — um die Lungencapacität zu prüfen dagegen während der stärksten Inspiration und der stärksten Exspiration. Bei functionstüchtigen Lungen beträgt die Differenz zwischen der stärksten Inspiration und stärksten Exspiration etwa 7 Cm.; ein bedeutend geringerer Brustspielraum muss Bedenken erregen und zu einer besonders sorgfältigen Prüfung des Risikos auffordern. Der Umfang eines räumlich gut ausgebildeten Brustkorbes übersteigt ferner die halbe Körperlänge um etwa 8—10 Cm. (cf. oben, pag. 134 ff).

Die Spirometrie wird wegen der vielfachen Fehlerquellen, die bei einer einmaligen Untersuchung eines meist ungeübten Individuums unvermeidlich sind, seitens der Lebensversicherung meist nicht in Anwendung gezogen.

Die laryngoscopische Untersuchung ist in allen Fällen erforderlich, in welcher irgend ein Verdacht auf ein Kehlkopfleiden vorliegt. Heiserkeit spielt in der Lebensversicherung eine gewisse Rolle, insofern dieselbe seitens der Agenten und nicht selten auch seitens der Vertrauensärzte als unbedenklich hingestellt wird, während dies thatsächlich häufig nicht der Fall ist. Auch in den Fällen, wo es sich um eine vorübergehende Heiserkeit handelt, thut man gut, den Antrag bis nach Beseitigung derselben zu reponiren; bei chronischer Heiserkeit oder bei sonstigem Verdacht auf ein Kehlkopfleiden ist aber die laryngoscopische Untersuchung nicht zu umgehen. Bezüglich der Gesichtspunkte, die hierbei in Betracht kommen, verweisen wir auf SCHNITZLER'S Ausführungen in BUCHHEIM's Leitfaden für Versicherungsärzte. Unter Anderem bemerkt derselbe: „Ulcerationen im Kehlkopfe sind überhaupt sehr zu beachten, namentlich jene auf der Interarytänoid-Schleimhaut, wo sie in Form follikulärer Verschwärung sehr häufig das erste für den Arzt kenntliche Symptom der Lungenphthise bilden. Mir ist schon sehr oft gelungen, mit dem Kehlkopfspiegel beginnende Phthise zu erkennen, wo die genaueste Percussion und Auscultation noch nichts verriethen".

So werthvoll aber auch ein positiver Befund ist, so darf doch aus einem negativen nicht ohne Weiteres die Versicherungsfähigkeit des Candidaten erschlossen werden. Dass dagegen häufig gefehlt wird, ist bereits oben durch einige Beispiele gezeigt worden. Anämische, schwächliche, abgemagerte Individuen mit zweifelhafter Familiengeschichte, deren Brust mit *Pityriasis versicolor* oder Schröpfkopfnarben bedeckt ist, werden vielfach ohne Weiteres zur Aufnahme empfohlen. Wir erinnern uns eines Falles, in welchem derartige Angaben zu einer Rückfrage an den Vertrauensarzt Veranlassung gaben, und derselbe einfach erwiederte, der Antragsteller sei allerdings sehr schwächlich, mager und anämisch, aber Herculesse liessen sich bekanntlich nicht versichern. Was Wunder, dass, falls derartige Risiken Aufnahme finden, die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht unter den Versicherten eine so excessiv hohe ist!

Es handelt sich hier vielmehr darum, festzustellen, ob der Candidat zur Phthisis veranlagt ist oder nicht; es müssen daher alle hierbei in Frage kommenden Factoren, wie: Habitus, Aussehen, Ernährungszustand, Beschäftigung, Familiengeschichte und Anamnese in Betracht gezogen werden. Wir verweisen in dieser Beziehung auf das bereits Gesagte.

Die Anamnese spielt überhaupt bei Abschätzung des Risikos eine wichtige Rolle. Bei der Neigung der Versicherungsnehmer, den wahren Sachverhalt zu verschleiern, bedarf es grosser Gewandtheit und Geschicklichkeit, die nöthigen anamnestischen Daten zu eruiren. Von Wichtigkeit ist, festzustellen, wann die früheren Krankheiten stattgefunden, wie lange sie gedauert, und, um eventuell weitere Recherchen zu ermöglichen, die Namen der Aerzte, welche den Candidaten behandelt haben. Im Allgemeinen werden die kürzere Zeit vor der Antragstellung stattgefundenen Krankheiten bezüglich ihrer etwaigen Folgen eine sorgfältigere Untersuchung erheischen, als solche, welche vor langer Zeit stattgefunden haben.

Wiederholt aufgetretene Pneumonien, Pleuritiden, Bronchialcatarrhe machen das Risiko suspect, Hämoptoe, falls nicht die Bedeutungslosigkeit derselben positiv nachgewiesen werden kann, meist unannehmbar. Nach den Erfahrungen der United States Life Insurance Company in New-York [19]) kamen auf 70 Fälle, in denen die Versicherten vor der Aufnahme an Blutspeien, und zwar in 68 Fällen nur ein Mal gelitten hatten, 11 vorzeitige Todesfälle. Das Verhältniss der erwartungsmässigen zur thatsächlichen Sterblichkeit war 100: 178·57. 59 unter den 70 waren frei von jeder hereditären

Disposition zu Phthisis, und auf diese 59 kamen 8 vorzeitige Todesfälle, mithin 1 auf je $7^3/_8$ Personen, während von den 11 mit zweifelhafter Familiengeschichte 3 starben, mithin 1 von je $3^2/_3$ Personen. In 8 von den 11 Fällen, also in 73 Procent, erfolgte der Tod an Lungenschwindsucht.

Emphysem. Leichte Grade von Emphysem und chronischen Catarrhen schliessen bei sonst gutem Gesundheitszustande des Candidaten die Versicherung nicht unbedingt aus; in der Mehrzahl der Fälle fordern aber diese Zustände zu der grössten Vorsicht auf, da im Allgemeinen der Gesundheitszustand derartiger Versicherungsnehmer viel erheblicher gestört ist, als angenommen und attestirt wird.

Asthma ist nach den Ursachen, die dasselbe veranlassen, zu beurtheilen. Steht dasselbe mit pathologischen Zuständen der Lungen, des Herzens u. s. w. in Verbindung, so ist das Risiko selbstverständlich ein schlechtes; rein nervöses Asthma braucht indessen unter Umständen die Güte des Risikos nicht wesentlich zu beeinträchtigen.

b) Krankheiten des Nervensystems. Die Sterblichkeit an Krankheiten des Nervensystems unter den Versicherten ist, namentlich wenn man die Schlagflüsse hieher rechnet, gleichfalls eine relativ hohe. Nach FLEMING (cf. SIEVEKING-PIERSON, pag. 87) bilden die genannten Krankheiten bei der über 15 Jahre alten Bevölkerung Englands 9·80 Procent der Todesfälle, dagegen bei den Versicherten der Gothaer Bank 15·20 Procent, bei denjenigen der Versicherungsanstalt „Amicable" 16·81 Procent.

Nächst der Phthisis wird man somit dieser Krankheitsgruppe bei Schätzung der Risiken die Aufmerksamkeit zuwenden müssen.

Bezüglich der bei der Untersuchung des Candidaten in Betracht kommenden Anhaltspunkte verweisen wir u. A. auf BENEDIKT's Ausführungen in BUCHHEIM's Arbeit. Neben der objectiven Untersuchung ist die Familiengeschichte und Anamnese besonders zu beachten.

Unter den Krankheiten dieser Gruppe spielen zunächst die Schlagflüsse eine hervorragende Rolle. Auf den sogenannten apoplectischen Habitus ist kein besonderes Gewicht zu legen, da erfahrungsgemäss auch magere, schlanke und schlechtgenährte Individuen apoplectisch werden, dagegen ist die Beschaffenheit des Gefässsystems sehr zu beachten, da die Neigung zu Gehirnkrankheiten speciell im Zusammenhang steht mit degenerativen Vorgängen in demselben. Nach BENEDIKT's Erfahrungen ist gleichseitiges Ueberwiegen des Carotis- und Radialispulses über jenen der anderen Seite ominös und einen apoplectischen Anfall vorhersagend.

In anamnestischer Beziehung machen vorhanden gewesene Schwindelanfälle, Kopfweh, Gehirncongestionen, Ohnmachten und dergl. das Risiko suspect. Ein sicher constatirter früherer apoplectischer Anfall indicirt zumeist, selbst wenn der Antragsteller zur Zeit der Antragstellung anscheinend vollkommen gesund ist, wegen der Gefahren eines Recidivs die Ablehnung.

Vorausgegangene Krämpfe im Kindesalter sind, wenn dieselben durch excentrische Reize (Verdauungsstörungen, Dentition) veranlasst waren und ohne Nachtheil vorübergegangen sind, irrelevant; dagegen müssen wiederholt aufgetretene Krampfanfälle auf Epilepsie, Chorea auf Herzfehler die Aufmerksamkeit lenken. In den Fällen, wo ein einziger epileptischer Anfall vorliegt, oder die Anfälle in langen Intervallen aufgetreten und verschwunden scheinen, ist unter Umständen mit einer beträchtlichen Prämienerhöhung das Risiko allenfalls noch zulässig; ein Individuum mit ausgesprochener Epilepsie ist dagegen nicht versicherungsfähig.

Anfälle geistiger Störungen indiciren die Zurückweisung; desgleichen Paralysen centralen Ursprungs; rein periphere (traumatische, rheumatische) Lähmungen beeinträchtigen, falls bezüglich der Natur derselben kein Zweifel vorhanden ist, im Allgemeinen die Güte des Risikos nicht, sonst ist

es besser, den Antrag zurückzustellen oder abzulehnen. Dasselbe ist der Fall bezüglich der ersten Anzeichen einer beginnenden Rückenmarkskrankheit, namentlich der *Tabes dorsualis*, die von den Versicherungscandidaten meist als unerheblich dargestellt werden, aber ärztlicherseits der sorgfältigsten Prüfung unterzogen werden müssen.

c) Krankheiten der Circulationsorgane. Die Schwierigkeit, vorliegende Anomalien der Circulationsorgane bei einer einmaligen Untersuchung eventuell auch gleich richtig zu beurtheilen, sowie der Umstand, dass derartige Kranke oft das Aussehen vollkommen gesunder und kräftiger Individuen darbieten können, erleichtern hier sehr die Täuschung. In allen zweifelhaften Fällen ist daher, namentlich wenn ein hausärztliches Attest nicht vorliegt, eine wiederholte Untersuchung seitens des Vertrauensarztes erforderlich.

Bei Anomalien des Pulses sind die Ursachen derselben zu untersuchen, Beruht die Anomalie auf individueller Eigenthümlichkeit, so beeinträchtigt sie die Güte des Risikos nicht weiter; es ist dies aber, namentlich wenn das hausärztliche Attest fehlt, häufig nicht sicher zu constatiren; in diesen Fällen empfiehlt es sich, das Risiko lieber zurückzustellen oder abzulehnen.

Organische Herzfehler schliessen die Versicherung auf den Todesfall aus; unter Umständen sind aber Candidaten mit *vitiis cordis*, falls keine Compensationsstörungen vorhanden und die äusseren Verhältnisse des Candidaten sonst günstig sind, auf Zeit oder mit bedeutender Prämienerhöhung noch annehmbar.

Eine gewisse Rolle spielt in der Lebensversicherung die fettige Degeneration des Herzens, insofern dieses Leiden objectiv verhältnissmässig schwer erkennbar ist, und die Candidaten ihre Beschwerden verheimlichen oder als unerheblich darstellen. In dieser Beziehung müssen Zeichen von schwacher oder unregelmässiger Circulation, von Herzklopfen, von Syncope, namentlich bei Individuen im vorgerückten Lebensalter als äusserst bedenklich angesehen werden. Jeder Verdacht auf Fettherz oder auf Aneurysmen oder atheromatöse Entartung indicirt, falls derselbe nicht durch ein hausärztliches Attest sicher gehoben werden kann, die Ablehnung.

In anamnestischer Beziehung kommt hier vorzugsweise der acute Gelenkrheumatismus in Betracht: Nach Huntington [20]) waren unter 844 Versicherten der „United States Life Insurance Company“, welche vor ihrer Aufnahme an Rheumatismus gelitten hatten, innerhalb 7 $^{1}/_{5}$ Jahren 114 gestorben, und zwar 21 = 18·4 Procent an Herzkrankheiten, 22 = 19·3 Procent an Gehirnkrankheiten und 4 = 3·5 Procent an Wassersucht, während unter den Todesursachen von 886 Gestorbenen, die früher nicht an Rheumatismus gelitten hatten, 35 = 3·4 Procent auf Herzkrankheiten, 101 = 11·4 Procent auf Gehirnkrankheiten und 16 = 1·8 Procent auf Wassersucht fallen. Die erwartungsmässige Sterblichkeit bezüglich der 884 Rheumatismus-Risiken betrug 83·58, die thatsächlich eingetretene dagegen 114 = 1 : 1·364. Versicherungsnehmer, die an Gelenkrheumatismus gelitten, sind daher bedenkliche Risiken. Ein einmaliger Anfall von acutem Gelenkrheumatismus schliesst, wenn das Herz intact geblieben, die Versicherung nicht aus. Sieveking hält für derartige Risiken einen Alterszuschlag von 7 Jahren, bei erblicher Anlage noch eine bedeutend grössere Erhöhung für gerechtfertigt; häufige und schwere Anfälle lassen indessen die Aufnahme sehr bedenklich erscheinen. Sind zudem am Herzen irgend welche Anomalien in Bezug auf Töne, Rhythmus u. s. w. zu constatiren, so ist, selbst wenn dieselben geringfügig erscheinen, der Antrag abzulehnen. Uebrigens wird man bei allen Rheumatismus-Risiken zu beachten haben, ob die äusseren Verhältnisse des Antragstellers, seine Beschäftigung und Lebensweise und dergl., günstig oder ob dieselben geeignet sind, der Anlage zu der in Rede stehenden Krankheit Vorschub zu leisten.

Personen, die Pericarditis, Endocarditis und dergl. überstanden haben, müssen, falls diese Affectionen nicht schon vor langer Zeit aufgetreten

und ohne Spuren zu hinterlassen vorübergegangen sind, Bedenken erregen, desgleichen machen nervöses Herzklopfen, wiederholt aufgetretene chlorotische Zustände, das Risiko verdächtig. In allen derartigen Fällen ist das hausärztliche Attest nicht zu entbehren.

d) Krankheiten der Unterleibsorgane. Im Ganzen und Grossen spielen die Krankheiten dieser Gruppe in der Lebensversicherung eine untergeordnetere Rolle, obschon die Sterblichkeit an denselben, namentlich die an Krankheiten der Digestionsorgane unter den Versicherten eine grössere ist, als in der Gesammtbevölkerung (cf. SIEVEKING-PIERSON, pag. 104).

Organische Affectionen der Unterleibsorgane schliessen die Versicherung aus.

Vorübergehende Magen- und Darmcatarrhe sind selbstverständlich irrelevant; häufig wiederkehrende müssen indessen reiflich in Betracht gezogen werden. Personen mit chronischem Magencatarrh sind bis nach Beseitigung desselben zurückzustellen.

Einfache Leberhyperämie macht nicht unbedingt versicherungsunfähig, sind aber bezüglich ihrer Ursachen (Störung bei Herzkrankheiten u. s. w.) Bedenken vorhanden, so ist der Antrag zurückzuweisen.

Eine mässig vergrösserte Milz bei sonst fehlenden Anzeichen gestörter Gesundheit ist irrelevant, ein Milztumor in Verbindung mit anderen Krankheitszuständen, namentlich mit cachectischem Aussehen des Candidaten, erfordert die Zurückweisung desselben. Milzanschwellungen in Folge von Malaria indicirt die zeitweise Zurückstellung.

Beginnende Nierenkrankheiten werden häufig übersehen. Die Uroscopie wird seitens der Lebensversicherung verlangt bei Individuen, deren Gesundheitszustand zweifelhaft erscheint und die Untersuchung der übrigen Organe keinen Anhaltspunkt ergeben hat, ferner bei Individuen, die an einer Nierenaffection oder an einer Krankheit der Harnorgane überhaupt gelitten haben und endlich bei denjenigen, die sich mit einer hohen Summe versichern wollen. Selbstverständlich muss der zu untersuchende Urin in Gegenwart des Arztes gelassen werden.

Chronische Cystitis, Vergrösserung der Prostata, Stricturen, Gallen-, Blasen-, Nierensteine erfordern die Ablehnung oder unter Umständen zeitweise Zurückstellung.

Hämorrhoiden allein rechtfertigen selten die Abweisung; dieselben sind mit Rücksicht auf die sonstigen Gesundheitsverhältnisse des Antragstellers zu beurtheilen.

Auf *Fistula ani* wird seitens mancher Anstalten ein zu hohes Gewicht gelegt, insofern sie dieselbe unter allen Umständen als einen Ablehnungsgrund ansehen. Ist die Fistel eine rein locale Affection und steht sie mit Tuberculosis und dergl. in keinem Zusammenhang, so ist nach Beseitigung derselben gegen die Aufnahme füglich nichts einzuwenden.

In anamnestischer Beziehung kommen namentlich in Betracht:

Hämatemesis. Das Bluterbrechen entsteht bekanntlich meistens in Folge von Magengeschwüren, die aber unter geeigneter Behandlung fast immer mit Genesung enden. Gleichwohl macht dasselbe, selbst unter den günstigsten Umständen, eine Prämienerhöhung erforderlich.

Wiederholte Anfälle von Icterus, Kolik, Hämaturie, Hydrops fordern zur Vorsicht auf und erheischen eingehende Prüfung der veranlassenden Ursachen.

Wiederholt aufgetretene Erkrankungen der Harnorgane beeinträchtigen die Güte des Risikos erheblich und bedingen unter Umständen selbst die Ablehnung, auch wenn die Uroscopie keinen anomalen Bestandtheil des Urins nachzuweisen im Stande ist.

e) Andere Krankheiten und Gebrechen:

Gicht. Ein einmaliger gelegentlicher Anfall, sowie leichte Formen überhaupt, beeinträchtigen das Risiko nicht erheblich. Schwere, namentlich die chronischen und erblichen Formen, gestalten dasselbe aber zu einem gefährlichen und erfordern meist die Ablehnung. Zu berücksichtigen sind die äusseren Verhältnisse, namentlich die Lebensweise des Candidaten.

Syphilis. Manifeste Lues schliesst die Versicherung bis nach Beseitigung derselben aus. Bei früher vorhanden gewesener Syphilis kommt die Zeit, die seit der Infection verstrichen, Schwere und Verlauf der Erkrankung, der Gesundheitszustand der Kinder in Betracht. Hat die Infection viele Jahre vor Stellung des Antrags stattgefunden, erregt der Gesundheitszustand des Candidaten und eventuell der seiner Kinder keine Bedenken, so ist die Aufnahme zulässig; ist dagegen erst eine verhältnissmässig kurze Zeit seit der Infection verstrichen, haben häufige und schwere Recidive stattgefunden, so ist das Risiko ein äusserst bedenkliches und meist die Ablehnung geboten.

Diabetes. Diabetiker sind nicht versicherungsfähig. Die Diagnose ist nur durch die Untersuchung des Urins möglich. Diese ist in allen Fällen vorzunehmen, welche durch Trockenheit der Haut, furunculöse, phlegmonöse Entzündung derselben, eigenthümlichen Geruch des Athems, nervöse Alterationen u. dgl. Verdacht erregen.

Krankheiten der Hör- und Sehorgane. Bezüglich derselben verweisen wir auf die Ausführungen der Herren Gruber und Hesser in Buchheim's Leitfaden. Hier sei nur auf die Bedeutung der Erkrankungen der Paukenhöhle hingewiesen, die um so grössere Beachtung verdienen, als dieselben gemeiniglich von Agenten und nicht selten auch von Aerzten als irrelevant hingestellt werden.

Hernien. Die hierdurch bedingte Gefahr ist durch eine Erhöhung der Prämie zu decken. Bei doppelseitigen und Cruralhernien wird dieselbe im Allgemeinen etwas höher gegriffen, als bei einseitigen und Leistenbrüchen. Personen mit irreponiblen Hernien sind schlechte Versicherungsobjecte. Ferner ist in Betracht zu ziehen, ob durch die äusseren Verhältnisse, namentlich die Beschäftigung des Antragstellers, die Gefahr der Incarceration etwa erhöht erscheint. In allen Fällen ist derselbe zum Tragen eines passenden Bruchbandes zu verpflichten.

Struma. Endemischer, ferner stationärer und gutartiger Kropf *(Struma parenchymatosa* und *gelatinosa)* sind im Allgemeinen von geringem Belang. Ist der Kropf dagegen im Wachsen begriffen, sind Erscheinungen von Druck und Einschnürung der Luftröhre vorhanden, ist die Geschwulst der Malignitität verdächtig, so ist die Zurückweisung des Antragstellers erforderlich. In zweifelhaften Fällen bleibt auch die Versicherungsfähigkeit zweifelhaft. Aehnliche Erwägungen greifen auch bei anderen Geschwülsten Platz. Maligne Geschwülste schliessen selbstverständlich die Versicherung aus.

Missbildungen, körperliche Gebrechen, Folgezustände von Verletzungen. Man hat zu erwägen, in wie weit dieselben die Functionen innerer Organe beeinträchtigen, die betreffenden Personen einer grösseren Gefahr aussetzen zu verunglücken, auf die Gemüthsstimmung derselben einwirken. Rückgratsverkrümmungen, Blindheit, Taubheit, Verlust eines Beines u. dgl. sind nach diesen Gesichtspunkten zu beurtheilen. Zur Deckung der hieraus resultirenden Gefahren genügt bei sonst gutem Gesundheitszustande und günstigen socialen Verhältnissen des Versicherungsnehmers im Allgemeinen eine nur mässige Prämienerhöhung. Bei nöthig gewesenen, grösseren Operationen ist übrigens die veranlassende Ursache derselben zu eruiren. Durch Unfälle herbeigeführte Operationen sind im Allgemeinen von geringem Belang, von desto grösserer Wichtigkeit hingegen die durch maligne Geschwülste, Tuberculosis u. dgl. veranlassten. Im Allgemeinen wird durch die sogenannten Capitaloperationen die Güte des Risikos mehr oder weniger beeinträchtigt; im Uebrigen ist jeder Fall seiner Besonderheit nach zu beurtheilen.

Welchen Einfluss übt schliesslich die ärztliche Schätzung der Risiken auf die Sterblichkeit unter den Versicherten aus?

A priori müsste die Sterblichkeit unter den Versicherten, wenn anders bei der ärztlichen Prüfung derselben mit der nöthigen Sorgfalt und Vorsicht verfahren wird, im Allgemeinen nicht unwesentlich geringer sein als in einer gemischten Bevölkerung. Dies ist indessen nicht der Fall. Die Tabelle der 17 englischen Gesellschaften beweist, dass die Erfahrungen derselben hinsichtlich der Sterblichkeitsverhältnisse mit denen der allgemeinen Sterblichkeit fast ganz zusammentreffen. (Man vergleiche die Tafel der 17 englischen Gesellschaften mit der für ganz England berechneten Sterblichkeitstafel FARR'S in dem Artikel „Lebensdauer".)

Zur Beurtheilung der einschlägigen Verhältnisse bezüglich deutscher Lebensversicherungs-Anstalten mögen folgende Zusammenstellungen dienen:

Alter	Sterblichkeit pro Mille jeder Altersclasse		Wahrscheinliche Lebensdauer	
	Neueste preussische Sterblichkeitstafel Männer	Gothaer Lebensversicherungsbank	Neueste preussische Sterblichkeitstafel Männer	Gothaer Lebensversicherungsbank
20 Jahre	8·18	6·02	40·5	44·28
25 „	8·91	7·73	36·6	40·15
30 „	9·83	9·30	32·6	36·20
35 „	11·67	11·06	28·7	32·35
40 „	15·45	12·12	25·0	28·58
45 „	18·29	13·32	21·3	24·79
50 „	23·68	17·96	17·8	21·00
55 „	29·87	23·08	14·5	17·60
60 „	43·32	29·39	11·5	14·22
65 „	56·32	39·10	8·9	10·90
70 „	82·48	56·40	6·6	7·71
75 „	119·82	100·30	4·6	5·92
80 „	175·19	190·12	3·6	2·90
85 „	241·07	318·84	2·5	1·75

Ferner starben von je 1000 über 20 Jahre alten männlichen Personen*):

	überhaupt	in den Altersclassen			
		20—30 Jahre	30—40 Jahre	40—50 Jahre	über 50 Jahre
im Preussischen Staate (1875)	21·6	8·2	10·8	16·5	48·9
in Frankfurt a. M. (1871)	24·3	11·0	13·8	23·3	65·1
„ der Gothaer Lebensvers.-Gesellsch. (1843—1870)	21·5	6·3	8·3	12·1	36·4
„ „ Leipziger Lebensvers.-Ges. (1861—1870)	21·3	8·8	8·9	13·6	38·8
„ 18 deutschen Lebensversicherungs-Gesellschaften mit Gotha und Leipzig (1871)	23·7	13·7	15·9	21·3	43·6

Diese Uebersicht ergiebt, dass auch die Sterblichkeit unter den Versicherten der deutschen Lebensversicherungs-Gesellschaften nicht erheblich günstiger ist, als die der gemischten Bevölkerung, zum Theil diese selbst nicht unerheblich übersteigt. Bezüglich der hohen Sterblichkeit, welche die 18 deutschen Lebens-

*) Cfr. Einfluss der Beschäftigung etc. 2. Heft, pag. 69 und Sterblichkeit an Lungenschwindsucht etc. Der letzteren Arbeit sind die Data bezüglich der 18 deutschen „Lebensversicherungs-Gesellschaften insoweit entnommen, als wir aus den daselbst aufgeführten Versicherungsbeständen und Todesfällen die obigen Sterblichkeitsziffern berechneten. Es betrug nämlich in den genannten Gesellschaften 1871:

im Alter von:	der Versicherungsbestand	die Sterbefälle
20—30 Jahren	21 601	297
30—40 „	65 173	1036
40—50 „	58 467	1247
über 50 „	43 522	1900
Zusammen	188 763	4480

versicherungs-Gesellschaften aufweisen, wollen wir nicht zu bemerken unterlassen, dass dieselbe zum Theil durch die 1871 grassirende Pockenepidemie veranlasst ist; im Vergleich zu der Sterblichkeit dieses Jahres in Frankfurt am Main muss aber dieselbe immerhin überraschen. Die relativ grosse Sterblichkeit unter den Versicherten würde aber noch bedeutend schärfer hervortreten, wenn dieselben mit den besser situirten Bevölkerungsschichten, aus welchen sie hervorgehen, verglichen würden.

Heym [21]) hat die überraschende Beobachtung gemacht, dass die bei der Lebensversicherungs-Gesellschaft „Gegenseitigkeit" in Leipzig mit Krankengeld versicherten Personen, welche auf Grund ärztlicher Atteste aufgenommen sind, eine höhere Sterblichkeit haben, als sich aus den statistischen Erfahrungen früherer Krankencassen ergiebt, obwohl die Mitglieder der letzteren bei der Aufnahme einer ärztlichen Untersuchung so gut wie gar nicht unterworfen gewesen sind. Heym erklärt dieses Ergebniss dadurch, dass die gegenwärtigen Mitglieder der Krankenversicherungsabtheilung der „Gegenseitigkeit" der grossen Mehrzahl nach zur Classe der unselbständigen Arbeiterbevölkerung gehören, während die früheren Krankencassen vorwiegend die kleinen Gewerkmeister zu ihren Mitgliedern zählten, deren Lebenswandel genau geprüft wurde und die sich deshalb über ein Jahr vorher zur Aufnahme melden mussten.

Die Ursachen der relativ hohen Sterblichkeit unter den Versicherten sind theils in dem bei Lebzeiten erfolgenden Abgang von Versicherten, auf den wir bereits aufmerksam gemacht (cf. Vermögensverhältnisse), theils darin zu suchen, dass kränkliche Individuen, wie oben nachgewiesen (cf. Lungenschwindsucht), Aufnahme in die Anstalten suchen und auch finden.

Indem die Mehrzahl der Individuen, welche die Versicherung bei Lebzeiten fallen lassen, ganz gesund ist; die kränklich gewordenen Mitglieder aber die Versicherung unter allen Umständen aufrecht zu erhalten suchen, wird der mittlere Gesundheitszustand der Versicherten verschlechtert, die Sterblichkeit vermehrt.

Bezüglich der Aufnahme kränklicher Individuen bemerkt Hopf [9a]): „In der That trachtet jede Lebensversicherungs-Anstalt danach, nur Leute von ausgesucht kräftiger und guter Gesundheit in ihren Verein aufzunehmen. Allein, gelingt es ihr auch, dieses Ziel zu erreichen? Unsere langjährigen Erfahrungen lassen uns dies sehr bezweifeln. Die Lebensversicherung übt gerade auf kränkliche, schwächliche, mit verborgenen Fehlern behaftete Personen, welche die Besorgniss eines frühzeitigen Todes mehr drückt als gesunde, kräftige Leute, eine besondere Anziehungskraft aus. Diese werden durch das Bewusstsein ihrer Schwäche und der ihnen dadurch drohenden Gefahr heftiger als andere Personen angetrieben, bei einer solchen Anstalt Aufnahme zu suchen. Die Verwaltungen haben fortwährend mit diesen feindlichen Elementen zu kämpfen, die sich bei ihnen einzudrängen suchen und geben aus diesem Kampfe nicht immer siegreich hervor; bei aller Wachsamkeit und Vorsicht, werden sie doch zuweilen getäuscht. Wie dem aber auch sei, so besitzt die Mehrzahl der von ihnen versicherten Personen zur Zeit der Aufnahme nur ein mittleres Maass von Gesundheit, ist zwar frei von solchen Krankheiten und Beschwerden, welche einen baldigen Tod nach sich ziehen, nicht aber von leichteren Affectionen, die, wenn auch augenblicklich keine grosse Gefahr darbietend, doch mit der Zeit den Keim zum Tode legen können. Während die erkennbaren schlechten Gesundheiten ausgeschlossen werden, weil sie offenbar Verlust bringen würden, finden sich die ausgesuchten Muster von Gesundheit, auf ihre vermeintlich unverwüstliche Dauer vertrauend, wenig angezogen beizutreten. Die Lebensversicherungs-Anstalten können daher schon zufrieden sein, wenn die Sterblichkeit unter ihren Mitgliedern nicht grösser ist als die der gemischten Bevölkerung."

Immerhin vermag eine sorgfältige Prüfung der Risiken seitens solider Gesellschaften, wie die obige vergleichende Uebersicht der preussischen Sterblichkeitstafel mit der der Gothaer Bank zeigt, in nicht geringem Grade zur Verminderung der Sterblichkeit unter den Versicherten beizutragen.

Der Einfluss dieser Prüfung äussert sich, wie aus nebenstehender Uebersicht hervorgeht, am stärksten zur Zeit der Aufnahme und in den nächsten darauf folgenden Jahren:

Sterblichkeit unter den Versicherten der Gothaer Bank (1829—1853) im ersten Quinquennium nach Abschluss der Versicherung und nach dem ersten Quinquennium. [9a])

Alter	Im ersten Quinquennium			Nach dem ersten Quinquennium			Unterschied			
							Plus		Minus	
	Versichert	Gestorben	Sterblichkeitsproc.	Versichert	Gestorben	Sterblichkeitsproc.	absolut	in Proc.	absolut	in Proc.
				Männer						
26—30	8 334	65	0·78	805	5	0.62	—	—	0·16	20·51
31—35	18 029	157	0·87	5 468	51	0·93	0·06	6·90	—	—
36—40	20 853	188	0·90	14·929	154	1·03	0·13	14·44	—	—
41—45	17 209	158	0 92	22 834	266	1·16	0·24	26·09	—	—
46—50	11 798	159	1·35	23 817	356	1·49	0·14	10·37	—	—
51—55	7 913	151	1·91	19 371	364	1·88	—	—	0 03	1 57
56—60	4 752	123	2·59	14 088	402	2·85	0·26	10·04	—	—
61—65	1 761	63	3·58	9 096	396	4·35	0·77	21·51	—	—
66—70	175	7	4 00	4 672	295	6·38	2·38	59·50	—	—
71—75	1	—	—	1 698	161	9 53	—	—	—	—
76—80	—	—	—	373	45	12·06	—	—	—	—
				Frauen						
26—30	546	9	1·65	175	3	1·71	0·06	3·64	—	—
31—35	836	18	2.15	449	5	1·11	—	—	1·04	48·37
36—40	1 012	17	1·68	811	18	2·22	0·54	32·14	—	—
41—45	955	11	1·15	1 099	8	0 73	—	—	0 42	36·52
46—50	1 004	21	2·09	1 166	12	1·03	—	—	1·06	50·72
51—55	1 122	22	1·96	1 157	12	1·04	—	—	0·92	46·34
56—60	874	31	3·55	1 212	43	3·55	—	—	—	—
61—65	365	7	1·92	1 143	36	3·15	1·23	64·06	—	—
66—70	64	3	4·69	733	34	4·64	—	—	0·05	1·07
71—75	2	—	—	254	23	9·05	—	—	—	—
76—80	—	—	—	48	6	12 50	—	—	—	—

Der aus der Tabelle sich ergebende geringere Erfolg der Prüfung bei den weiblichen Versicherten den männlichen gegenüber ist bereits oben (siehe „Geschlecht") berührt.

Wir zweifeln nicht, dass eine sachgemässere Beurtheilung seitens der Vertrauensärzte wohl im Stande sein dürfte, den Werth der ärztlichen Schätzung der Risiken wesentlich zu erhöhen.

III. Die ärztlichen Standesinteressen und die Lebensversicherung.

Die Aerzte treten, wie bereits im zweiten Abschnitt bemerkt ist, mit den Lebensversicherungs-Gesellschaften in Beziehung entweder in ihrer Eigenschaft als Vertrauensärzte der Versicherer oder als Aerzte der Versicherungsnehmer. Die ersteren stehen mit den Anstalten in einer Art Contractverhältniss, das die gegenseitigen Verpflichtungen regelt.

Anders gestalten sich die Beziehungen der Anstalten zu den Hausärzten. Hier collidiren vielfach die beiderseitigen Interessen, und diese Collisionen haben eine heftige Polemik in der medicinischen sowohl, als in der Versicherungspresse hervorgerufen. [22])

Man hat namentlich hervorgehoben, dass durch Ausfertigung der Atteste für Lebensversicherungs-Gesellschaften die Aerzte in Gefahr kämen, ihre Clientel zu verlieren, dass diese Kenntniss bekommen von dem Inhalt der Atteste und vorzugsweise ihren Arzt für die eventuelle Ablehnung verantwortlich machen, ferner dass den Aerzten seitens der Anstalten Fragen discreter Natur vorgelegt werden, und sie überdies für ihre mit so grosser Verantwortung verbundenen

Mühewaltungen entweder gar nicht oder ungenügend honorirt werden, Unzuträglichkeiten, die einzelne Aerzte und Aerztevereine veranlassten, die Ausfertigung solcher Atteste zu versagen.

Bevor wir jedoch näher hierauf eingehen, wirft sich zunächst die Frage auf, ob denn überhaupt die Versicherungsanstalten für ihre Zwecke, neben dem vertrauensärztlichen, noch eines hausärztlichen Attestes bedürfen? Nach den Ausführungen des vorhergehenden Abschnittes und den daselbst aufgeführten Beispielen wird man die Frage unbedingt bejahen müssen. Man erwäge nur, dass der Vertrauensarzt, der meist den Versicherungscandidaten nicht näher kennt, gezwungen ist, auf Grund einer meist einmaligen Untersuchung die Versicherungsfähigkeit zu bestimmen, viele Krankheiten und Krankheitsanlagen aber sich durch eine einmalige objective Untersuchung schlechterdings nicht sicher diagnosticiren, oder in ihrer Intensität und ihrer Bedeutung für die Lebensprognose nicht gehörig würdigen lassen. Die Anstalten müssen daher auf die hausärztlichen Atteste ein grosses Gewicht legen, welche, wie HOPF mit vollem Recht bemerkt, wenn gewissenhaft und sorgfältig ausgestellt, sogar besseres Material zur Prüfung des Risikos abgeben müssen, als die Zeugnisse der Vertrauensärzte, welche den Versicherungscandidaten noch nicht gekannt haben.

In der einschlägigen Polemik treten, wie bemerkt, vorzugsweise 3 Punkte hervor: die Discretion, das Honorar und die Form der hausärztlichen Attestformulare.

Bezüglich der Wahrung der ärztlichen Discretion greift unserer Ansicht nach folgendes Sachverhältniss Platz: Der Versicherungscandidat muss, wenn er sein Leben zu versichern, d. h. mit einer Gesellschaft einen Contract abzuschliessen gewillt ist (cf. IV. Abschnitt), sich bewusst sein, dass, falls dieser Contract rechtsgültig sein soll, er die ihm von Seiten der Gesellschaft gestellten Fragen wahrheitsgemäss zu beantworten habe und ferner, dass, wenn er zu der Einholung des von der Gesellschaft geforderten hausärztlichen Attestes seine Einwilligung gegeben, sein Hausarzt lediglich seiner Pflicht genügt, wenn er die in dem hausärztlichen Attestformulare aufgeworfenen Fragen der Wahrheit gemäss beantwortet und über den früheren und gegenwärtigen Gesundheitszustand seines Clienten nichts verschweigt.

Will der Candidat das nicht, so hat er einfach die Einwilligung zur Ausstellung des Attestes zu versagen, und Candidat sowohl als Gesellschaft haben in diesem Falle die Consequenzen dieser Weigerung zu tragen. Die beantragte Versicherung kommt entweder nicht zu Stande, oder die Anstalt trägt, falls sie dieselbe ohne das gewünschte hausärztliche Attest zulässt, lediglich allein die Verantwortung für den ihr möglicherweise durch ein schlechtes Risiko erwachsenden Verlust. Dass die volle Wahrheit declarirt werde, liegt übrigens vorzugsweise im Interesse des Candidaten selbst, da sonst eventuell die Versicherung annullirt werden könnte (cf. IV. Abschnitt). Ist beispielweise eine syphilitische Infection verschwiegen worden — wir wählen dieses Beispiel, da gerade auch die Frage nach Syphilis als eine indiscrete bezeichnet wird — und der Versicherte geht an Hirnsyphilis zu Grunde, so würde die Auszahlung der Versicherungssumme sicherlich beanstandet werden.

Ein genügendes und zuverlässiges Attest — ein anderes ist für die Anstalten selbstverständlich werthlos — kann und darf der Hausarzt nur dann ausfertigen, wenn er überzeugt ist, dass der Client hierzu die Genehmigung ertheilt hat. Ist diese Bedingung erfüllt, alsdann kann von einem Discretionsmissbrauch des Arztes seinem Clienten gegenüber füglich nicht weiter die Rede sein.

Gleichwohl ist, um Conflicten vorzubeugen, zu verhindern, dass der Client Kenntniss erhält von dem Inhalt des ausgestellten Attestes. Man verhütet dadurch einerseits, dass derselbe seinen Arzt für eine eventuelle Ablehnung oder Prämienerhöhung verantwortlich machen kann, sowie andererseits, dass er eventuell von Leiden erfährt, deren Bedeutung der Arzt ihm zu verschweigen für wünschenswerth erachtet.

Hinsichtlich der zur Regulirung von Sterbefällen nöthigen ärztlichen Atteste ist behauptet worden, dass sie durch die officiellen Todtenscheine zu ersetzen seien. Dies trifft indessen nicht zu, da diese meist keinen Schluss gestatten auf Verlauf, Dauer, Natur der letalen Krankheit, die Verwaltungen der Gesellschaften aber diese eingehend zu prüfen haben, um etwaige Betrügereien aufdecken zu können. Uebrigens ist der Policeninhaber laut Bestimmung der Police verpflichtet, ein ärztliches Attest über die letzte Krankheit des Verstorbenen beizubringen. Es handelt sich demnach hier lediglich um eine Angelegenheit zwischen Policeninhaber und Arzt. Verweigert der letztere im vermeintlichen Interesse der Hinterbliebenen die Ausstellung des Attestes, so dürfte ein Conflict schwerlich ausbleiben, da die Auszahlung der Versicherungssumme, wie erwähnt, von der Beibringung dieses Attestes abhängig ist. In einem Falle der Gothaer Bank, in welchem der behandelnde Arzt sein Attest verweigerte und in Folge dessen die Bank die Versicherungssumme nicht auszahlte, entschied auf die Klage des Policeninhabers das Gericht, dass Beklagte die Zahlung nicht zu leisten habe, bevor Kläger dem statutenmässigen Erforderniss hinsichtlich der Beibringung eines ärztlichen Berichtes über die letzte Krankheit oder sonstige Todesursache des Versicherten besser, als geschehen, nachgekommen sei. Die Zahlung unterblieb, da diesem Erforderniss klägerischerseits nicht entsprochen wurde (cf. EMMINGHAUS [23]) pag. 30). Stellt der Arzt aber das gewünschte Attest aus, so ist er auch von jeder Discretion entbunden; er hat lediglich die volle Wahrheit zu attestiren, ein Verschweigen irgend einer wesentlichen Thatsache hiesse den einen Contrahenten zu Gunsten des anderen schädigen.

Bezüglich der Honorarfrage kann es nicht zweifelhaft sein, dass in allen Fällen, in welchen die Anstalten den Hausarzt beauftragen, das Attest auszustellen und dasselbe direct von ihm einholen, sie auch verpflichtet sind, dasselbe zu honoriren. Gegenwärtig hat auch die Mehrzahl der Gesellschaften dies Verfahren acceptirt und die frühere Praxis aufgegeben, nach welcher der Versicherungscandidat mit der Beschaffung des hausärztlichen Attestes beauftragt und ihm überlassen wurde, sich mit seinem Arzte bezüglich des Honorars auseinanderzusetzen.

Hinsichtlich der ärztlichen Attestformulare ist hauptsächlich geltend gemacht worden, dass dieselben überflüssige, indiscrete, misstrauische Fragen enthalten, und dass namentlich die hausärztlichen bedeutend kürzer abgefasst sein könnten. Erwägt man aber, dass wie bereits wiederholt hervorgehoben, die Anstaltsvorstände sich unabhängig von der Ansicht ihrer Vertrauensärzte ein selbständiges Urtheil über die Qualität des Risikos zu bilden haben, und dass ferner die ärztlichen Atteste und die Fragestellung in den Attestformularen bei Rechtsstreitigkeiten von erheblichem Gewicht sind, so wird man füglich den Anstalten nicht das Recht streitig machen können, alle für diese Zwecke ihnen nöthig erscheinenden Fragen den Aerzten vorzulegen, zumal dieselben nicht willkürlich, sondern auf Grund von Erfahrungen aufgestellt werden. Die Formulare vieler Anstalten sind zweifelsohne sehr verbesserungsbedürftig; man darf aber nicht übersehen, dass ein allen Anforderungen gerecht werdendes Formular zu verfassen auf grosse Schwierigkeiten stösst, sonst würde in dieser Beziehung nicht eine so überaus grosse Mannigfaltigkeit zu Tage treten. Es wäre wünschenswerth, dass die Gesellschaften sich vereinigten, um aus der Summe ihrer Erfahrungen gleichartige Formulare aufzustellen und so möglichst Vollkommenes zu leisten.

In Deutschland sind diese Differenzen zwischen Aerzten und Lebensversicherungs-Anstalten in gemeinsamer Sitzung am 10. Juni 1874 zu Eisenach zum Austrag gebracht worden. [24])

Die in Eisenach zwischen den Aerzten und den Gesellschaften vereinbarten Beschlüsse lauten folgendermassen:

Der Deutsche Aerztevereinsbund empfiehlt den Aerztevereinen folgende mit dem Vereine Deutscher Lebensversicherungs-Gesellschaften in gemeinschaftlicher Versammlung zu Eisenach am 10. Juni 1874 vereinbarte Beschlüsse:

I. Die Ausstellung von hausärztlichen Attesten für Lebensversicherungs-Anstalten wird nicht verweigert, dieselbe erfolgt vielmehr, wenn den nachstehenden Bedingungen entsprochen wird:

1. Der Versicherungscandidat muss die Erklärung schriftlich abgegeben haben, dass er die Aerzte, welche ihn behandeln oder behandelt haben, ermächtigt, der Versicherungsanstalt über alle Punkte, deren Erörterung mit Bezug auf seinen Gesundheitszustand der Anstalt wünschenswerth erscheint, volle und rücksichtslose offene Auskunft zu geben, dass er auch die Versicherungsanstalt ermächtigt, diese Auskunft selbst und direct von den Aerzten beizuziehen.
2. Dem Arzte, welcher um ein hausärztliches Attest angegangen wird, muss die Zusicherung gegeben werden, dass der Versicherungcandidat die unter 1 erwähnte Ermächtigung ertheilt hat.
3. Das Formular des hausärztlichen Attestes soll hauptsächlich auf die Anamnese bezügliche Fragen enthalten. Die Ausstellung eines solchen erfordert keine vorgängige Untersuchung des Clienten.
4. Die hausärztlichen Atteste dürfen nicht durch die Agenten der Versicherungsanstalten von dem Arzte eingefordert werden, sondern sind durch die Anstalt selbst einzufordern und werden von dem Arzte direct der Anstalt übersendet. Um die von den Anstalten zu beobachtende Discretion zu wahren, dürfen die hausärztlichen Atteste weder den Agenten, noch dem Antragsteller, noch dem Vertrauensarzte der Anstalt am Wohnsitze des Hausarztes mitgetheilt werden. Indiscretionen von Seiten einer Lebensversicherungs-Gesellschaft, beziehentlich von Agenten derselben, werden zur Warnung des ärztlichen Publicums veröffentlicht.
5. Das Honorar für die Atteste bezahlt die Versicherungsanstalt direct an den Arzt und stellt in keinem Falle dem Versicherten besondere Kosten für hausärztliche Atteste in Rechnung. Das Honorar beträgt für ein hausärztliches Attest 5 Reichmark, oder wird der freien Vereinbarung überlassen.

II. Die Feststellung der Bedingungen für die Erfüllung der Functionen des Vertrauensarztes einer Lebensversicherungs-Anstalt unterliegt der freien Vereinbarung des einzelnen Arztes mit der betreffenden Anstalt und nicht den Beschlüssen der Aerztevereine.

Diese Vereinbarungen haben sich seitdem im Ganzen und Grossen bewährt und ein günstigeres Verhältniss zwischen Aerzten und Anstalten herbeigeführt. Es ist nur im beiderseitigen Interesse zu wünschen, dass dasselbe sich immer besser gestalte. Das Gedeihen der Lebensversicherungs-Gesellschaften hängt bei dem gegenwärtigen Geschäftsbetrieb in erster Reihe von der Mitwirkung tüchtiger und gewissenhafter Aerzte ab, den Aerzten aber ist durch ihre Beziehungen zu den Anstalten eine nicht zu unterschätzende Einnahmequelle erwachsen; sie haben überdies ihrem Berufe gemäss die Pflicht, eine in dem wirthschaftlichen Leben der Völker so hochwichtige Institution nach besten Kräften zu unterstützen.

In Betracht zu ziehen sind hier ferner die Beziehungen der Aerzte zu den Agenten[10d]) und die Qualität der ärztlichen Atteste.[10e])

Die Stellung der Aerzte zu den Agenten wird dadurch eine eigenartige, dass letztere durch Ablehnung eines Versicherungsantrages in ihrem an sich schon mit ganz besonderen Mühseligkeiten verknüpften Gewerbe beeinträchtigt werden, während erstere unbeirrt von irgend welchen Einwirkungen ihre Vota abzugeben verpflichtet sind. Es ist daher nichts Ungewöhnliches, dass gerade die gewissenhaftesten und tüchtigsten Aerzte von den Agenten gefürchtet und verdächtigt werden und die Centralleitungen Mühe haben, diese Angriffe abzuwehren.

Wird, was häufig der Fall ist, den Agenten die Wahl der Vertrauensärzte überlassen, so geschieht es nicht selten, dass sie zu diesem Vertrauensposten gerade solche Aerzte aussuchen, von denen sie erwarten, dass sie in ihrem Erwerb durch Zuweisung von Versicherungscandidaten Unterstützung finden werden. Geschieht dies nicht, oder versiegt schliesslich dem betreffenden Arzte die Quelle, so wird ohne Weiteres mit ihm gebrochen, ein anderer Arzt aufgesucht, dieser zunächst bestimmt, sich selbst zu versichern und alsdann das gleiche Manöver mit ihm gemacht. Wir können in dieser Beziehung die Herren Collegen nicht genug vor betrügerischen Agenten zweifelhafter Anstalten warnen! Ja, es gewinnt sogar den Anschein, als ob die Centralleitungen solcher Gesellschaften, um möglichst viele Anträge zu erhalten, dieses Treiben ihrer Agenten geradezu begünstigen!

Andererseits darf nicht verschwiegen werden, dass sich manche Aerzte an die Agenten herandrängen und mit ihnen gemeinsame Sache machen, ja sich

nicht scheuen, selbst als Agenten zu fungiren, vertrauensärztliche Atteste auszustellen und gleichzeitig das für die Agenten bestimmte Auskunftsformular auszufüllen und mit ihrer Unterschrift zu versehen! Dass ein derartiges Verfahren nicht nur das Ansehen des ärztlichen Standes verletzt, sondern auch zu Ausschreitungen Veranlassung geben kann, liegt auf der Hand.

Der zweite Punkt betrifft die ärztlichen Atteste. CASPER[25]) erwähnt, dass Anschuldigungen seitens der Lebensversicherungs-Gesellschaften wegen angeblich falsch ausgestellter ärztlicher Atteste gar nicht selten vorkommen und erzählt bei dieser Gelegenheit unter Anderem folgenden Fall:

„Frau R. war zu dem Dr. X., Arzt einer auswärtigen Lebensversicherungs-Gesellschaft, gegangen, um ein Attest von ihm behufs Aufnahme in diese Gesellschaft zu extrahiren. Sie wusste sehr wohl, dass sie nicht gesund sei, hatte sich deshalb geschminkt (!) und den Arzt unter allerhand verschämten Redensarten dringend gebeten, sich nicht aufschnüren zu dürfen, wie es der Untersuchung wegen verlangt wurde. Der Arzt gab nichtsdestoweniger das Attest, worin, wie in allen ähnlichen bekanntlich namentlich auch eine Bescheinigung der Gesundheit der Brustorgane ausgesprochen sein musste und wurde! Wenige Monate später wurde auf Antrag jener Gesellschaft die Voruntersuchung gegen die R. wegen Betruges eingeleitet, und ich hatte ihren jetzigen Gesundheitszustand — aber nur wegen der Frage von ihrer Verhaftungsfähigkeit — festzustellen. Ich fand die Kranke im allerletzten Stadium einer Lungentuberculose mit heftigstem Zehrfieber u. s. w. und konnte sicher ihren baldigen Tod verkünden. Gewiss war sonach die Person wenige Monate früher nicht „gesund“ und aufnahmefähig in eine Lebensversicherungs-Gesellschaft gewesen. Aber ich hatte diesmal die Frage nicht zu entscheiden, ob das ärztliche Attest ein „wissentlich falsches“ oder nur ein — unverzeihlich leichtsinnig ausgestelltes gewesen war!“

TARDIEU (l. c.) bemerkt gelegentlich der Besprechung der Betrügereien, welche gegen die Versicherungsgesellschaften begangen werden: „Wir können nicht umhin, wie peinlich ein solcher Bericht auch für unsere Standesehre sein mag, einen Gaunerstreich zu erwähnen, der im Juni 1859 vor dem Zuchtpolizeigericht von Limoges verhandelt wurde. Der Agent mehrerer englischen Gesellschaften hatte sich mit einigen Individuen und unter Anderen mit einem Arzt in's Einvernehmen gesetzt, um Leute als völlig gesund zu versichern, die im Hospital unter denen ausgewählt wurden, deren Tod sicher und in kurzer Zeit zu erwarten war. Die so erschwindelte Versicherungssumme wurde später unter den Genossen vertheilt. Es verging einige Zeit, ehe den Gesellschaften die abnorme Sterblichkeit auffiel, welche gerade unter den Versicherten eines und desselben Kreises und mit so kurzen Fristen wüthete, aber die auf die Spur gebrachte Justiz entdeckte den Betrug, und der unwürdige Arzt entging nur durch Selbstmord der verdienten Strafe, welche die anderen Angeklagten traf.“

TAYLOR (l. c.) bemerkt: „Die Processe aus Versicherungspolicen sind häufig, und leider sind die von Aerzten unter diesen Verhältnissen ausgestellten Atteste über die Gesundheit des Individuums ziemlich widersprechend. Diese Divergenzen gereichen dem Stande in keinem Falle zur Ehre, denn sie documentiren die geringe Loyalität der Experten oder die Unsicherheit der Wissenschaft oder die Werthlosigkeit ihrer Daten in praktischer Hinsicht.“

VARRENTRAPP[9c]) erzählt gelegentlich der Verhandlungen des Deutschen Aerztetages über die Petition des Rostocker Aerztevereines, die Zurückweisung der Verfügung*) einer Oberpostdirection betreffend, folgenden Fall: „Was sagen Sie dazu, wenn ein Arzt im Laufe von einem halben Jahre zweimal bescheinigt, dass ein Mensch zum Dienste ganz absolut unfähig sei und auf eine längere Reise

*) In derselben wurde unter Anderem ausgeführt: „Die Herren Amtsvorsteher haben sich nicht dabei zu beruhigen, dass von einem Beamten zur Begründung seiner Dienstunfähigkeit ein ärztliches Attest vorgelegt wird Es ist ja hinlänglich bekannt, wie leicht solche Atteste zu beschaffen sind.“

geschickt werden müsse zur Cur, und acht Wochen nachher erklärt er einer Versicherungsgesellschaft, der Mann sei durchaus radical gesund. Im nächsten Jahre starb der Mann. Das ist dann die Folge, wenn die Aerzte selbst so wenig gewissenhaft sind."

HEYM [10e]) führt gelegentlich der Begutachtung bezüglich der Begründung einer Pensionsanstalt für die Genossenschaft deutscher Bühnenangehöriger unter Anderen aus: „Wenn Sie sich da blos auf das ärztliche Zeugniss verlassen wollen, dann würden Sie auf den Holzweg kommen. Ich will nicht sagen, dass der Stand der Aerzte so corrumpirt wäre, um ein solches Zeugniss fälschlicherweise auszustellen, aber ein Anderer ist so corrupt, um so zu simuliren, dass der Arzt es nicht erkennen kann", und ferner: „Wollen Sie blos ein ärztliches Zeugniss beigebracht haben, so sage ich Ihnen, Sie mögen vorschreiben eins oder ein ganzes Dutzend, es ist immer möglich, solche ärztliche Zeugnisse zu bringen. Denn erstens giebt es unter den Aerzten auch corrupte Leute und zweitens können sie sich gegen Simulirung nicht schützen."

Fügen wir noch die wenig günstigen Erfahrungen hinzu, welche die Behörden selbst in Betreff der Atteste beamteter Aerzte gemacht haben [10e]), so wird man die Klagen über eine relativ geringe Zuverlässigkeit ärztlicher Atteste nicht für unbegründet erachten können.

Die Ursachen dieser relativ geringen Brauchbarkeit ärztlicher Atteste glauben wir aber vorzugsweise in anderen Momenten als in einer zu geringen Lauterkeit des Standes suchen zu müssen, nämlich in den unserem Wissen und Können gesteckten Grenzen, in der Ueberbürdung mit Berufsgeschäften und in der eigenartigen Stellung der Hausärzte ihren Patienten gegenüber.

In ersterer Beziehung muss hier nochmals auf die Schwierigkeiten hingewiesen werden, etwaige Simulationen der Versicherungssucher durch eine einmalige Untersuchung sicher zu entdecken. Dieser Gesichtspunkt wird von den Laien nicht hinreichend gewürdigt. Die Agenten und Centralleitungen haben es eilig, die gestellten Anträge perfect zu machen; thun sie dies aber in zweifelhaften Fällen, ohne die ihnen zu Gebote stehenden anderweitigen Hülfsmittel (hausärztliches Attest, vertrauliche Mittheilungen u. s. w.) zu benützen, so werden sie füglich für einen etwa eintretenden Verlust mehr verantwortlich zu machen sein als ihre Vertrauensärzte.

Wir haben bereits ferner früher darauf hingewiesen, dass allerdings die Beurtheilung der Risiken seitens vieler Vertrauensärzte viel zu wünschen übrig lässt, dass die Frage bezüglich der Versicherungsfähigkeit des Individuums nicht hinreichend berücksichtigt wird. Aber auch hier sind die Verwaltungen in der Lage die Vota zu corrigiren, wie dies ja auch seitens solider Gesellschaften häufig genug geschieht, die nicht selten Anträge ablehnen, trotzdem sowohl die vertrauensärztlichen, als die hausärztlichen Atteste günstig lauten.

Die Ueberbürdung mit Berufsgeschäften hat zur Folge, dass trotz grösster Gewissenhaftigkeit die Form verletzt wird, dass die Atteste den Eindruck grosser Flüchtigkeit und geringer Zuverlässigkeit machen. Dieser Punkt ist gelegentlich der Besprechung der Aufgaben des Vertrauensarztes bereits berührt worden. Wenn z. B. ganz zuverlässige Collegen den Gesundheitszustand eines Versicherungscandidaten etwa in der Weise schildern: N. N. „mir nicht bekannt", „ziemlich kräftig", „blass", „bisweilen Herzklopfen" u. s. w. und schliesslich dann kurz, ohne weitere Begründung, den Candidaten für vollkommen gesund und versicherungsfähig erklären, so dürfen sie sich nicht wundern, wenn die Centralleitungen ihrem Urtheil, trotzdem dasselbe vollkommen zutreffen mag, keinen besonderen Werth beilegen. Die Vertrauensärzte haben zu bedenken, dass, wie wir bereits wiederholt hervorgehoben, die Gesellschaftsvorstände sich auf Grund der ausgestellten Atteste ein selbständiges Urtheil über den Werth des Risikos bilden müssen, dass flüchtig ausgestellte Atteste aber dies unmöglich machen und dass derartige Atteste das Vertrauen beeinträchtigen. Schliesslich ist auch zu bedenken, dass die für die Lebensversicherung ausgefertigten Atteste, falls dieselben correct abgefasst sind,

Documente darstellen, welche für die Erkenntniss biologischer Gesetze von grosser Bedeutung werden können. Wir kommen im V. Abschnitt hierauf zurück.

Inwiefern eine zu weitgehende Rücksichtnahme der Aerzte auf die vermeintlichen Interessen ihrer Clienten den Werth der hausärztlichen Atteste zu beeinträchtigen im Stande sei, ist gleichfalls bereits oben berührt worden. Im Allgemeinen macht sich gegenwärtig, ohne Zweifel in Folge der momentan erschwerten Erwerbsverhältnisse, in den Beziehungen zwischen Aerzten und ihren Clienten auf der einen Seite ein Streben bemerkbar, den Anforderungen und Interessen des Partners in der nur denkbarsten Weise bis zum Aeussersten zu entsprechen, auf der anderen Seite hingegen die Neigung, diese Eigenthümlichkeiten nach Kräften auszunützen und Anforderungen zu stellen, die sich bisweilen zu Zumuthungen steigern, welche die Grenze des Erlaubten überschreiten!

In den genannten Momenten glauben wir vorzugsweise die Ursachen der relativ geringen Brauchbarkeit der ärztlichen Atteste suchen zu müssen.

Dass in einzelnen Ausnahmefällen auch gewissenlose Leute in gewinnsüchtiger Absicht sich verleiten lassen, auch wissentlich falsch zu attestiren, soll damit nicht geleugnet werden! Aber selbstverständlich darf für die Vergehen Einzelner nicht der ganze Stand verantwortlich gemacht werden. Dass der ärztliche Stand sich durch eine seltene Selbstverleugnung, durch grosse Pflichttreue auszeichne, ist noch von Niemandem geleugnet worden. Wir dürfen die Zahl der Unlauteren unseres Standes anderen Ständen gegenüber dreist gering schätzen, denn keine Berufsthätigkeit erfordert ein grösseres öffentliches Vertrauen, als gerade die Ausübung der ärztlichen Praxis! Sache der Lebensversicherungs-Anstalten ist es aber, nur geeignete Persönlichkeiten ihren Zwecken dienstbar zu machen! Die Auswahl sollte von den Centralleitungen getroffen und nicht den Agenten überlassen werden!

Der Präsident der New-Yorker United States Life Insurance Company, John E. Witt, hat, um den in Rede stehenden, in Amerika stark hervorgetretenen Uebelständen abzuhelfen, den Vorschlag gemacht, es sollen sich sämmtliche Lebensversicherungs-Gesellschaften dahin einigen, überall gemeinschaftliche Gesellschaftsärzte anzustellen, die ausschliesslich nur im Dienst der Gesellschaften ständen und durch ein fixirtes Jahreseinkommen so gestellt wären, dass sie jede sonstige ärztliche Praxis entbehren könnten. Hiedurch würden die Gesellschaften in der Lage sein, sich die tüchtigsten Kräfte zu acquiriren, und weiter würden die Aerzte sich durch diese ausschliessliche Beschäftigung im Laufe der Zeit eine solche Routine und Sachkenntniss erwerben, wie sie sonst andere, selbst gebildete Fachmänner gar nicht zu erlangen im Stande sind (cf. Deutsche Versicherungszeitung, 1874, Nr. 44).

Dieser Vorschlag verdient auch von den deutschen Gesellschaften in Erwägung gezogen zu werden! Sicherlich würde eine derartige Organisation dem Gedeihen der Anstalten sehr förderlich sein und die vielen Klagen über geringe Brauchbarkeit und Zuverlässigkeit der ärztlichen Atteste auf ein Minimum reduciren.

IV. Die Beziehungen der gerichtlichen Medicin zur Lebensversicherung.

Der Contract zwischen Versicherer und Versicherungsnehmer erfolgt auf Grund der Declaration des letzteren und der über dessen Gesundheitszustand ausgestellten ärztlichen Atteste. Diese Documente sollen ein treues Bild von der zu übernehmenden Gefahr geben. Entsprechen die betreffenden Angaben diesem Zwecke nicht, werden dieselben nicht der Wahrheit gemäss abgegeben, so wird der Versicherer veranlasst, einen Contract einzugehen, ohne den wirklichen Charakter desselben zu kennen, und jede falsche Declaration des Versicherungsnehmers soll nach dem Wortlaut der in den Policen stipulirten Vereinbarungen die Nichtigkeit der Versicherung nach sich ziehen. Es erhellt hieraus zunächst, wie wichtig es ist, die betreffenden Fragen correct und zweckentsprechend aufzustellen.

In einem Erkenntniss des Reichs-Oberhandelsgerichtes vom 21. November 1871 wird unter Anderem ausgeführt: „Nur die dem Antragsteller bewusste

Unwahrheit in Beantwortung der in dem Anmeldeschein gestellten Fragen zieht die Nichtigkeit der Versicherung nach sich. Die Fragen sind von der Versicherungs-Gesellschaft formulirt, sie ist deshalb in der Lage, die ihren Ansichten entsprechende Fassung zu wählen, hat aber deshalb auch die Pflicht, sich so deutlich auszudrücken, dass der Gegentheil ihre Absicht verstehen kann, woraus folgt, dass im Zweifel gegen den Versicherungsgeber zu interpretiren ist." [26])

Der Wortlaut der Police betreffs der Fälle, welche die Annullirung der Versicherung nach sich ziehen sollen, ist ein sehr mannigfaltiger. Im Allgemeinen enthalten dieselben etwa folgende Bestimmungen:

„Die Versicherung ist ungültig und die bezahlten Prämien gehen bis auf ihren Reservewerth abzüglich der Reserve für das erste Jahr verloren:

a) wenn sich ergiebt, dass in dem Antrage, welcher der Police zu Grunde gelegt ist, oder in anderen darauf bezüglichen Schriftstücken von dem zu Versichernden irgend eine Unwahrheit angegeben, oder wenn auf irgend eine der hierbei vorgelegten Fragen die Wahrheit verschwiegen ist, oder wenn in den beigebrachten Attesten falsche Angaben enthalten sind, welche mit Vorwissen des Antragstellers gemacht sind;

b) wenn eine der zum Zwecke der Erhebung der versicherten Summe gemachten Angaben oder eines der hierzu beigebrachten Papiere sich als falsch ergeben;

c) wenn der Inhaber der auf das Leben eines Anderen lautenden Police etwas unternimmt, wodurch das Leben des Letzteren absichtlich gefährdet oder abgekürzt wird;

d) wenn der Versicherte zu einer entehrenden Freiheitsstrafe rechtskräftig verurtheilt ist und die Verbüssung derselben seit länger als einem Jahre bereits angetreten hat;

e) wenn der Versicherte, ohne vorher Anzeige davon bei der Bank gemacht zu haben und ohne die dann zu treffende Vereinbarung eingegangen zu sein:

1. eine Beschäftigung zu treiben anfängt, wodurch sein Leben besonderen Gefahren ausgesetzt ist, namentlich wenn er in See- oder Kriegsdienste tritt;
2. wenn er ohne Genehmigung der Bank einen aussereuropäischen Ort zum Aufenthalte erwählt, oder den erwählten verändert, oder sobald er sich in Gegenden begiebt, welche der Pest oder dem gelben Fieber ausgesetzt sind;

f) wenn das Leben des Versicherten geendet oder verkürzt wird:

1. durch Selbstmord oder Selbstmordversuche,
2. durch Duell oder dessen Folgen,
3. durch eine Handlung, durch welche er das Leben muthwillig auf's Spiel setzt oder deren Folgen,
4. durch die Hand der Gerechtigkeit;

g) wenn die Bank die Obduction des Versicherten oder die Beibringung sonstiger Nachweise, wozu sie berechtigt ist, verlangt, und diesem Verlangen seitens des Policeninhabers nicht entsprochen wird.

Die Gesellschaften selbst lassen es im Allgemeinen nur selten auf einen Process ankommen, einerseits, weil ihnen zumeist die überaus schwierige Beweisführung zufällt und andererseits, weil sie selbst bei einem für sie günstigen Ausgang fürchten müssen, ihr Renommée zu schädigen.

Die in derartigen Processen die forensische Medicin betreffenden Fragen beziehen sich zumeist darauf, ob der Tod durch natürliche Ursachen, oder durch Mord, oder Selbstmord erfolgt ist, und ob der Verstorbene bereits zur Zeit der Stellung seines Antrages an einer lebensverkürzenden Krankheit gelitten, die er verschwiegen. Die Frage bezüglich der wissentlich falsch ausgestellten Atteste ist bereits oben berührt worden.

Bei Erhebung der durch den Tod des Versicherten fällig gewordenen Beträge ist der Policeninhaber verpflichtet beizubringen: eine obrigkeitliche Bescheinigung, dass und wann der Versicherte gestorben ist, ein Attest des Arztes, welcher den Verstorbenen während der letzten Krankheit behandelt hat, sowie

alle diejenigen Nachweise, welche die Anstalt über specielle Punkte behufs Aufklärung der Sache verlangt.

Die Polemik, welche die hierbei nöthigen ärztlichen Atteste hervorgerufen, ist bereits oben berührt worden. Hier sei nur noch hervorgehoben, dass im Interesse des Policeninhabers diese Atteste von vornherein zweckentsprechend über Beginn, Verlauf, Dauer der letalen Krankheit hinreichenden Aufschluss geben müssen, da sonst vielerlei Recherchen erforderlich sind, wodurch die Anerkennung der Rechtsansprüche des Policeninhabers nur erschwert und verzögert wird.

Bei Prüfung der Todesursache seitens der Anstalt kommen vorzugsweise in Betracht:

1. Simulation des Todes. Fälle von Simulation des Todes sind, wenn im Allgemeinen auch selten, doch mehrfach in der Lebensversicherung vorgekommen.

Tardieu (l. c.) berichtet über folgenden Fall: Ein Kaufmann nimmt bei einer der grossen Pariser Gesellschaften im December 1864 eine Versicherung von 100.000 Frcs. Kurz darauf erfährt man sein Fallissement, die Verfolgung, deren Gegenstand er wegen betrüglichen Bankerottes ist, und seine Flucht nach England. Einige Monate später wird die Gesellschaft benachrichtigt, dass er in London an einer Herzkrankheit plötzlich auf der Strasse gestorben ist, und als Beweisdocumente sendet man einen ärztlichen Todtenschein, die Declaration für die Todtenregister und das Begräbnissprotokoll ein. Die Gesellschaft lässt, bevor sie den Betrag der reclamirten Summe zahlt, eine Erhebung zunächst in der Heimat des Versicherten und dann in London vornehmen, und es wurde festgestellt, dass das Domicil des Verstorbenen falsch angegeben war, dass der Arzt, dessen Bescheinigung beigebracht wurde, nicht existirte, dass der Bankerotteur selbst auf dem Todtenamt seinen eigenen Tod erklärt und dann sein eigenes Begräbniss geleitet hatte.

Ein ähnlicher Fall spielte vor vielen Jahren in Deutschland; ein gewisser Tomatschek gelangte wirklich in Folge simulirten Todes in den Besitz der versicherten Summe, wurde aber nach einer Reihe von Jahren in einer kleinen Stadt des Auslandes, wo er unter falschem Namen lebte, zufällig erkannt und bestraft.

Das Ableben des Versicherten muss übrigens in zweifelhaften Fällen der Policeninhaber beweisen.

Taylor (l. c.) citirt einen Fall, in dem man von einer Versicherungs-Gesellschaft den Betrag einer Police auf das Leben eines Menschen reclamirte, der plötzlich in Brighton eine Woche nach Abschluss der Versicherung verschwunden war. Die Kleidungsstücke dieses Menschen wurden am Strande gefunden und hieraus geltend gemacht, dass der Mensch sich ertränkt habe und sein Leichnam in das Meer getrieben worden sei. Niemand hatte ihn in das Wasser springen sehen, und die Jury fällte kein Verdict. Es war wohl möglich, dass die Kleider absichtlich dorthin gelegt waren und der Mensch noch lebte.

2. Mord. Die Policen können gekauft und verkauft werden und so in die Hände von Personen gelangen, die kein anderes Interesse haben, als durch den Tod des Versicherten baldmöglichst in den Besitz der versicherten Summe zu gelangen und die, um dies zu erreichen, eventuell nicht vor einem Verbrechen zurückscheuen. Andererseits kommen hier die Speculationsversicherungen derjenigen in Betracht, welche, um sich zu bereichern, das Leben Anderer versichern und deren Tod veranlassen. Die Annalen der Justiz enthalten zahlreiche Beispiele derartiger Verbrechen. Ein hierauf bezügliches Beispiel ist bereits früher angeführt worden (cf. II. Abschnitt sub „Lebensweise").

Taylor (l. c.) erörtert in dieser Beziehung eine Anzahl belehrender und interessanter Fälle, auf die wir hier verweisen müssen. Dieselben betreffen meistens Vergiftungen Versicherter durch Strychnin, Antimon, Blausäure, Digitalin. Ueber letztere Vergiftung, begangen durch den wegen dieses Verbrechens in Paris

hingerichteten Dr. de la Pommerais, findet sich auch ein ausführliches Exposé: *„Relation médico-légale de l'affaire Couty de la Pommerais par* A. TARDIEU *et* Z. ROUSSIN" in den Ann. d'hyg. et de méd.-lég. 1864, sér. V, t. XXII, pag. 80.

3. Selbstmord. Die Zahl von Selbstmorden unter den Versicherten ist eine relativ hohe. In der Gothaer Lebensversicherungsanstalt [23]) hatten in dem Zeitraum von 1834—1874 333 Selbstmorde stattgefunden; die Zahl derselben fiel nie unter 0·59 % der gesammten Sterbefälle und betrug im Durchschnitt 1·86 %; in Preussen dagegen stieg die Zahl derselben von 1816—1872 nie über 0·56 % und betrug im Durchschnitt nur 0·36 %; sie betrug selbst in Berlin im Durchschnitt jener Jahresreihe nur 0·66 %. [27]) Bei dieser Vergleichung ist allerdings nicht zu übersehen, dass die Gesammtsterblichkeit Versicherter nur solche Altersstufen betrifft, in denen Selbstmordfälle vorzukommen pflegen, die Gesammtsterblichkeit der Bevölkerung aber auch die bekanntlich sehr beträchtliche Kindersterblichkeit umfasst, während doch der Selbstmord von Kindern zu den grössten Seltenheiten gehört. Dieses Moment wird indessen andererseits zum Theil wieder durch den Umstand paralysirt, dass unter den Versicherten diejenigen Bevölkerungsschichten verhältnissmässig spärlich vertreten sind, in denen Selbstmordfälle besonders häufig beobachtet werden.

Gegen diese Verluste suchen sich die Versicherungsanstalten durch gewisse liberirende Bestimmungen zu schützen, welche aber bei den verschiedenen Anstalten weit auseinandergehen. Nach EMMINGHAUS (l. c.) erklären sich einige Anstalten bereit, die volle Versicherungssumme zu zahlen, wenn die Versicherung eine bestimmte Zeit bestanden hat; einige zahlen die volle Versicherungssumme bei Selbstmord in nachweislich unzurechnungsfähigem Zustande, entweder ohne Rücksicht auf die Versicherungsdauer, oder nur, wenn die Versicherung eine längere Zeit bestanden, andere wiederum nur in dem Falle, dass die Versicherung ausdrücklich als Fremdversicherung abgeschlossen war, oder dass die Police vor dem Tode des Versicherten in den rechtmässigen Besitz eines Dritten gelangt war; einige Anstalten behalten sich vor, in gewissen Fällen bis zur vollen Versicherungssumme zu zahlen, andere zahlen nur die Prämie zurück oder gewähren Abgangsvergütung, andere Anstalten lassen es einfach bei der allgemein liberirenden Bestimmung bewenden.

Diese verschiedenen Bestimmungen weisen schon darauf hin, dass die Ansichten bezüglich der Behandlung des Selbstmordes Versicherter sehr differiren.

Diese schwierige Frage hat denn auch sowohl vom juristischen und humanitären Standpunkte aus, als auch von dem der geschäftlichen Zweckmässigkeit zu vielfachen Controversen geführt, in denen namentlich die hier vorzugsweise interessirende Frage discutirt wurde, ob Selbstmord im unzurechnungsfähigen Zustande von den Anstalten als Befreiungsgrund geltend gemacht werden könne. Unter Anderem hat der Verein deutscher Irrenärzte sich mit dieser Frage beschäftigt [28]):

In einem Rundschreiben des Vorstandes des genannten Vereines, d. d. Dresden den 17. September 1868, wird unter Hinweis darauf, dass Geistes- und Gemüthsstörungen körperliche Krankheiten seien, welche sich, wie mit anderen lebensgefährlichen Symptomen, so auch mit dem des Triebes zum Selbstmord verbinden können und dass der Selbstmord eines Irrsinnigen also dem Tode an einer physischen Krankheit ganz gleich zu achten sei; ferner darauf, dass bei den Sterblichkeitstabellen, deren sich die Lebensversicherungs-Anstalten bedienen, auch der Tod durch Selbstmord, insbesondere auch durch Selbstmord in Folge von Geistesstörung mit in Rechnung gezogen sei; endlich darauf, dass die etwa herbeigezogene Voraussetzung, dass jede Geistes- und Gemüthsstörung eines Versicherten, welche Selbstmord im Gefolge habe, schon zur Zeit der Versicherung existent gewesen sei, nach aller medicinischen Erfahrung nicht zutreffe — den Lebensversicherungs-Anstalten empfohlen, die Versicherungssumme für solche

Personen zu bezahlen, welche nach mindestens sechsmonatlicher Versicherung sich im nachweislich geistes- oder gemüthsgestörten Zustande das Leben nehmen.

Seitens der Lebensversicherungs-Anstalten ist dagegen geltend gemacht worden, dass die Bestimmungen über die Behandlung des Selbstmordes in der Lebensversicherung dem freien Vertrage zwischen Versicherer und Versichertem zu überlassen sei, dass eine Unterscheidung zwischen imputablem und nicht imputablem Selbstmord mit der Rechtswirkung, dass der erstere den Versicherer vollkommen, der andere ihn wenigstens theilweise liberire, zu der grössten Rechtsunsicherheit führen müsse, da dann in jedem einzelnen Falle die mit den Mitteln unserer Wissenschaft in den meisten Fällen gar nicht zu lösende Frage, ob der Selbstmörder mit freiem Willen und Absicht gehandelt habe, oder nicht, entschieden werden müsse; dass eine zu milde Behandlung des Selbstmordes in der Lebensversicherung in vielen Fällen Selbstmord provociren werde; endlich, dass um deswillen keineswegs blos vom Standpunkte des Versicherten, sondern vom allgemeinen menschlichen Standpunkte aus betrachtet, die herrschende Praxis eine durchaus gerechtfertigte sei.

Die juristischen Schriftsteller (cf. EMMINGHAUS l. c.), welche den in Rede stehenden Gegenstand behandeln, vertreten die Ansicht, dass, wo es sich *de lege ferenda* handle, nur imputabler Selbstmord des Versicherten als den Versicherer von der Zahlung der Versicherungssumme befreiend hingestellt werden, dass aber auch imputabler Selbstmord dem Versichernden, welcher nicht zugleich Versicherter ist, und dem *bona fide* Inhaber der Police, welcher sein Recht an derselben nicht aus dem Erbrecht herleitet, also z. B. dem Pfandgläubiger, Cessionar u. s. w., nicht zum Nachtheil gereichen dürfe. Sie verurtheilen demnach Vertragsbestimmungen, welche diesen Grundsätzen zuwiderlaufen, und empfehlen im concreten Falle solche Vertragsbestimmungen, welche zwar vermuthlich eine jenen Grundsätzen zuwiderlaufende Tendenz haben, aber nicht jeden Zweifel vollkommen ausschliessen, insoweit irgend möglich der strengen juristischen Auffassung gemäss zu interpretiren. Beispielsweise soll, wenn im Vertrag schlechthin „Selbstmord“ des Versicherten als den Versicherer liberirend hingestellt wird, darunter stets nur imputabler Selbstmord verstanden werden.

Unseres Wissens ist eine Einigung der deutschen Lebensversicherungs-Gesellschaften über diese Materie noch nicht erfolgt. Die Entscheidungen der Gerichte differiren vielfach, entsprechen aber im Allgemeinen den in der juristischen Literatur geltend gemachten Anschauungen. Eingehend findet sich der Gegenstand behandelt in EMMINGHAUS' Arbeit.

In medicinisch-forensischer Beziehung handelt es sich somit darum, im concreten Fall zu entscheiden, ob Selbstmord oder Tödtung vorliegt, und eventuell ob der Selbstmord im zurechnungsfähigen oder unzurechnungsfähigen Zustande begangen worden ist. Diese an sich schon häufig schwer zu entscheidenden Fragen gestalten sich noch dadurch complicirter, dass die Selbstmörder Todesarten, wie Ertränken, Sturz und dergleichen wählen, welche der Annahme eines zufälligen Todes Raum lassen, und dass andererseits der objective Thatbestand, auf Grund dessen die Entscheidung getroffen werden soll, meist ungenügend festgestellt ist (mangelhafter Sectionsbericht, fehlende chemische Analyse). Sowohl Policeninhaber als Versicherer sollten daher bei plötzlichen Todesfällen, die irgendwie verdächtig erscheinen, um kostspielige und in ihrem Ausgang höchst zweifelhafte Processe zu vermeiden, von vornherein darauf Bedacht nehmen, den objectiven Thatbestand exact feststellen zu lassen.

Aber selbst in den Fällen, in welchen die Thatsachen mit grosser Wahrscheinlichkeit für einen Selbstmord sprechen, ein directer Beweis aber nicht beigebracht werden kann, sind, wie bereits oben ausgeführt, die Gerichte geneigt, zu Gunsten des Policeninhabers zu entscheiden.

Obwohl beispielsweise TARDIEU (l. c.) und BRIERRE DE BOISMONT in einem Falle, in welchem ein mit 150.000 Frcs. versicherter Mann kurz nach

Abschluss der Versicherung in einem in der Fahrt begriffenen Wagen in Folge eines Büchsenschusses starb, ihr Gutachten dahin abgaben, dass der Schuss vorbereitet und freiwillig abgefeuert war und der Tod nicht durch einen Unfall, sondern durch einen Selbstmord herbeigeführt sei, entschied das Gericht doch zu Gunsten der Policeninhaber. Der Generalanwalt des Appellhofes von Douai, vor welchem der Process verhandelt wurde, führte unter Anderem aus: „Ich verstehe, dass man mich in Bezug auf den Beweis difficil findet, aber es giebt dafür zwei Gründe: der erste ist der, dass es sich um Aufhebung eines Vertrages handelt, und dass die Gesellschaften als die klagende Partei diese zu begründen haben; zweitens handelt es sich um einen Selbstmord, und ein solches Factum darf nicht inducirt, sondern muss direct erwiesen werden. Da nun der Beweis nicht erbracht ist, mir die Alternative bleibt zwischen dem möglichen zufälligen Tode und dem wahrscheinlichen Selbstmord, so neige ich zu dem Möglichen und halte den Vertrag aufrecht.“

4. Falsche Declarationen. *In foro* handelt es sich hierbei zumeist darum, den Nachweis zu führen, dass bei dem Versicherten bereits zur Zeit der Versicherungsnahme irgend welche lebensverkürzende Affectionen vorhanden waren, dass derselbe wissentlich falsche Angaben gemacht oder wesentliche Momente in Betreff seines Gesundheitszustandes verschwiegen habe. Es kommt aber hierbei nicht blos der körperliche Zustand des Versicherungsnehmers zur Zeit der Anmeldung in Betracht, sondern alle wissentlich falschen Angaben und alle Verheimlichungen, welche den Versicherer über den wirklichen Charakter des Risikos zu täuschen geeignet sind.

In einem Erkenntniss des Reichs-Oberhandelsgerichts vom 26. Januar 1872 wird unter anderem ausgeführt: [29]) „Für den Versicherer ist die Kenntniss nicht blos des körperlichen Zustandes des Versicherungsnehmers zur Zeit der Anmeldung, sondern auch seiner früheren Lebens- und Gesundheitsverhältnisse von entscheidender Wichtigkeit; denn diese können unter Umständen für die Beurtheilung der Gefahr, welche der Versicherer übernimmt, von wesentlichem Einfluss sein, und die gewissenhafte Anzeige derselben sichert der contrahirenden Gesellschaft die Möglichkeit, nach Befinden Erkundigung über die Gesundheitsverhältnisse des Declarirenden vor Abschluss des Versicherungsvertrages einzuziehen. — Für diese Gesundheitsverhältnisse ist das Gutachten des von der Gesellschaft zugezogenen Arztes allein nicht ausreichend. Denn dieser setzt in der Regel die „*bona fides*“ des Untersuchten bei der Beantwortung der vorgelegten Fragen voraus, und es lässt sich nicht übersehen, welche andere Richtung er seiner Untersuchung gegeben haben würde, wenn er von den verschwiegenen früheren Krankheitsfällen Kenntniss gehabt hätte. Aber auch abgesehen von dieser Wichtigkeit älterer Krankheiten für den untersuchenden Arzt, bleibt selbstverständlich der Versicherungs-Gesellschaft unbenommen, angezeigte frühere Krankheiten in den Bereich ihrer Calculation zu ziehen betreffs der Frage, ob und unter welchen Bedingungen die Versicherung übernommen werden soll.“

Den Gesellschaften wird es aber zumeist sehr schwer, diesen Nachweis mit Erfolg zu erbringen.

Die Gerichte verlangen zunächst eine directe Beweisführung, eine inductive, wie sie der Natur der Sache nach ärztlicherseits meist nur geführt werden kann, genügt nicht, da sonst leicht mit Erfolg die Realisirung der meisten Policen streitig gemacht werden könnte. Andererseits wird die Schwierigkeit dieser Beweisführung noch durch die Widersprüche und Unklarheiten der ärztlichen Atteste in hohem Grade gesteigert. Wir verweisen in dieser Beziehung auf die von Taylor (l. c.) publicirten zahlreichen belehrenden Beispiele.

Eine grosse Rolle spielen daher diejenigen Fragen der Declaration, deren wissentlich wahrheitswidrige Angaben verhältnissmässig leicht positiv zu erweisen sind.

Hierher gehört zunächst die Frage, ob der Versicherungsnehmer bereits bei einer Gesellschaft einen Versicherungsantrag gestellt

und dieser abgelehnt worden sei. Der Nachweis, dass diese Frage falsch beantwortet worden, fällt bei der Annullirung der Police schwer ins Gewicht. So erinnern wir uns eines Falles, in welchem von einer Versicherungs-Gesellschaft die Auszahlung der Versicherungssumme verweigert wurde, weil der Versicherte, welcher bereits acht Monate nach Abschluss der Versicherung gestorben war, verschwiegen hatte, dass er an Husten leide, wegen dessen er vielfache Curen in verschiedenen Badeorten gebraucht hatte und dass er von einer anderen Gesellschaft zurückgewiesen worden sei. Die gerichtliche Entscheidung erachtete den ersten Punkt für irrelevant, da nicht erwiesen sei, dass der Verstorbene seinen Husten für eine erhebliche Krankheit gehalten; dagegen wurde der Policeninhaber des zweiten Punktes wegen zurückgewiesen.

In einer Entscheidung des Reichs-Oberhandelsgerichts vom 17. März 1873 wird unter Anderem ausgeführt: [30]) „Dass aber die Ableugnung eines früheren Versicherungsantrages bei einer anderen Gesellschaft und der Ablehnung desselben relevant ist, unterliegt keinem Zweifel. Hätte die Verklagte davon vor Abschluss des Versicherungsvertrages Kenntniss gehabt, so würde sie ohne Zweifel bei der betreffenden Gesellschaft Erkundigung über die Gründe der Ablehnung, namentlich über das Resultat der die Gesundheitsverhältnisse des zu Versichernden betreffenden Nachforschungen, eingezogen haben; jedenfalls darf der eine Versicherung Beantragende der Versicherungs-Gesellschaft nicht durch die Abläugnung der früher mit einer anderen Gesellschaft gepflogenen Verhandlungen die Möglichkeit solcher näheren Erkundigungen entziehen, ohne sich dem durch §. 60 der Statuten ausgedrückten Rechtsnachtheile auszusetzen . . . “ und weiter: „Auch wenn B. von der N. aus anderen Gründen, als Gesundheitsrücksichten, abgewiesen wäre, so hätte die wissentlich wahrheitswidrige Verneinung der Frage 1*b* (diese bezieht sich auf etwaige frühere Versicherungen) den Verlust des Versicherungsanspruches doch zur Folge haben müssen, weil der Verklagten die Möglichkeit weiterer sachdienlicher Erkundigungen beeinträchtigt sein würde?

Ferner gehört hierher die Frage bezüglich des Hausarztes. Die Versicherungsnehmer, welche täuschen wollen, pflegen nicht selten zu declariren, dass sie keinen Hausarzt haben, oder sie verschweigen die Namen der Aerzte, von welchen sie in erheblichen Krankheiten behandelt worden sind, oder nennen auch einen Arzt, den sie nur gelegentlich zu Rathe gezogen und von dem sie wissen, dass er ungünstige Aussagen bezüglich ihres Gesundheitszustandes abzugeben nicht in der Lage ist. In einem in England gerichtlich gewordenen Falle wurde festgestellt, dass die Verweisung an einen Arzt, der unmittelbar vor Abschluss einer Versicherung wegen unbedeutender Krankheit gelegentlich consultirt worden ist, nicht genügt, sondern dass ausserdem noch der gewöhnlich behandelnde Arzt anzugeben ist, auch dann, wenn derselbe sich bereits von der Praxis zurückgezogen haben sollte (Sieveking). Es ist verhältnissmässig leicht, die wissentlich falsche Beantwortung dieser Fragen positiv zu erweisen, und dieser Nachweis fällt für die Annullirung der Police gleichfalls schwer ins Gewicht.

In Folge der skizzirten Schwierigkeit, den erforderlichen Nachweis zu führen, suchen denn auch die Versicherungs-Gesellschaften, soweit dies mit ihren Pflichten vereinbar ist, derartige Processe soviel als möglich zu vermeiden, selbst wenn sie von dem gegen sie verübten Betrug vollkommen überzeugt sind. Hiermit wird aber auch der gegen die Gesellschaften nicht selten erhobene Vorwurf hinfällig, dass sie geringfügige Umstände, wie Verschweigen unwesentlicher Dinge, unerhebliche irrige Angaben seitens der Versicherungsnehmer benutzen, um sich ihren Verbindlichkeiten zu entziehen. Einem derartigen unsoliden Verfahren steht einfach die rigorose Praxis der Gerichte entgegen.

V. Beziehungen der Lebensversicherung zur Biologie.

Stellt die Lebensversicherung, wie wir gesehen, einerseits an die Medicin, Statistik, öffentliche Hygiene, sehr hohe Anforderungen, so ist sie andererseits aber auch in der Lage, als Gegengabe der Wissenschaft wesentliche Dienste zu

leisten. „Sie vor Allem ist berufen, die Gesetze der socialen Physik mit begründen zu helfen. Geburt und Tod, die Ordnung des Absterbens der Menschen sind die Factoren, mit denen sie vorzugsweise zu rechnen, die sie klarzustellen hat. Wenn sie von den exacten Wissenschaften die richtige präcise Fragestellung übernahm, wenn sie sich der Vorliebe freuen konnte, mit der ein Mann wie GAUSS an ihren Aufgaben bis in das speciellste Detail der Grundsätze für Wittwen- und Waisencassen mitzuarbeiten liebte, so gewinnt sie andererseits durch ihre praktische Thätigkeit ein Material von einem für Viele ungeahnten Reichthum. In den Acten der Lebensversicherungs-Gesellschaften liegen wahrhafte Schätze verborgen, die für die Aufstellung einer immer exacteren Anatomie und Physiologie des Volkes noch nutzbar gemacht werden müssen" (BÖRNER).[31])

Zunächst ist das Material der Lebensversicherungs-Gesellschaften dadurch ausgezeichnet, dass die in demselben aufgeführten Todesursachen eine bei Weitem grössere Zuverlässigkeit bieten, als die anderer Sterbelisten. Nur von den Berichten der Krankenhäuser wird dasselbe naturgemäss in dieser Beziehung übertroffen; diese lassen aber wiederum, da der Krankenbestand eines Hospitals ein zufälliger ist, sozusagen keine geschlossene Bevölkerung repräsentirt, eine weitere statistische Verwerthung, wie das Material der Lebensversicherungs-Gesellschaften, nicht zu. Aus einer Hospitalstatistik ist daher nicht, oder allenfalls nur mit grösster Reserve auf die wirklichen Verhältnisse in einer Bevölkerung zu schliessen.

Jeder Todesfall wird, wie wir gesehen, von den Directionen der Anstalten einer genauen Prüfung unterzogen. Zu diesem Zwecke bedürfen sie mehr oder weniger ausführlicher ärztlicher Atteste über die Natur der letalen Krankheit, den Verlauf, die Veranlassung derselben und dergleichen mehr.

In zweifelhaften Fällen, welche Verdacht erregen, dass eine sogenannte Speculationsversicherung möglicherweise vorliege, werden weitere Recherchen veranlasst, Atteste von den Aerzten eingefordert, welche den Versicherten vor seiner letzten Erkrankung behandelt haben, in einzelnen Fällen selbst Obductionsberichte extrahirt. Dadurch, dass einerseits die Gesellschaften selbst das grösste Interesse haben, möglichst ausführliche, sachgemässe und erschöpfende Atteste zu erlangen, und andererseits der Besitzer der Police zur Geltendmachung seiner Ansprüche, den Versicherungsbedingungen gemäss, verpflichtet ist, alle zur Regulirung der durch den Tod erloschenen Versicherung nöthigen Papiere beizubringen, gewinnen diese sogenannten Todtenatteste für die Statistik den hohen Werth, auf den wir bereits früher hingewiesen haben.

Der Directionsarzt ist in der Lage, jederzeit unwissenschaftliche und vage Krankheitsbezeichnungen zurückzuweisen, und es hält im Allgemeinen auch nicht schwer, ungenügende und unvollständige Atteste durch correcte zu ersetzen.

Selbst wenn in minder wichtigen und bedenkenerregenden Fällen, der Erleichterung des Geschäftsganges halber, solche Zurückweisungen nicht erfolgen, so bieten im Allgemeinen diese ärztlichen Berichte doch immerhin genügende Anhaltspunkte, um unwissenschaftliche Bezeichnungen zu corrigiren und sich überhaupt ein einigermaassen klares Bild von der tödtlichen Krankheit zu verschaffen.

Alsdann setzt sich das Material aus den verschiedenen Lebensversicherungs-Branchen zusammen. Gerade eine vergleichende Sterblichkeitsstatistik dieser verschiedenen Branchen — der eigentlichen Lebensversicherung mit ihren ausgesuchten Leben der Erwachsenen, der Kinderversorgungs- und Aussteuercassen mit ihren den günstig situirten Ständen angehörigen kindlichen, der Rentenversicherungen, mit den exquisit ausgesuchten Leben *), der Arbeiter-, der Begräbnissversicherung, mit ihrem den fleissigen Arbeiterkreisen entnommenen Bestande u. s. w. — ist von hohem Werthe, da sie einerseits über viele wichtige ätiologische Fragen

*) Derartige Versicherungen pflegen nur von Individuen gesucht zu werden, die sich eine möglichst lange Lebensdauer zutrauen.

Aufschluss zu geben und andererseits die aus gemischten Bevölkerungen gewonnenen Resultate in Bezug auf ihren Werth und ihre Zuverlässigkeit zu controliren vermag. Wir verweisen in dieser Beziehung auf die werthvollen Untersuchungen NEISON'S und FINLAISON'S bezüglich der Mitglieder der Friendly Societies (cf. Artikel: „Lebensdauer“ und „Berufsstatistik“).

Am meisten muss aber hier hervorgehoben werden, dass die Lebensversicherung unbestritten das beste Material zu liefern im Stande ist zur Lösung vieler schwieriger und verwickelter Fragen, die exact zu beantworten wegen Mangel geeigneten Materials bisher nicht gelungen ist, wie beispielsweise bezüglich des Einflusses der Körperbeschaffenheit, der Beschäftigung, Heredität auf Gesundheit und Leben der Menschen u. dgl. m.

Die Lösung dieser Probleme wird durch die vielen hierbei sich geltend machenden Fehlerquellen, die das zu Grunde gelegte Material meist nicht zu eliminiren gestattet, in hohem Grade erschwert.

So bemerkt z. B. unter Anderen bereits LOUIS in Betreff des Einflusses der Beschäftigung auf die Entwicklung der Lungenschwindsucht: *„L'influence des professions sur le développement de la phthisie est assurément un des problèmes les plus compliqués, les plus difficiles qu'on puisse se proposer; et dans l'état actuel des choses, avec les matériaux que nous possédons, ce problème me me paraît pas susceptible de solution. Certes, les recherches de Mr. Benoiston de Châteauneuf et celles que Mr. Lombard de Genève a publié après lui, offrent beaucoup d'intérêt, et ceux qui, à l'avenir, étudieront le même sujet, devront nécessairement les consulter: mais ces savants n'avaient pas toutes les données du problème dont ils recherchaient la solution, et les résultats auxquels ils sont arrivés ne peuvent être considérés, par cela même, que comme provisoires. Il faut, en effet, pour apprécier l'influence des professions sur le développement de la phthisie, tenir compte d'une foule de circonstances, sans lesquelles l'analyse la plus exacte ne pourrait conduire qu'à des propositions erronées. L'ouvrier ne vit pas seulement dans une atmosphère sèche ou humide, froide ou chaude; il ne respire pas seulement des vapeurs inoffensives ou malfaisantes; il n'exerce pas seulement une profession sedentaire ou active etc. etc.: sa profession exige encore un grand déploiement de force, une constitution vigoureuse; ou bien elle ne réunit guère que des hommes faibles qui lui suffisent; le salaire plus ou moins considérable de l'ouvrier lui permet ou lui refuse une bonne nourriture, un logement sain etc. etc. Toutes ces circonstances, et bien d'autres dont on ignore la valeur par rapport au sujet qui nous occupe, bien quelles soient peut-être d'une grande importance, ces circonstances n'ont pas été et ne pouvaient pas être appréciées par les auteurs que je citais tout-à-l'heure; et, par cette raison, le résultat de leurs travaux ne peut être considéré, ainsi que je l'ai dit, que comme provisoire“.* (Recherches de la phthisie. 2. Edit., pag. 588.) Diese Klippen zu vermeiden, gestattet aber das Material der Lebensversicherungs-Gesellschaften.

Um z. B. den Einfluss eines bestimmten Berufes zu erforschen, erlaubt dasselbe, die Zahl der diesem Berufe in den einzelnen Altersstufen angehörenden versicherten Personen, die Mortalitätsziffer der einzelnen Krankheiten der gleichen Categorie und endlich auch den Einfluss der Constitution, Heredität, socialen Verhältnisse u. dgl. auf diese Mortalität festzustellen, und somit eben alle jene die Erkenntniss des Einflusses der Beschäftigung als solche erschwerenden Complicationen zu eliminiren.

Endlich ist die Sterblichkeit unter den Versicherten unter Umständen geeignet, die Aufmerksamkeit der öffentlichen Hygiene und der Sanitätsbehörden auf besonders ungesunde Bezirke und Oertlichkeiten zu lenken.

Diese kurzen Andeutungen mögen genügen; es würde hier zu weit führen, den Werth des Materials der Lebensversicherungs-Gesellschaften für die Biologie erschöpfend zu erörtern.

Andererseits haben die Lebensversicherungs-Gesellschaften selbst an der wissenschaftlichen Verwerthung ihres Materials ein besonderes Interesse:

Jeder Fortschritt der medicinischen Statistik und der öffentlichen Gesundheitspflege berührt zunächst auch begreiflicherweise die Entwickelung dieser Anstalten.

Das Lebensversicherungsgeschäft bedarf, soll es nicht ganz dem Zufall preisgegeben sein, vor Allem der wissenschaftlichen Unterlage und hat andererseits auch an der Entwickelung der öffentlichen Gesundheitspflege das grösste Interesse. Dieser Erkenntniss entspringen die Anforderungen, welche die Anstalten an den Staat, an die Bevölkerungsstatistik stellen, bei den statistischen Erhebungen auf ihre Bedürfnisse Rücksicht zu nehmen, die Bestrebungen, auf die sanitäre Gesetzgebung einzuwirken (Petitionen derselben bezüglich des Impfzwangs-, des Leichenschau-Gesetzes).

Mortalitätstabellen aber allein, und seien sie noch so vollkommen construirt, genügen nicht zur Abschätzung der Risiken. In jedem einzelnen Falle sind, wie wir gesehen haben, neben der mittleren Lebensdauer noch alle jene mannigfachen Momente zu berücksichtigen, welche auf die Gesundheit und das Leben der Menschen influiren. Den numerischen Werth dieser Momente hat indessen die medicinische Statistik bisher entweder gar nicht, oder doch nur unvollkommen feststellen können. Gerade die Verwerthung des Materials der Lebensversicherungs-Gesellschaften könnte, wie bereits hervorgehoben, in dieser Beziehung die erheblichsten Fortschritte bewirken.

Dass aber derartige Fortschritte auf die ganze Entwickelung der Lebensversicherungsanstalten einen mächtigen Einfluss ausüben müssten, wird Niemand bezweifeln wollen. Ganz abgesehen von der grösseren Sicherheit in der Abschätzung der Risiken überhaupt, würde sich auch das Geschäftsgebiet der Anstalten erweitern, insofern sie nicht nur eine grössere Anzahl sogenannter anomaler Risiken, sondern auch solche Individuen würden aufnehmen können, welche nach den gegenwärtigen Grundsätzen von der Wohlthat einer Versicherung ausgeschlossen werden müssen.

Erst durch eine exacte Verwerthung ihres statistischen Materials können ferner die Gesellschaften eine genügend klare Einsicht gewinnen über den Stand ihres Geschäfts, über etwaige Anomalien ihres Geschäftsbetriebes, über die Art ihrer Verwaltung. Eine Vergleichung der erwartungsmässigen und der factisch eingetretenen Sterblichkeit allein kann ihnen diese Einsicht deshalb nicht gewähren, weil sie die Erkenntniss der Ursachen einer grösseren oder geringeren Mortalität nicht gestattet. Diese Einsicht kann nur durch eine laufende genaue Analyse des Versicherungsbestandes und der Mortalität erreicht werden. Eine solche würde aber in der That, insofern sie die Erkenntniss des Einflusses aller hierbei concurrirenden Momente, wie Geschlecht, Alter, Beruf, Oertlichkeit, Sterblichkeitsziffer der einzelnen Krankheiten etc. auf die Gesammtsterblichkeit ermöglichte, ein vollkommen durchsichtiges und klares Bild von der Qualität der Gesellschaft und indirect von der Art der Verwaltung derselben geben.

Hiermit ist aber die Gelegenheit gegeben, die Solidität, Rentabilität und Verwaltungsprincipien einer Lebensversicherungs-Gesellschaft auf medicinisch-statistischem Wege zu prüfen und zu überwachen, eine Controle, die um so grössere Beachtung verdient, als nach der Ansicht der namhaftesten Vertreter der Lebensversicherungs-Gesellschaften der Ausweis der finanziellen Lage einer Anstalt noch keinen genügenden Anhalt für die Beurtheilung ihrer Rentabilität und ihrer Sicherheit gewährt. Hiermit ist aber auch gleichzeitig das Interesse gekennzeichnet, welches das versichernde Publikum und die Gesetzgebung an der Verwerthung des Materials der Lebensversicherungsanstalten haben.

Bezüglich der Details dieses Gegenstandes verweisen wir auf unsere Arbeiten: „Die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht etc. l. c. pag. 331—336“ und „Die Jahresberichte der deutschen Lebensversicherungs-Gesellschaften“.

Dieses werthvolle Material nutzbar zu machen, ist mehrfach versucht worden.

Bereits auf dem fünften internationalen statistischen Congress in Berlin 1863 führte der Berichterstatter der IV. Section (Dr. ENGEL), die sich mit der vergleichenden Statistik der Gesundheit und Sterblichkeit der Civil- und Militärbevölkerung befasste, unter den von dieser Section dem Congress vorgeschlagenen Resolutionen auch folgende an: [32]) „Weil die bei den Lebensversicherungs-Gesellschaften gesammelten und in immer grösserer Masse zu gewinnenden Erfahrungen über den Tod und die Todesursache der Versicherten zu den werthvollsten und genauesten ihrer Art gehören, wolle der Congress seinen Einfluss dahin geltend machen, dass auch die Aufzeichnungen der Lebensversicherungs-Gesellschaften nach einem einheitlichen und solchem Plane erfolgen, welcher die Beurtheilung und Vergleichung der Sterblichkeit nach Geschlecht, Alter, Beruf, Beschäftigung etc. unter den „ausgewählten Leben“ der verschiedenen Nationen möglich macht.

Ferner machte die V. Section, die sich speciell mit der Statistik des gesammten Versicherungswesens beschäftigte, den Vorschlag: Der Congress wolle beschliessen: „In Erwägung, dass die Versicherungsanstalten zur Mittheilung statistischer Nachrichten aus dem Gebiete ihres Geschäftskreises besonders befähigt sind, und dass die Sammlung, Zusammenstellung und Veröffentlichung dieses statistischen Materials wesentlich zur Lösung solcher wichtiger Fragen beitragen kann, welche im Interesse der Wissenschaft, der Verwaltung und des Versicherungswesens selbst zu stellen sind — empfiehlt der Congress die Erhebung jenes Materiales.“

Der Congress nahm diese Resolution an und zwar mit einer in der V. Section vorgeschlagenen Abänderung „jedoch mit Ausschluss jedes Zwanges“.

In ähnlichem Sinne hat sich später die Commission zur Herstellung einer deutschen Medicinal-Statistik bezüglich der Nutzbarmachung des Materials der deutschen Lebensversicherungs-Gesellschaften geäussert. [33])

Wir selbst haben versucht, nachzuweisen, dass das in Rede stehende Material am ehesten durch eine jährlich exacte Berichterstattung zu gewinnen sei. [10c]) Wir haben die Mängel der gegenwärtigen Berichterstattung gekennzeichnet und auf den Werth und den Nutzen aufmerksam gemacht, den gleichartige, nach bestimmten Normen ausgefertigte Jahresberichte für Wissenschaft, Publikum und Verwaltung beanspruchen dürfen, sowie schliesslich auf die Nothwendigkeit einer gesetzlichen Regelung der wichtigen Angelegenheit hingewiesen, eine Forderung, der die Section für öffentliche Gesundheitspflege auf dem Naturforschertage in Breslau 1874 durch folgende Resolution ihre Unterstützung zu Theil werden liess: „Die Versammlung der Section für öffentliche Gesundheitspflege hält es für dringend wünschenswerth, bei dem Erlasse eines neuen Versicherungsgesetzes den deutschen Lebensversicherungsanstalten die Verpflichtung aufzulegen, gleichartige, nach bestimmt vorgeschriebenen Normen abgefasste, alljährliche Zusammenstellungen des statistischen Materials der deutschen Lebensversicherungs-Gesellschaften hinsichtlich der Todesursachen ihrer Versicherten zu veröffentlichen.“ [34])

Alle diese Versuche sind indessen bis jetzt erfolglos geblieben.

Nach den bisherigen Erfahrungen wird man auf eine aus freier Initiative der Lebensversicherungs-Gesellschaften resultirende planmässige, gleichartige und genügend durchsichtige Berichterstattung nicht rechnen dürfen.

Die Thatsache indessen, dass einerseits die finanzielle Lage einer Lebensversicherungsanstalt im Allgemeinen schwer zu übersehen ist und noch nicht die Sicherheit der Anstalt bedingt, und dass andererseits eine genügend durchsichtige Charakterisirung des Versicherungsbestandes und der Mortalität eine möglichst genaue Einsicht in die Lage der Anstalt und ihrer Verwaltung ermöglicht, die Berechtigung des Publikums aber, eine solche Einsicht zu fordern, von keiner Seite, auch nicht von den Lebensversicherungs-Gesellschaften bezweifelt wird, lässt der Hoffnung Raum, dass wenigstens bezüglich der deutschen Lebensversicherungs-

anstalten, gelegentlich der Regelung des Versicherungswesens im Reich, diese wichtige Materie eine befriedigende Lösung erfahren dürfte.

Die Interessen der Wissenschaft, des Publikums und der Verwaltung drängen dahin, einerseits die Lebensversicherungs-Gesellschaften gesetzlich zu verpflichten, zweckentsprechende Jahresberichte zu veröffentlichen und andererseits das hierdurch gewonnene Rohmaterial an einer Centralstelle, sei es seitens eines neu zu gründenden Versicherungsamtes, sei es seitens des bereits fungirenden Gesundheitsamtes zu sammeln und sachgemäss zu verarbeiten.

Literatur: Cf. Literatur in dem Artikel „Lebensdauer". — [1]) W. Kaarp, Handbuch der Lebensversicherung. Leipzig 1871. — [2]) W. Gallus, Die Grundlagen des gesammten Versicherungswesens. Leipzig 1874. — [3]) G. Behm, Project einer Lebensversicherungsanstalt für Lehrer. Berlin 1879. — [4]) Zustand und Fortschritte der deutschen Lebensversicherungsanstalten im Jahre 1878. Gotha 1879. — [5]) Sieveking, *The medical adviser in life assurance.* London 1874. Das Sieveking'sche Handbuch ist auch deutsch bearbeitet von Pierson. Leipzig 1875. — [6]) Stephen Ward, *On the medical valuation of human vitality in Assurance, Magaz. and Journal of the institute of actuaries No. XXXVII u. XXXVIII.* Die Arbeit ist übersetzt von F. Elsner. — [7]) J. Adams Allen (Chicago), Der Gesellschaftsarzt. Uebersetzt von F. Elsner in dessen Repert. Assec-Almanach. Berlin 1870. — [8]) Eduard Buchheim, Praktischer Leitfaden für Versicherungsärzte. Wien 1875. — [9]) G. Hopf, *a)* Die wesentlichsten Ergebnisse der Gothaer Lebensversicherungsbank in dem ersten Vierteljahrhundert ihres Bestehens. Leipzig 1855. *b)* Ergebnisse der Lebensversicherungsbank für Deutschland in Gotha während der ersten 34 Jahre ihres Bestehens. Gotha 1863. — [10]) A. Oldendorff, *a)* Der Einfluss der Beschäftigung auf die Lebensdauer des Menschen. 2. Heft. Berlin 1878. *b)* Die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht unter den bei den deutschen Lebensversicherungs-Gesellschaften Versicherten. Zeitschr. des kgl. preuss. statist. Bur. Jahrg. 1873. *c)* Die Jahresberichte der deutschen Lebensversicherungs-Gesellschaften und ihre Bedeutung für die Medicinal-Statistik und Versicherungs-Gesetzgebung, Berlin 1874. *d)* Ueber die ärztlichen Atteste etc. Leipzig 1877. *e)* Die Stellung der Aerzte zu den Lebensversicherungsanstalten. Berlin 1872. — [11]) Neison, *Contribution to vital Statistics.* London 1857. — [12]) A. S. Taylor, *Principles and practice of medical jurisprudence.* Capitel: Lebensversicherung. London 1865. — [13]) A. Tardieu, *Étude médico-légale sur les Assurances de la vie.* Annal. d'Hyg. publ. 1866. Die Arbeit ist eine mit vielen Zusätzen versehene Wiedergabe der Taylor'schen Arbeit. Eine deutsche Uebersetzung findet sich in der Deutschen Versicherungs-Zeitung 1867, pag 415 u ff. — [14]) Franz Daffner, Statist. Beiträge zur Beurtheilung der Grössen-, Brustumfangs- und Gewichtsverhältnisse der Recruten. Aerztl. Intelligenzbl. 1879, Nr. 51. — [15]) A Vogl, Ueber den praktischen Werth der Brustmessungen beim Ersatzgeschäft. Aerztl. Intelligenzbl. 1878. Nr. 31. — [16]) A. Krug, Ueber Körpermaasse. Deutsche medic. Wochenschr. 1876, Nr. 29. — [17]) E. Wagner, Allg. Pathologie. V. Aufl., pag. 66. — [18]) Vierordt, Physiologie. III. Aufl., pag. 520. — [19]) *24. Ann. Report of the United States Life Ins. Co.* New-York 1874. — [20]) *25. Ann. Report of the United States Life Ins. Co.* New-York 1875 und Deutsche Versicherungs-Zeitung 1875, Nr. 27. — [21]) Karl Heym, Anzahl und Dauer der Krankheiten in gemischter Bevölkerung. Zwanzig Jahre Erfahrungen, den Acten der Leipziger Kranken-, Invaliden- und Lebensversicherungs-Gesellschaft „Gegenseitigkeit" entnommen. Leipzig 1878. — [22]) Die Stellung der deutschen Lebensversicherungs-Gesellschaften zu den deutschen Aerzten. Separatabdruck aus dem Mai- und Juniheft des „Vereinsblattes für deutsches Versicherungswesen". Berlin 1874. — [23]) A. Emminghaus, Die Behandlung des Selbstmordes in der Lebensversicherung. Leipzig 1875. — [24]) Verhandlungen des zweiten deutschen Aerztetages. Dresden 1874. — [25]) J. L. Casper, Praktisches Handbuch der gerichtlichen Medicin. 5. Aufl. Berlin. — [26]) Deutsche Versicherungs-Zeitung 1872, pag. 121. — [27]) Guttstadt, Die Selbstmorde in Preussen während der Jahre 1869—1872. Zeitschr. des kgl. preuss. statist. Bur. 14. Jahrg. 1874. — [28]) Allg. Zeitschr. für Psychiatrie XXVII. Bd. 1871. — [29]) Elsner, Repertorischer Assecuranz-Almanach VII. Jahrg. 1873, pag. 262. — [30]) Elsner, Repert. Assec.-Almanach 1875, pag. 166. — [31]) P Börner, Ueber einige Beziehungen der Lebensversicherung zur öffentlichen Gesundheitspflege. Separat-Abdruck aus dem „Vereinsblatt für deutsches Versicherungswesen". Berlin 1874. — [32]) Engel, Rechenschaftsbericht über die V. Sitzungsperiode des intern. statist. Congr. in Berlin. Berlin 1865. — [33]) Zeitschr. des kgl. preuss. statist. Bur. 14. Jahrg. 1874. — [34]) Tageblatt der 47. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Breslau. 1874, pag. 272.

A. Oldendorff.

Leber (Krankheiten) — vgl. ausser den folgenden, besonders auch die hierher gehörigen früheren Artikel: Cirrhose, Echinococcus-Krankheit, Fettleber, Gallensteine, Gallenwege, Gelbsucht u. s. w. — sowie ferner Pfortader, Pylephlebitis.

Leberabscess. *Hepatitis vera s. suppurativa.* Das Vorkommen einer in Eiterbildung übergehenden Leberentzündung ist in der gemässigten Zone bei der übergrossen Mehrzahl der Fälle an eine voraufgehende Schädlichkeit anderweitiger Natur gebunden. Spontan kommen Leberabscesse nur in den tropischen Ländern oder bei solchen Patienten, die die erste Anlage aus den Tropen mitgebracht haben, vor. Ohne irgendwelche nachweisbare Veranlassung sind sie in Europa nur ganz vereinzelt, so z. B. von FRERICHS, BAMBERGER, DUHAMEL beobachtet worden. In den Tropen sind sie auch häufiger wie bei uns, wo sie sich nach Ausweis der Sectionsprotokolle des Berliner pathologischen Institutes auf etwa 1·5% stellen. Unsere besten Berichte über die Krankheit, soweit sie die Tropen betrifft, stammen aus Indien, resp. den brittischen und holländischen Colonien derselben Breitegrade (WARRING, BALY, MACLEAN), doch soll eine vortreffliche Arbeit von SACHS (Kairo) über die Hepatitis der heissen Länder, sowie die Erfahrung der französischen Aerzte, vornehmlich der in Algier stationirten (ROUIS u. A.) nicht vergessen werden. Die Ansicht aller competenten Autoren geht dahin, dass die Leberabscesse der Tropen, an welchen ausschliesslich die Europäer oder solche Eingeborene, welche europäische Sitten und Unsitten angenommen haben, leiden, durch die in Folge des heissen Climas und des unvernünftigen und unmässigen Alkoholmissbrauches entstehende Leberhyperämie und acute Entzündung des Organs hervorgerufen werden. MOREHEAD legt besonderes Gewicht auf das gemeinsame Vorkommen von grosser Hitze und Malaria. Andere, wie R. MARTIN, sehen in der Erkältung überhitzter Körperstellen ein disponirendes Moment. So erzählt MACLEAN den Fall eines jungen Officiers in Madras, bei dem die Krankheit auf eine heftige Erkältung bei der Jagd (er hatte bis zu den Knieen stundenlang in kaltem Wasser, die glühende Tropensonne zu Häupten, gestanden) folgte, der aber nebenbei ein unmässiger Trinker war. Dass die Alkoholica unter den ätiologischen Momenten eine grosse Rolle spielen, geht wohl auch daraus hervor, dass SACHS unter 36 Fällen nur 2 Frauen (darunter eine notorische Säuferin) gesehen hat, von den Männern aber die meisten Branntweintrinker waren und WARRING unter 300 Fällen 67·5% Potatoren fand. Unter den localen Ursachen der Leberabscesse hat man der Dysenterie der Tropen eine besondere Häufigkeit zugeschrieben und namentlich hat BUDD die Contamination des Pfortaderblutes mit Producten des geschwürigen Zerfalls der Darmschleimhaut hierfür verantwortlich gemacht. In der That ist in 27 Fällen BUDD's 10mal, in 25 Fällen von HOSPEL 13mal, in 34 aus ägyptischen Hospitälern stammenden 26mal neben Leberabscessen der anatomische Nachweis dysenterischer Zustände geführt. Aber die Dysenterie der gemässigten Zone verläuft fast ausnahmslos ohne Leberabscesse, deren Vorkommen bei oder nach Dysenterien ein so seltenes ist (BALY fand in „vielen hundert“ Fällen von Dysenterie auch nicht einen einzigen Fall von Leberabscess), dass man es alsdann viel eher als eine zufällige Complication, denn als ein im organischen Zusammenhange mit der Dysenterie stehendes Leiden aufzufassen hätte. Ebenso giebt es zum Beispiel auf den Antillen, Cayenne und a. a. O. Gegenden mit endemischer Dysenterie, in denen fast keine Leberabscesse vorkommen. Es fehlt auch betreffenden Falles häufig der Nachweis, dass die Dysenterie der Hepatitis vorausgegangen und nicht etwa gleichzeitig oder sogar später entstanden ist. Ferner spricht auch die directe Beobachtung nicht zu Gunsten der BUDD'schen Ansicht. MACLEAN fand unter 48 Leberabscessen nur 3mal dysenterische Processe verzeichnet und noch dazu lautet der Text *„that the dysenteric symptoms followed the formation of the abscess“*. Ferner fand MOREHEAD unter 50 tödtlichen Fällen von Dysenterie keinen Abscess und unter 21 Abscessen keine Dysenterie oder sonstige Darmulceration. WARING endlich giebt das Verhältniss der Dysenterie auf 27% an. Eine gewisse Beziehung zwischen Leberabscessen und Dysenterien ist also vorhanden, eine dominirende Rolle unter den ursächlichen Momenten spielt letztere aber jedenfalls nicht.

Am häufigsten sind Leberabscesse in den Tropen zur Zeit des grössten Temperaturunterschiedes zwischen Tag und Nacht beobachtet worden, doch kommen

sie auch zu anderen Jahreszeiten vor. An einzelnen Orten sind die Eingeborenen so gut wie immun, z. B. in Aegypten und St. Vincent, an anderen werden sie wenigstens sehr viel seltener ergriffen als die eingewanderten Europäer, welche auch durch die sogenannte Acclimatisation die Tendenz zur Erkrankung erst nach längerer Zeit verlieren. Dies wird von allen Autoren einstimmig der mässigen und nüchternen Lebensweise der Eingeborenen und dem reichlichen Fleisch-, respective Alkoholgenuss der Europäer zugeschrieben.

Von localen Ursachen, zugleich den einzigen, welche Leberabscesse in der gemässigten Zone bedingen, ohne die sie überhaupt kaum vorkommen, es sei denn, sie sind von den heissen Climaten importirt, die aber auch für eine Reihe von Fällen unter den Tropen massgebend sind, müssen genannt werden:

1. Directe Contusionen oder Traumen der Lebergegend durch Schlag, Stoss, Quetschung u. a. MACLEAN erzählt den Fall eines Soldaten, der in der Trunkenheit mit der Lebergegend auf einen Prellstein fiel und einen tödtlich verlaufenden Leberabscess bekam, FRERICHS den eines Eisenbahnbeamten, der zwischen die Puffer zweier Waggons gerieth und eine Quetschung im rechten Hypochondrium erlitt. Dieses Vorkommen ist ein im Ganzen seltenes. BÄRENSPRUNG fand unter 108 Fällen von Leberabscess nur 13 Fälle traumatischen Ursprunges, wobei 2 geheilte Rupturen, 6 ungeheilte (2 mit gleichzeitiger Kopfverletzung) und 4 directe Verletzungen (Kopf gleichzeitig in einem Falle), d. h. 12%. Da BÄRENSPRUNG die Fälle von Abscessen nach Parasiten, Fremdkörpern, Endocarditis und abscedirenden Tuberkeln nicht mitzählt, so erscheint die genannte Procentzahl sogar noch zu hoch gegriffen.

Hierbei mag auch bemerkt werden, dass BÄRENSPRUNG den früher vielfach behaupteten specifischen Zusammenhang zwischen Kopfverletzungen und Leberabscessen auf Grund seiner statistischen Erhebungen, die sich auf 7326 Obductionen mit 108 Leberabscessen beziehen, zurückweist und nur in der Blutinfection, wie solche auch nach Erysipelas, nach den verschiedensten Verletzungen und Affectionen des übrigen Körpers (selbst nach einer Zahnextraction) entsteht, das ursächliche Moment sieht. Indessen ist nicht abzuleugnen, dass zwar nicht nur die Schädelverletzungen allein, sondern alle Knochenerkrankungen wegen der besonderen anatomischen Anordnung des Venensystems der Knochen vorzugsweise zu venöser Thrombose und Embolie disponiren. Denn die Venen der Knochen collabiren wegen ihrer festen Anhaftung an das starre Knochengewebe nicht und begünstigen dadurch mehr als die Venen der Weichtheile die Bildung von Thrombosen und Metastasen in entferntere Körpertheile.

2. Embolien in die Blutgefässe der Leber. Dieselben können aus allen Theilen des venösen und arteriellen Stromgebietes ihren Ursprung nehmen, müssen aber selbstredend der von VIRCHOW als „maligne“ bezeichneten Gattung der Embolie angehören. Am häufigsten stammen sie aus den Wurzeln der Pfortader, werden somit durch alle die zahlreichen Ursachen hervorgerufen, die zur Thrombose im Gebiete der Pfortader Veranlassung geben können. In seltenen Fällen, wie solche von FRERICHS, BUDD, TÜNGEL beschrieben sind, findet sich der Thrombus im Pfortaderstamme selbst.

Seltener ist der Sitz der Embolie in der *Arteria hepatica* zu suchen. Hierher gehören die vereinzelten Fälle von Leberabscessen bei Endocartitis und Lungengangrän. ROSS und OSLER haben sehr zahlreiche Leberabscesse, welche durch Embolie von einem Aneurysma an der Theilungsstelle der *Arteria hepatica* aus entstanden waren, gesehen. Möglich ist es auch und besonders durch den Nachweis OTTO WEBER's von dem directen Zusammenhange der Arterien und Venen in den Lungen unserem Verständnisse näher gerückt, dass Embolien, welche aus dem venösen Gebiete peripherer Körpertheile stammen, auf dem eben bezeichneten Wege in den arteriellen Kreislauf und so in die Leberarterien gelangen. Hierdurch lassen sich die in unseren Gegenden einen grossen Bruchtheil aller Leberabscesse bildenden pyämischen Embolien in die Leber begreifen und dürfte die eben genannte

Erklärung den Vorzug vor der früher angenommenen haben, wonach sich secundäre Thromben in den feinsten Aesten der Lungenarterien bilden und erst von diesen aus Embolien in die Lungenvene gelangen sollten. VIRCHOW hat übrigens darauf aufmerksam gemacht, dass in einzelnen Fällen die Embolie, unabhängig von dem primären Sitze der zur Pyämie führenden Affection, aus Thromben in dilatirten Venen des Beckens *(Plexus vesicalis)* oder des Mesenteriums herkommen. Dieselben können durch die veränderten Circulationsverhältnisse (marastische Thrombose etc.) entstehen und erst durch die allgemeine ichorrhämische Beschaffenheit des Blutes zu puriformer Schmelzung veranlasst werden. Beiläufig gesagt ist die Zahl der Lebermetastasen bei Pyämie geringer als die der Lungenmetastasen. Sie beträgt nach BÄRENSPRUNG 15% für die ersteren, 26% für die letzteren (115 Fälle). WALDEYER will erstere sogar nur auf 6% beziffert wissen.

Die Frage, ob Embolien aus der Hohlvene rückläufig in die Lebervene gerathen können, in deren Zweigen man verhältnissmässig oft Thromben antrifft, ist bald bejaht, bald verneint worden. HELLER hat in letzter Zeit, indem er mit Canadabalsam überzogenen feinen Weizengries in die *V. jugularis* einspritzte, experimentell erwiesen, dass sich unter Umständen derartige Embolien in der Leber finden können und hat dem Experiment durch die Beobachtung eines interessanten Falles von Krebsmetastase in die Lebervene, herstammend aus einer carcinomatös entarteten Mediastinaldrüse, eine Stütze gegeben. Ich selbst habe durch einen einfachen Versuch bewiesen, dass feinste Embolie entgegen einem Blutdrucke von 100 Mm. Quecksilber nur durch ihre Schwere in senkrecht stehenden Röhren zu Boden sinken. Nichtsdestoweniger dürfte diese Abstammung der Thromben der Lebervenen das seltenere Vorkommen sein und in der Mehrzahl der überhaupt vorhandenen Fälle ein Uebergreifen von der Nachbarschaft (dem abscedirenden oder entzündeten Lebergewebe) auf die zarte Venenwand, also eine Phlebitis mit secundärer Thrombose, den *Modus procedendi* bilden.

3. Eiterherde in peripheren, d. h. ausserhalb der Leber gelegenen Organen Pyämischer, welche nicht durch Embolisirung, sondern durch veränderte Blutbeschaffenheit (pyämische Krase, Ichorrhämie [VIRCHOW]), parasitäre Invasion des *Microsporon septicum* (KLEBS) bedingt sind. Zu der Annahme einer besonderen, die Entstehung pyämischer Abscesse bedingenden Blutbeschaffenheit ist man durch das Vorkommen von Leberabscessen bei Pyämischen, für welche sich kein palpabler Embolus als ursächliches Moment auffinden liess, gezwungen worden. Die Behauptung von KLEBS, dass es sich in solchen Fällen um die Einschleppung und Vermehrung eines aus dem ursprünglichen Wundsitze stammenden besonderen Pilzes des *Microsporon septicum* handle, ist, wie man leicht sieht, nur eine auf nachweisbare Microorganismen zurückgeführte Ichorrhämie im Sinne VIRCHOW's. KLEBS hat diese zu den Kugelbacterien gehörenden Organismen zuerst in den Lazarethen des Jahres 1870 bei den Sectionen zahlreicher an Pyämie und Septicämie in Folge von Schussverletzungen gestorbener Soldaten gesehen und ihr Vorkommen in den Lebercapillaren vor Beginn der Eiterung ist von BIRCH-HIRSCHFELD bestätigt worden, wie er denn auch schon bei Lebzeiten der betreffenden Individuen dieselben Pilze sowohl im Wundsecret als im Blute, theils frei, theils in den weissen Blutkörperchen nachgewiesen hat. Es ist aber keineswegs aufgeklärt, warum sich die genannten Organismen mit Vorliebe in den Lebercapillaren festsetzen und fortentwickeln, obgleich man bald die Langsamkeit des Blutstromes in diesem Gefässbezirk, bald die Verengerung der Lebercapillaren durch den Druck der vergrösserten, trübe geschwollenen Leberzellen und die Quellung der mit Bacterien angefüllten weissen Blutkörperchen, die nun in den verengten Capillaren festsitzen sollen, hierfür als Ursache angegeben hat.

4. Fremdkörper in der Leber. Dieselben sind entweder zufällig von aussen hineingelangte Gegenstände, z. B. eine Nadel, die längere Zeit ohne besondere Zufälle in dem Organ stecken kann, bis sich schliesslich doch eine reactive Entzündung und eventuell ein Abscess entwickelt, oder Gallensteine, oder

endlich Parasiten (Echinococcen, Leberegel, Spulwürmer). Hierüber ist das Nöthige bereits unter „Echinococcen der Leber“ und unter „Gallensteine“ mitgetheilt.

Pathologische Anatomie. Leberabscesse können einzeln oder in vielfacher Zahl vorhanden sein, oberflächlich oder tief sitzen, scharf abgegrenzt sein oder mehr diffus in das Nachbargewebe übergehen. Traumatische und die in den Tropen vorkommenden Abscesse sind meist solitär, pyämische, resp. metastasische dagegen multipel, so dass bis zu 50 und mehr einzelne, meist gruppenweise zusammensitzende Herde gefunden werden. Doch berichtet CHVOSTEK von 2 Fällen pyämischer Leberabscesse, in denen jedesmal nur 2, von einem, in dem nur 1 Abscess gefunden wurde. Ihre Grösse schwankt von den kleinsten winzigen Abscedirungen bis zu enormen Höhlen, die unter Umständen die ganze Leber einnehmen. So erzählt ROUIS von einem Falle, in welchem der durch beide Lappen sich erstreckende Abscess 4500 Grm. Eiter enthielt, MACLEAN beschreibt einen anderen mit 5100 Grm. und WARING führt 2 Fälle an mit 3000 Grm. Inhalt. Abscesse von dieser Grösse sind stets solitär und werden nur in den heissen Ländern beobachtet. Die Abscesse gehen meist mehr oder weniger diffus in das Nachbargewebe über. Seltener sind sie encystirt. Unter 48 Präparaten in Nesley Museum fanden sich nur 7 mit deutlicher Abscesskapsel, die in einem Falle knorpelhart war. Sie kommen in allen Theilen der Leber vor. Nach WARING'S Tabelle von 300 Fällen war der rechte Lappen in 67·5%, der linke in 6·6% und beide Lappen in 14·5% befallen. Häufig sitzen sie auf der vorderen convexen Seite des rechten Lappens, so in 36 Fällen der Nesley'schen Sammlung, während die concave Seite nur 3mal und der linke Lappen nur 7mal befallen ist. Der Eiter kann von verschiedener Beschaffenheit, meist sogenannter *pus bonum*, aber auch stinkend, röthlich oder braun gefärbt sein.

Ueber die feineren Vorgänge bei der Entwicklung der Abscesse sind wir zuerst durch VIRCHOW, später durch KLEBS, BIRCH-HIRSCHFELD, KÖSTER u. A. unterrichtet worden, indessen ist eine einheitliche Auffassung darüber insoferne nicht erzielt, als die Einen (VIRCHOW, KLEBS) den Beginn des Processes in einer Schwellung und Trübung der Zellen der Acini sehen, welche nach der microparasitären Theorie durch die mit Bacterien angefüllten Capillaren comprimirt und zum Schwund gebracht werden, die Anderen aber (KÖSTER, R. MAYER, THIERFELDER) die Abscessbildung mit einer Anhäufung lymphoider Zellen im interlobulären Gewebe beginnen lassen. In beiden Fällen tritt aber die eitrige Erweichung der betroffenen Partien erst secundär auf. Ihr Wachsthum geschieht durch fortrückende Einschmelzung ihrer Wandungen, wobei es vorkommt, dass zwei oder mehr kleinere zu einer grösseren Höhle, die dann brückenartig von Resten der früheren Zwischenwand durchzogen ist, verschmelzen.

Erreicht der Abscess die Oberfläche der Leber, so bildet sich eine circumscripte Entzündung, die je nach dem Eingehen von Verwachsungen mit den Nachbarorganen entweder in diese oder frei in die Bauchhöhle durchbrechen kann. Von solchen Vorkommnissen ist der Durchbruch in die Brusthöhle, resp. Lunge der häufigste.

Die nachfolgende Tabelle giebt eine Uebersicht hierüber, sowie über den Verlauf im Allgemeinen nach WARING'S Fällen.

Es blieben intact	169	56·3%
Durch Operation eröffnet	48	16·0%
Spontaner Durchbruch in die rechte Thoraxhöhle	14	4·7%
„ „ „ „ „ Lunge	28	9·3%
„ „ „ „ Bauchhöhle	15	5·0%
„ „ „ Colon oder Dickdarm	7	2·3%
„ „ „ den Magen	1	6·3%
„ „ „ die *Vena hepatica*	3	
„ „ „ „ Gallengänge	1	
„ „ „ „ rechte Niere	2	

Spontaner Durchbruch in die Gallenblase	1	6·3%
Communication mit einem Abscess des *Reg. iliaca*	1	
Spontaner Durchbruch durch die Rippen nach hinten	1	
Ein Abscess in das Colon, ein anderer durch Vermittlung der Gallengänge in's Duodenum	1	
Ein Abscess in den Magen, ein zweiter in's Duodenum, ein dritter durch Operation eröffnet	1	
Ein Abscess in's Abdomen, ein anderer in die rechte Lunge	1	
Zweifelhafte Fälle	6	
Summa	300	

Die Rückbildung der Abscesse tritt nur dann ein, wenn der Inhalt spontan oder durch Operation entleert ist. Anderenfalls können sie sich zwar durch eine mehr weniger dicke bindegewebige Wand abkapseln und ihr Inhalt kann theilweise verdickt und in käsige Massen umgewandelt werden, eine wirkliche Heilung findet aber nicht statt. Die Heilung aufgebrochener Abscesse etc. geschieht durch Entwicklung von Bindegewebe mit nachträglicher Narbenbildung. Man muss sich aber wohl bewusst bleiben, dass nicht alle solche *post mortem* sich findenden Narben aus Abscessen herstammen, dass vielmehr ein grosser Theil derselben syphilitischen und anderen Ursprunges ist.

Symptomatologie. Das Symptomenbild der Leberabscesse ist je nach der Ursache, die ihnen zu Grunde liegt, ein sehr wechselndes. Bald nehmen die bezüglichen Erscheinungen — bei solitären Abscessen der Tropen — die erste Stelle ein, bald bilden sie nur eine Theilerscheinung des pyämischen Grundleidens etc. und können durch dieses resp. anderweitige Complicationen mehr oder weniger verdeckt werden. Folgendes sind die wesentlichsten Symptome.

Fast in allen Fällen ist die Leber geschwollen und ihre Vergrösserung durch Percussion und Palpation nachweisbar, wohl auch durch eine stärkere Hervorwölbung des rechten Hypochondriums bemerklich. Im Allgemeinen hält sich die Volumszunahme in engeren Grenzen, nur bei sehr grossen Abscessen nimmt sie bedeutende Dimensionen an und kann selbst die Verdrängung und Dislocation der Nachbarorgane veranlassen. SACHS betont ganz besonders das Bestreben der Leber, sich zuerst nach nach aufwärts, gegen die Lunge hin auszudehnen und erst später, wenn der Widerstand von oben einen bestimmten Grad erreicht hat, nach unten sich zu manifestiren. Dies ist ein für die Differentialdiagnose zwischen rechtsseitiger Pleuritis und Leberabscess nicht zu übersehendes Moment. Die Palpation des Organs lässt bei günstiger Lage die über das Niveau der Vorderfläche prominirenden Entzündungs- und Eiterherde durchfühlen und unter Umständen selbst Fluctuationsgefühl, welches aber nur selten ganz zweifellos zu sein pflegt, erkennen. Wie nöthig gerade hierbei eine gewisse Vorsicht in der Verwerthung der Palpationsergebnisse ist, lehrt ein von SACHS beschriebener Fall, wo eine weiche Prominenz der vorderen Leberfläche durch die erweichte Lebersubstanz bedingt war, welche von einem auf der hinteren Leberfläche gegen die Rippen gelagerten Abscess vorgedrängt, eine Pseudofluctuation vortäuschte. Schmerz und Spannung in der Lebergegend, ganz besonders Rigidität des Rectus, sind bei tiefer gelegenen Abscessen kaum vorhanden, wie dergleichen notorisch jahrelang ohne jede Beschwerde latent bestehen können. Sie treten erst auf, wenn der seröse Ueberzug der Leber betheiligt oder die Entwicklung des Abscesses eine sehr acute, die Schwellung der Leber eine sehr starre ist. Nach der Bildung des Abscesses pflegen sie in der Regel etwas abzunehmen, durch Druck nicht selten vermehrt oder, bei tief gelegenen Abscessen, überhaupt erst hervorgerufen zu werden. Man darf aber nicht vergessen, dass diese Symptome keineswegs ausschliesslich den Leberabscessen charakteristisch sind, sondern dass sie bei allen Reizzuständen der Leber oder ihrer Nachbarorgane auftreten können. Der viel besprochene Schulterschmerz, ein bei vielen Erkrankungen und Reizzuständen des Leberüberzuges vorhandenes Symptom,

wird von LUSCHKA darauf zurückgeführt, dass die im serösen Ueberzug und im *Ligamentum suspensorium* verlaufenden Zweige des Phrenicus ihre abnorme Erregung durch Vermittlung des Centralnervensystems auf die Schulteräste des 4. Cervicalnerven übertragen, von welch' letzterem der Phrenicus vorzugsweise seinen Ursprung nimmt. Angeblich soll die schmerzhafte Schulter mit dem entsprechenden gleichseitigen Leberlappen correspondiren und zwar soll der Abscess bei rechtsseitigem Schulterschmerz meist in der convexen Fläche des rechten Leberlappens sitzen.

Icterus ist ein seltenes Symptom der Leberabscesse und nur dann vorhanden, wenn es durch Druck auf die Gallengänge zu Gallenstauung kommt oder Gallensteine, Echinococcen u. ä. die Gelbsucht veranlassen. Der Icterus Pyämischer ist fast ausnahmslos ein sogenannter hämatogener Icterus (s. diesen). THIERFELDER berechnet seine Häufigkeit nach den Angaben verschiedener Autoren auf etwa 16%. Dagegen wird ein blassgelbliches, fahles Colorit der Haut und ein eigenthümlich wächsener, matter Glanz der Sclera nicht selten gefunden und von SACHS als ganz besonders charakteristisch bezeichnet.

Die Temperaturverhältnisse sind je nach dem Gange der Krankheit verschieden. Chronische Fälle verlaufen ganz fieberlos oder nur mit unbedeutenden und unregelmässigen Temperaturschwankungen oder nehmen erst gegen Ende einen entschieden fieberhaften Verlauf. Auch acute Fälle können, wie besonders eine Beobachtung von CURSCHMANN lehrt, in ihren ersten Stadien fieberfrei verlaufen. In CURSCHMANN's Fall war der Abscess durch ein Trauma bewirkt, aber erst 13 Tage später trat die erste Temperatursteigerung auf. Im Allgemeinen sind die acuten Entzündungen wohl von Anfang an mit Fieber verbunden, jedenfalls stimmen alle Beobachter darin überein, dass im Suppurationsstadium ein ausgesprochenes Fieber vorhanden ist. Dasselbe kann sehr verschiedenen Charakters sein, bald mehr einem gewöhnlichen Eiterfieber, bald einem intermittirenden gleichen, bald einen ganz unregelmässigen, durch zahlreiche Schüttelfröste unterbrochenen Habitus haben. Letzteres pflegt bei den pyämischen Abscessen der Fall zu sein, während ein regelmässiger intermittirender Typus von TRAUBE den Fällen zugeschrieben wird, wo die Abscessbildung in der Leber nicht durch Pyämie, Endocarditis oder Pylephlebitis hervorgerufen ist, und das gewöhnliche Vorkommen bei den Leberabscessen der heissen Climate, soweit sie überhaupt fieberhaft verlaufen, zu sein scheint. Die absolute Temperaturhöhe kann dabei bis 40 und 41° C. heraufgehen. Gegen Ende der Krankheit pflegt die Höhe des Fiebers abzunehmen, dagegen der Puls, der sich bislang entsprechend der Temperatur verhielt, immer frequenter und weicher (undulirend) zu werden.

Gastrische Symptome der gewöhnlichen Art, als Uebelkeit, Erbrechen, Druck und Auftreibung im Epigastrium, Appetitmangel in einzelnen Fällen hartnäckiger Singultus u. s. f. sind häufig und meist gerade im Beginne der Krankheit vorhanden. Materielle Läsionen von Magen- und Darmcanal pflegen, ausser wenn zugleich die Verbindung von Dysenterie und Abscess auftritt, nicht damit verbunden zu sein.

Die Störungen der Respirationsorgane sind, soweit es sich nicht um den directen Durchbruch in die Lungen handelt, entweder mechanischer oder nervöser, durch den fortgeleiteten Entzündungsreiz bedingter Natur. Im ersteren Falle erschwert die vergrösserte Leber die Zwerchfellathmung oder drängt dasselbe erheblich in die Höhe, verkleinert den Thoraxraum und comprimirt die Lungen. Dann findet man die Zeichen einer Lungenatelectase: leeren, leicht tympanitischen Schall, eventuell Verstärkung des Pectoralfremitus und nach IMMERMANN eine exspiratorische Schwellung der Halsvenen. Auch entwickelt sich secundär ein mehr weniger starker Bronchialcatarrh, auf welchen theilweise wohl auch die sogenannte *Tussis convulsiva hepatica* der Alten zurückzuführen ist.

Andererseits stören entzündliche und ulcerative Processe, die von der Leber auf das Zwerchfell, resp. die *Pleura diaphragmatica* oder das Lungenparenchym

übergreifen, die Athmung, so dass sie häufiger, kürzer und vorwiegend costal geschieht und bei tieferen Excursionen den Kranken Schmerzen bereitet. Die oben erwähnte Tussis kommt aber als sogenannter Leberhusten auch ohne jede Verletzung etc. des Zwerchfelles oder der Luftwege vor und da Hustenparoxysmen schnell vorübergehender Natur auch in Verbindung mit Gallensteincoliken beobachtet sind (KOHTS), so scheint es also, dass sie auch rein sympathisch bei Krankheiten der Leber auftreten können.

Ueber die übrigen Organe, insbesondere Herz, Nieren, Milz, ist nichts anzugeben, Die Milz betheiligt sich bei acuten idiopathischen Fällen nicht. Bei pyämischen und septischen Zuständen ist dagegen bekanntlich stets ein entschiedener Milztumor vorhanden.

Ebensowenig zeigt der Harn charakteristische Veränderungen.

Endlich sind noch Cerebralsymptome, als: Schlaflosigkeit, Delirien, Somnolenz, Coma, Unbesinnlichkeit zu erwähnen. Sie stellen sich meist erst gegen Ende ein und sind, von einzelnen Ausnahmen abgesehen, von schlechtester prognostischer Bedeutung. In einem von THIERFELDER citirten Falle EVERETT'S fanden sich zahlreiche Eiterherde verschiedenster Grösse im Gehirn, in einem anderen von FULLER beobachteten Falle bestanden dagegen multiple Hirnabscesse ohne alle cerebralen Erscheinungen, so dass das Verhältniss von Ursache und Wirkung hierbei noch keineswegs klargelegt ist.

Die Leberabscesse können, sobald sie an die Oberfläche der Leber treten, entweder eine reactive Entzündung der Nachbarschaft und eine feste Verlöthung mit derselben oder eine Perforation in die vorliegenden festen oder Hohlorgane bewirken. Im ersteren Falle kommt es dabei, falls der Abscess nur allmälig den Peritonealüberzug erreicht, zu einem längere oder kürzere Zeit andauernden peritonealen Reibegeräusch, welches sowohl gehört, als auch zuweilen mit der aufgelegten Hand gefühlt werden kann. Was die Perforation der Abscesse angeht, so wollen wir an dieser Stelle nur die verschiedenen bisher beobachteten Möglichkeiten derselben aufzählen. In Wesen und Verlauf gleichen sie durchaus den durch Durchbruch eines vereiterten Echinococcensackes, resp. der Gallenblase hervorgerufenen Zuständen, die wir an entsprechender Stelle genau abgehandelt haben (s. Echinococcus der Leber). Durchbruch der Leberabscesse kann erfolgen: durch die äusseren Decken, in den Magen, das Colon, das Duodenum, das rechte Nierenbecken, die Lungen resp. Pleurasäcke, das Pericard, das Peritoneum, in die Pfortader. Betreffs der Häufigkeit der einzelnen Vorkommnisse möge man die oben pag. 169 gegebene Tabelle von WARING consultiren. Ueberhaupt würden Perforationen nach WARING in 26% der Fälle vorkommen. THIERFELDER giebt sie, im Wesentlichen auf 207 von ROUIS gesammelte Fälle zu 50% an. Solche Angaben können bei der immerhin nur geringen absoluten Höhe der verwertheten Fälle nur einen annähernden Werth ergeben.

D i a g n o s e. Es giebt Fälle von Leberabscessen die ganz und gar latent verlaufen. Dies sind tief sitzende, chronisch sich entwickelnde Vereiterungen, wie sie besonders in den Tropen vorkommen. In anderen decken sich die Symptome ganz oder zum grössten Theile mit denen des zu Grunde liegenden Leidens, so z. B. nicht selten bei der Dysenterie und geradezu häufig bei der Pyämie und Septicämie. Eine dritte Gruppe giebt sich erst durch das Auftreten von entzündlichen Veränderungen der Nachbarschaft oder von Perforationserscheinungen zu erkennen.

So erzählt MACLEAN den Fall eines englischen Arztes in Indien, der erst durch die Symptome des in die rechte Lunge durchbrechenden Abscesses die erste Kenntniss davon erhielt, dass er krank war. In anderen Fällen kann ein an der hinteren Leberfläche gelegener Abscess das Vorhandensein einer eitrigen Pleuritis oder eine Affection des rechten unteren Lungenlappens vortäuschen. Ueberhaupt wird es, besonders im Beginne der Krankheit, stets schwierig oder geradezu unmöglich sein, eine sichere Diagnose zu stellen, wenn nicht ganz bestimmte

äussere Momente, wie ein nachweisbares Trauma auf die Lebergegend, der Nachweis von Parasiten der Leber oder das endemische Vorkommen von Leberabscessen eine frühzeitige Diagnose gestatten. Sehr schwer ist die Erkennung eines in der Tiefe der Lebersubstanz entwickelten Abscesses. SACHS giebt hier folgende praktische Regel zur Erleichterung der Auffindung von Fluctuation in der Tiefe an: „Man drückt die Spitze des nahezu gestreckten Mittelfingers tief in jegliche Stellen der ganzen Lebergegend ein und markirt mit dem Schwarzstift jede Stelle, an der besondere Empfindlichkeit verspürt wird. Bei den nachfolgenden Untersuchungen wird dann, wenn Erweichung an irgend einem Punkte eingetreten ist, der tief eingesteckte Finger eine durch Vergleich mit anderen Stellen besonders auffallende Nachgiebigkeit des Gewebes und beim etwas prompteren Zusammenziehen jenen eigenthümlichen leichten Choc verspüren, den wir als Fluctuationsgefühl kennen.“ Sehr wahrscheinlich, wenn auch nicht zweifellos sicher, wird das Bestehen eines Leberabscesses, wenn man über der Leber einen circumscripten fluctuirenden Tumor findet, der sich unter den oben geschilderten Symptomen entwickelt und verläuft. Dann ist eine Verwechslung nur mit Echinococcen, der vereiterten Gallenblase oder einem medullaren Sarcom, resp. erweichten Gummiknoten möglich. In solchen Fällen kann allein die hier unbedenklich vorzunehmende Probepunction mit einer feinen Canüle (etwas grösseren PRAVAZ'schen Spritze oder dieser selbst) Gewissheit geben. Vor der Verwechslung mit einem Abscess der Bauchdecken kann man sich leicht dadurch schützen, dass eine tief in den Tumor eingestochene Nadel bei Sitz des Abscesses in der Leber mit der Respiration oscillirt, im anderen Falle aber unbeweglich bleibt. Ueberall dort aber, wo der Abscess nicht an die Oberfläche der Leber herantritt, ist man auf die mehr oder weniger unbestimmten Zeichen gastrischer Störung, schmerzhafter Anschwellung der Leber, Schulterschmerzen, Schlaflosigkeit und endlich des Fiebers und seines Verlaufes angewiesen. Dass sie keineswegs sichere Schlüsse, auch wo sie in ihrer Gesammtheit vorhanden sind, erlauben, ist selbstverständlich, da ja auch der Fieberverlauf, wie wir gesehen haben, nichts an und für sich typisches, den Leberabscessen speciell eigenthümliches darbietet. Man wird also in allen solchen Fällen die Diagnose stets nur mit einem mehr weniger grossen Grad von Wahrscheinlichkeit und *per occlusionem* keineswegs aber mit Sicherheit stellen können. Hieran wird auch, wenigstens in unseren Climaten, durch eine eventuelle Perforation nichts geändert. Die Thatsache einer solchen lässt sich ja aus den überaus charakteristischen Symptomen jederzeit leicht feststellen, die Frage ihrer Entstehung aber dadurch um Nichts leichter beantworten. Nur in vereinzelten Fällen wird es möglich sein, wenn man die vor der Perforation notirten Symptome nun im Lichte ersterer betrachtet, gewissermassen *a posteriore* auf einen perforirten Leberabscess zu schliessen (s. z. B. den oben citirten Fall von MACLEAN).

Wir wollen aber betonen, dass sich die angegebenen Schwierigkeiten der Diagnostik wesentlich auf das Vorkommen von Leberabscessen in der gemässigten Zone beziehen.

In Ländern, wo Leberabscesse endemisch vorkommen, ist die Diagnose bedeutend leichter zu stellen, ja SACHS geht so weit, zu sagen, dass ein erfahrener Praktiker (sc. der heissen Zone) nicht leicht einen Leberabscess verkennen, sondern denselben in den meisten Fällen schon frühzeitig und mit ähnlicher Leichtigkeit und Sicherheit wie eine Pneumonie diagnosticiren würde. Dagegen ist auch hier die Frage, ob sich ein Abscess bereits entwickelt hat, resp. wo derselbe bei tiefem Sitz zu suchen ist, nur mit Hilfe der Probepunction zu entscheiden, von deren Unschädlichkeit auch SACHS sehr instructive Beispiele giebt.

Verlauf, Dauer, Prognose. Leberabscesse verlaufen — abgesehen von den durch Pyämie und Septicämie bedingten Fällen — fast immer chronisch, nicht immer gleichmässig fortschreitend, sondern mit abwechselnden Remissionen und Acerbationen einhergehend. Die Dauer des Leidens schwankt in solchen Fällen zwischen wenigen Wochen, resp. Monaten und Jahren, so dass man die Extreme

etwa zu 4—8 Wochen und 2—3 Jahren angeben kann. Unter den seltenen Fällen idiopathischer Abscesse mit acutem Verlaufe finden sich solche, in denen die Krankheit nicht länger wie 10—14 Tage dauert. Umgekehrt sind auch Fälle mit längerer als 2jähriger Dauer, bis zu 6, 10, ja 15 Jahren angegeben.

Die Mortalität stellte sich für die idiopathischen Abscesse im Durchschnitt älterer Angaben auf 50—70%. SACHS erhält in seinen operirten Fällen nur 38% Heilung. Die Mortalität der gesammten von ihm beobachteten 36 Fälle (operirte und nicht operirte) ergiebt 47·2%. Aehnlich oder noch ungünstiger gestaltet sich die Mortalität für die traumatischen und besonders für die pyämischen etc. Abscesse. Der Tod wird in den meisten Fällen durch Eiterfieber, Digestionsstörungen, Cachexie, in einer kleineren Zahl durch die aus der Perforation des Abscesses in die Nachbargebilde resultirenden Complicationen herbeigeführt. Hier steht in erster Linie die acute Peritonitis, ferner (als ganz seltener Fall) Pericarditis, sodann Pleuritis, gangränescirende, resp. eitrige Pneumonie und Dysenterie, sowie Durchbruch in den Darm oder Magen. Doch ist zu bemerken, dass der spontane Durchbruch in den Darm fast immer und der in die Pleurahöhle, resp. die Lungen in einer nicht seltenen Zahl von Fällen zum günstigen Ausgang geführt hat. Dagegen bietet der Aufbruch des Abscesses nach aussen durch die Bauchdecken keineswegs eine gleich günstige Prognose. Die Erklärung für diese im ersten Augenblicke anscheinend paradoxe Thatsache ergiebt sich einestheils wohl daraus, dass in solchen Fällen eine erhebliche Grösse des Abscesses vorhanden zu sein pflegt, andererseits nur in solchen Fällen die Operation unterbleibt, in denen die vorgeschrittene Entkräftung des Kranken die Prognose von vornherein letal stellen lässt.

Die Heilung erfolgt, wie oben angegeben, durch narbige Verwachsung der Abscesshöhle mit Retraction des umgebenden Gewebes. Wo solches zu starr und unnachgiebig dazu ist, bilden sich entweder Recessus oder es kommt überhaupt zu keiner Ausfüllung der Höhle und die Eiterung dauert fort. SACHS glaubt, dass eine ganze Zahl seiner Anfangs mit glücklichem Erfolge operirten Fälle schliesslich an dieser Eventualität zu Grunde gegangen seien.

Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass der Leberabscess unter allen Umständen eine schwere Erkrankung ist, welche ohne spontane oder künstliche Eröffnung des Eiterherdes kaum jemals glücklich verläuft. Demgemäss ist auch die Prognose stets ungünstig zu stellen und wird sich auch im Verlaufe der Krankheit nur dann günstiger gestalten, wenn entweder eine spontane Eröffnung des Abscesses nach einem der soeben bezeichneten Organe eintritt oder der Verlauf der Operation ein befriedigender ist. Zahlreiche Beispiele beweisen aber, dass man sich auch bei scheinbar günstigem Verlaufe keiner unbedingten Sicherheit hingeben darf, sondern selbst dann noch die gefährlichsten und meist tödtlichen Complicationen durch Gefässruptur, Peritonitis, Embolien etc. auftreten können.

Therapie. Der idiopathischen, suppurativen Hepatitis der heissen Länder gegenüber muss ein ganz besonderer Nachdruck auf die Prophylaxe der Krankheit gelegt werden. Da die Eingeborenen so gut wie gar nicht befallen werden und nachgewiesenermassen in erster Reihe der Missbrauch spirituöser Getränke, scharfer, fetter, gewürzter Speisen bei den Europäern zur Leberhyperämie und ihren Folgen führt, so rathe man vor allen Dingen den in die Tropen übersiedelten Europäern die grösste Mässigkeit in diesen Dingen an und schreibe ihnen ein körperliches und diätetisches Regime vor, welches bei möglichster Anregung des Stoffwechsels durch Bäder, leichte, passende körperliche Bewegung etc. das Pfortadersystem nicht überbürdet, sondern den Blutandrang nach der Leber so weit thunlich verringert.

Frische Fälle von suppurativer Hepatitis erfordern, so lange es noch nicht zu eigentlicher Abscessbildung gekommen ist, ein antiphlogistisches Verfahren. Mit Recht eifern zwar alle neueren Autoren gegen die früher beliebt gewesenen Venaesectionen, welche den Kranken ohne Nutzen schwächen und ihre Widerstandsfähigkeit für die Zukunft erschöpfen, dagegen sind geringe Blutentziehungen durch

Blutegel oder blutige Schröpfköpfe, entweder direct *ad loc. affect.* oder *ad anum* gesetzt (weil die Hautvenen der Analgegend mit Pfortaderzweigen in Verbindung stehen) wohl zu empfehlen. Bei starker Schmerzhaftigkeit und (acuter) Schwellung der Leber passen Umschläge mit eiskalten Compressen auf die Lebergegend. Vielfach, und besonders von englischer Seite, wird das Quecksilber in seinen verschiedenen Präparaten angewendet. Wenn sich auch gegen Einreibungen mit grauer Salbe, so lange sie in mässigen Grenzen bleiben, keine ernsten Bedenken geltend machen lassen (obgleich auch ihr Nutzen durchaus problematischer Natur ist), so muss man doch gegen die vielfach beliebte Methode, kleine Dosen Calomel bis zur eintretenden Hydrargyrose zu geben, ganz entschieden Einsprache erheben. Wie bei allen entzündlichen Zuständen, so ist es auch bei der acuten Hepatitis keineswegs erwiesen, dass das Quecksilber von wirklich entzündungswidrigem Einflusse gegen dieselben ist, ja Fälle, in denen der Uebergang in Eiterung trotz oder neben bereits bestehender Quecksilber-Salivation beobachtet ist (TWININGS), sprechen ganz direct gegen eine solche Auffassung. Andererseits aber muss eine erhebliche Schwächung des ganzen Organismus unausbleiblich die Folge solchen übertriebenen Quecksilbergebrauches sein und damit dieselbe Gefahr eintreten, die wir schon bei Gelegenheit der grossen Blutentziehungen hervorgehoben haben.

Aehnlichen Bedenken unterliegen andere heroische Antiphlogistica, wie z. B. die Behandlung mit *Tartarus stibiatus* in *dos. refract.* oder mit wiederholten Brechmitteln. Letztere sollen durch Compression der Leber ihren Blutgehalt verringern und so eine vorübergehende Depletion des Organs schaffen. Sie sind, wenn überhaupt, nur bei kräftigen Individuen, und auch hier nur im Anfang der Erkrankung zulässig.

Viel besser steht es mit einer anderen Reihe indirect depletorisch wirkender Mittel, den Aperientien. Hier ist entweder das Calomel in laxirenden Dosen oder sind die salinischen und pflanzlichen Abführmittel, Ricinus, Glaubersalz, resp. die Bitterwässer, citronensaure Magnesia u. ä. am Platze. Abnorm hohe Temperaturen, Schüttelfröste u. a. bedingen die Anwendung der specifischen Antifebrila, vor Allem des Chinins, welches in grossen Dosen zu geben ist.

Als ein besonderes Specificum empfehlen die indischen Aerzte (MACLEAN, MASSY) die Ipecacuanha in grossen Dosen von 1·0—1·5 Grm. in Zwischenräumen von 5—8 Stunden zu nehmen und rühmen ihr eine ganz entschiedene Wirkung auf die Regelung der Circulation, die vermehrte Gallenabsonderung und die Diaphorese nach.

Gegen die örtlichen Schmerzen werden kalte und warme Umschläge und Fomentationen, trockene Schröpfköpfe und, besonders von SACHS, Hautreize in Form von Senfteigen oder Vesicatoren angewendet. Erforderlichen Falles wird man aber auch zu den eigentlichen Narcoticis, insbesondere der innerlichen und subcutanen Darreichung der Opiumpräparate greifen müssen.

Die Diät sei eine blande, reizlose, möglichst leicht verdauliche: Wassersuppe, Leguminosensuppe, weisses, fein geschnittenes oder gehacktes Fleisch. Alkoholica sind nur in dem Masse, als es zur Erhaltung des Kräftezustandes des Patienten unbedingt nothwendig ist zu geben.

Sobald deutliche Anzeichen davon vorhanden sind, dass sich ein Abscess entwickelt hat, so ist derselbe auf operativem Wege zu eröffnen und zu entleeren. Die Statistik der Société méd.-chir. d'Alexandrie hat ergeben, dass von 123 Fällen die nicht operirten 80, die operirten nur 32% Mortalität hatten. Von den operirten Fällen war die Mortalität grosser Abscesse 68%, die kleiner dagegen nur 30%. Die Eröffnung des Abscesses geschieht bei kleineren und allen in der Tiefe gelegenen Abscessen zweifellos am besten durch die Punction. Schon bei Gelegenheit der Diagnostik haben wir erwähnt, dass die Leber eine ausserordentliche Toleranz gegen die dadurch bedingte Verletzung ihres Parenchyms besitzt. Alle erfahrenen Beobachter stimmen darin überein und wir können uns ihnen nach eigenen Erfahrungen rückhaltlos anschliessen, dass die Punction an und für sich ein für

das Leberparenchym bis zu einem gewissen Grade ganz irrelevanter Eingriff ist. Sie kann daher ohne Bedenken explorativ und definitiv angewendet werden, und die wenig stichhaltigen Gründe, welche frühere Autoren, namentlich BUDD und ROUIS gegen die operative Eröffnung der Leberabscesse im Allgemeinen anführten, werden von allen späteren, so besonders auch SACHS, mit Recht zurückgewiesen.

Man kann die Punction entweder mit einem einfachen Hahnentroicart *(Troicart à robinet)* oder einem Aspirationsappart, etwa dem von DIEULAFOY oder POTAIN ausführen. Das einfachste Instrumentarium wird hier, wie überall, das Beste sein. Von Wichtigkeit ist aber unter allen Umständen, dass man den Eiter nicht plötzlich, sondern allmälig abfliessen lässt. Man vermeidet, resp. vermindert dann die lästigen Hämorrhagien *ex vacuo,* ferner die auf derselben Ursache beruhenden, mit Gallenerguss einhergehenden Berstungen der in den Abscesswandungen verlaufenden Gallengefässe und vor Allem die Zerrungen und äusserst gefährlichen Rupturen der neugebildeten Adhärenzen, welche die Leber mit der Nachbarschaft verbinden.

Bei oberflächlich liegenden Abscessen hat man vielfach die Eröffnung mittelst des Messers angewandt, wenn man entweder der Verwachsung des Abscesses mit den Bauchdecken von vornherein sicher war, oder dieselbe nach der Methode von RECAMIER, BAGIN u. A. künstlich herbeigeführt hatte. Die neuere Chirurgie darf unter dem Schutze der Antisepsis kühner verfahren und hat es, wie verschiedenfache Veröffentlichungen der letzten Jahre zeigen, mit Glück gethan.

In Bezug der Technik der Punction der Abscesse und ihrer Eröffnung durch Schnitt gelten dieselben Grundsätze und Massnahmen, welche wir schon ausführlich bei Gelegenheit der Therapie der Leberechinococcen besprochen haben, auf die wir also an dieser Stelle, um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen können.

Literatur: Waring, *Inquiry into the Statistics and Pathology of some points connected with abscess in the Liver.* — Maclean, *Suppurative inflammation of the liver.* Reynold's system of medic. Vol. III. — Sachs, Ueber die Hepatitis der heissen Länder etc. Archiv für. klin. Chir. von Langenbeck. Bd. XIX, pag. 235. — Morehead, *Clinical researches on diseases of India.* London 1856. — Ran. Martin, Lancet 1864. — Morehead, ibid. — Budd, *On diseases of the liver.* London 1845. — Frerichs, Leberkrankheiten. Bd. II. — Bärensprung, Der Leberabscess nach Kopfverletzungen. Inaug,. Dissert. Berlin 1875; auch Langenbeck's Archiv. Bd. XIII. — Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung. Archiv für path. Anatomie. Bd. IV, pag. 132. — Heller, Zur Lehre von den metastatischen Processen in der Leber. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. VII, pag. 127. — O. Weber, Handb. der allg. und spec. Chir. von Pitha und Billroth. Bd. I, pag. 87. — Klebs, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Schusswunden. Leipzig 1872. pag. 113. — Birch-Hirschfeld, Archiv der Heilkunde. Bd. XIV, pag. 204. — R. Maier, Archiv der Heilkunde. Bd. VIII, pag. 25. — Köster, Untersuchungen über Entzündung und Eiterung in der Leber. Centralbl. für die med. Wissensch. 1868. Nr. 2. — Thierfelder, Suppurative Leberentzündung. v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. und Therap. Bd. VIII. — Curschmann, Deutsche Klinik. 1874. Nr. 48 ff. — Kohts, Untersuchungen über den Husten. Virchow's Archiv. Bd. LX, pag. 199. — Rouis, *Recherches sur les suppurations endemiques du foie.* Paris 1860. — De Castro, *Des abcès du foie des pays chauds et de leur traitement chirurgicale.* Paris 1870. — Chvostek, Suppurative Leberentzündung. Wiener Klinik. Mai, Juni 1881.

C. A. Ewald.

Leberatrophie. Unter dieser Bezeichnung greift man aus den Erkrankungen des Leberparenchyms einige Formen heraus, deren gemeinsames Wesen in einem Schwund der Leberzellen beruht, welcher entweder auf dem Wege einfacher Verkleinerung und Schrumpfung oder dem einer fettigen Degeneration und eines Zerfalles der Zellen vor sich geht. Nach der Art der Veränderung, welche das ganze Organ dabei erleidet, kann man, um bei alter Terminologie zu bleiben, drei Formen als einfache, rothe und gelbe Leberatrophie unterscheiden.

1. Die einfache Leberatrophie stellt eine gleichmässige Verkleinerung des Organs dar, welches gleichzeitig dunkler braun, als normal, zähe und derb ist und oft eine gerunzelte Kapsel zeigt; die Leberzellen sind dabei klein, geschrumpft und mit dunklen Pigmentkörnchen erfüllt (braune Atrophie); die übrigen Gewebselemente bleiben normal. Die Veränderung ist oft eine

Theilerscheinung allgemeiner Ernährungsstörung und findet sich bei Inanition durch mangelhafte Nahrungsaufnahme, senilem Marasmus und den verschiedensten Kachexieen. Bisweilen ist sie aber auch die Folge mangelhaften Blutzuflusses durch die Pfortader und dadurch bedingter Ernährungsstörung des Parenchyms. Als Zustände, die besonders gern zu dieser Störung führen, werden von FRERICHS [1]) angeführt: Wucherung der GLISSON'schen Kapsel (z. B. von einem chronischen Magengeschwür ausgehend) längs der Pfortaderäste, mit Obliteration der kleinen Aeste und Capillaren; ferner Intermittenskachexie mit Pigmentanhäufung in den Pfortadercapillaren; chronische Dysenterie und andere Ulcerationszustände des Darmes mit consecutiven Thrombosen in den kleinen Pfortaderästchen; endlich Thrombose des Pfortaderstammes. — Klinisch treten ausser verkleinerter Leberdämpfung wenig Symptome von Seiten der einfachen Leberatrophie hervor; die Folgen der mangelhaften Gallensecretion für die Verdauung pflegen im allgemeinen Bilde des Marasmus aufzugehn.

Hieran schliessen sich die circumscripten Atrophien, die durch Compression einzelner Leberpartien entstehen. Prototyp derselben ist die (allmälig seltener werdende) Schnürleber, bei der eine atrophische Furche den rechten Lappen horizontal theilt; ähnliche Atrophien können durch Druck von Exsudaten und Tumoren auf die Leber hervorgerufen werden. Hier geht mit dem Zellenschwund eine Obliteration der Blutgefässe einher; meist verbinden sich damit perihepatitische Processe, die zu Kapselverdickungen führen.

2. Die rothe Leberatrophie (VIRCHOW) oder cyanotische Atrophie (KLEBS) fällt mit der sogenannten atrophischen Form der Muscatnussleber zusammen und ist die Folge anhaltender Stauung im Gebiete der Lebervenen, wie sie bei Herz- und Lungenkrankheiten, die zur Ueberfüllung der *Venae cavae* führen, stattfindet. Die hierbei bestehende Ectasie der *Venae centrales* der Acini, die sich auf das Capillarnetz peripher vorschreitend fortsetzt, führt zur Compression und zum Schwunde der anliegenden Leberzellen, zunächst im Centrum der Acini; in vorgeschrittenem Stadium sind die Zellen hier zu kleinen Pigmentschollen geschrumpft. Da die erweiterten Gefässe den Raum, der durch den Zellenschwund verloren geht, zum Theile ausgleichen, so ist hier die Verkleinerung des ganzen Organs oft gering; dasselbe kann im Gegentheil bis in die spätesten Stadien vergrösserte Grenzen zeigen. Die klinischen Symptome des Processes bestehen in spontaner Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit der Leber, häufig in leichtem Icterus und in späteren Stadien durch Fortpflanzung der Stauung auf die Pfortader in zunehmendem Ascites.

3. Die interessanteste und durch die wichtigsten klinischen Symptome ausgezeichnete Form ist die gelbe Atrophie; sie tritt im Gegensatz zu den vorigen ganz chronisch verlaufenden Formen immer acut oder subacut auf und ist daher als sogenannte acute gelbe Leberatrophie *(Atrophia hepatis acuta flava)* bekannt; ihrer pathologisch-anatomischen Bedeutung angemessener ist die Bezeichnung *Hepatitis diffusa acuta* (diffuse Leberentzündung). Sie bildet die Hauptform des sogenannten *Icterus gravis*, unter dessen Sammelnamen früher viele tödtliche mit Icterus verlaufende Erkrankungen verschiedenen Ursprunges zusammengefasst wurden. Aus diesen schied zuerst ROKITANSKY [2]) in pathologisch-anatomischer Beziehung die vorliegende Krankheit aus; ihr klinisches Bild fasste zuerst FRERICHS [3]) übersichtlich zusammen.

Die Krankheit ist eine seltene; oft fehlt sie in den Krankenhäusern grosser Städte Jahre lang, und erfahrene Kliniker geben an, sie niemals gesehen zu haben. [4]) Unter gewissen atmosphärischen Einflüssen scheint sie mitunter epidemisch an Häufigkeit zuzunehmen; so beobachtete ich in dem kurzen Zeitraum von 3 Monaten im Berliner Charité-Krankenhause 5 Fälle [5]); ARNOULD [6]) sah in Lille in ebenfalls 3 Monaten 10 Soldaten an „*Icterus gravis*“ erkranken, und 4 davon starben, deren Krankheit acute Leberatrophie gewesen zu sein scheint; u. Aehnl.

Ueber die Aetiologie der Krankheit ist nicht viel bekannt. Das wichtigste Factum ist in dieser Hinsicht die Begünstigung der Erkrankung durch Gravidität und Puerperium. Hierdurch erklärt sich das Ueberwiegen der Frauen unter der Zahl der Erkrankten; nach THIERFELDER'S Zusammenstellung [7]) waren unter 143 Fällen 55 Männer und 88 Frauen, wovon 30 Schwangere und 3 Puerperae; nach FRERICHS unter 31 Fällen 9 Männer und 22 Frauen. — Das häufigste Alter der Erkrankten liegt zwischen 20 und 30 Jahren (nach FRERICHS unter 31 Fällen 20 Mal); von THIERFELDER'S 143 Fällen liegen 2 unter 1 Jahr (der jüngste ein viertägiges Kind), 70 zwischen 20 und 30, 23 zwischen 30 und 40, nur 1 über 60 Jahre.

Bisweilen entwickelt sich das Leiden bei und nach Infectionskrankheiten; so erwähnt FRERICHS [8]) einen Fall, der sich aus einem Typhus herausbildete; ebenso OPPOLZER [9]), LIEBERMEISTER [10]) u. A.; Aehnliches wird bei Puerperalfieber (BUHL) und Recurrens (KÜTTNER) angegeben.

Psychische Emotionen, wie Schreck, werden ätiologisch ebenfalls betont. Der Zusammenhang mit Phosphorvergiftung, von manchen Autoren behauptet, ist nicht erwiesen (siehe bei Phosphorvergiftung).

Die pathologisch-anatomischen Befunde der Obductionen betreffen in erster Linie die Leber. Ihre Veränderung beruht der Hauptsache nach in einem schnellen Zerfall der Leberzellen, wodurch in der Mehrzahl der Fälle eine auffallende Verkleinerung des ganzen Organs entsteht. In den ausgeprägten Fällen liegt die Leber zurückgesunken in der Excavation des Zwerchfelles, von Därmen überlagert, so dass sie bei Eröffnung der Bauchhöhle nicht sichtbar ist. Das Volumen des Organs wird oft bis auf $^1/_2$, ja auf $^1/_4$ der Norm verkleinert angegeben. Von seinen Dimensionen pflegt die Dicke am beträchtlichsten abgenommen zu haben, und zwar besonders im linken Lappen; hier sinkt sie bis $^1/_2$ Zoll und darunter, im rechten Lappen bis $1^1/_2$ Zoll. Das Gewicht wurde öfters bis gegen 500 Grm., einmal auf 390 Grm. (13jähriges Kind) verringert gefunden. — Die Consistenz der Leber ist stets auffallend welk, zähe und lappig; Doppelmesserschnitte sind nur schwierig zu erhalten; die Kapsel ist meist gerunzelt.

Die Farbe ist in den Fällen, wo die Veränderung gleichmässig über das Parenchym verbreitet ist, von der Kapsel her und noch auffallender auf dem Schnitt eintönig schmutzig gelb mit verwischter Acinizeichnung und undeutlichen, schlecht gefüllten Gefässen. Diese Form hat der Krankheit den Namen der gelben Atrophie gegeben.

Viel häufiger scheinen jedoch die Fälle zu sein, wo die Alteration ungleichmässig über das Organ verbreitet ist, und wo sich dies schon makroscopisch durch eine bunte Zeichnung des Parenchyms kundgiebt, die ebenfalls schon von der Serosa aus, noch deutlicher aber auf der Schnittfläche zu erkennen ist. Zwei Substanzen, eine schwefel- bis ockergelbe und eine dunklere, braunrothe bis blaugraue durchsetzen sich hierbei im Parenchym. Den Zustand letzterer Partien hat KLEBS [11]) als „rothe Atrophie“ von der gelben Atrophie des übrigen Gewebes getrennt. Es erscheint dies unnöthig, da, wie die meisten Beobachter jetzt zugeben, beide Substanzen nur die verschiedenen Stadien desselben Processes, und zwar die gelbe das frühere, die rothe das Endstadium darstellen.

Die Art, in welcher die beiden Substanzen sich durchsetzen, wechselt sehr. Entweder bildet die gelbe Substanz kleine und grosse, rundliche Inseln, welche sich, da die gelben Partien auf dem Schnitte immer etwas prominiren und die rothen einsinken, wie Tumoren von dem anderen Parenchym abheben. Oder die beiden Substanzen greifen baumförmig in einander; oder es wechseln kleine, nur wenige Acini umfassende Fleckchen mit einander ab, so dass das Parenchym wie getüpfelt erscheint. Die eigenthümlichste Vertheilung beobachtete ich kürzlich in einem Falle, wo die gelbe Substanz in ringförmigen Herden vom Durchmesser einer Linse bis Bohne der rothen Substanz eingelagert war.

Fast immer ist der Process im linken Lappen weiter, als im rechten, vorgeschritten, so dass im ersteren verhältnissmässig mehr rothe Substanz enthalten ist.

Die Acinizeichnung ist in den rothen Partien meist verwischt; wo die Acini erkenntlich, erscheinen sie sehr klein, oft von grauen Ringen eingefasst. In der gelben Substanz sind die Acini deutlicher, oft bedeutend vergrössert; auch hier werden dieselben bisweilen von hellgrauen Ringen umgeben.

Die mikroscopische Untersuchung ergiebt vor Allem das Bestehen eines durch das ganze Leberparenchym verbreiteten diffusen Degenerationsprocesses der Zellen, der sich in körniger und fettiger Trübung derselben mit schliesslichem Zerfall zu Detritus ausspricht. Selten ist dieser Zerfallsprocess durch das Organ gleichmässig verbreitet; meist ist er im linken Lappen am stärksten ausgesprochen. Wo gelbe und rothe Substanz abwechselt, ergiebt gerade die mikroscopische Betrachtung der Zellen erstere als das Anfangsstadium, letztere als den vorgeschrittenen Process: in den gelben Partien sind die Leberzellen verhältnissmässig am besten erhalten; hier zeigen im Centrum der grossen Acini die Zellen nach ihren normalen Situs, deutliche Contouren und Kerne, sind nur trübe und meist stark gallig imbibirt oder mit Gallenpigmentpartikeln erfüllt, während nach der Peripherie hin die Trübung der Zellen zunimmt und die Deutlichkeit ihrer Contouren und der Kerne sich verliert. In der rothen Substanz dagegen ist in den meisten der kleinen, geschrumpften Acini die Mehrzahl der Leberzellen zu Grunde gegangen: nur in den centralen Zonen pflegen noch Gruppen geschrumpfter Zellen, mit Pigmentschollen untermischt, zu liegen, während im übrigen Theile der Acini ein Detritus von Körnchen und Tröpfchen die Zwischenräume der Capillaren füllt. — Es wird (besonders zum Unterschiede von der bei acuter Phosphorvergiftung vorliegenden Leberveränderung) betont, dass die hier zu beobachtende Zellentrübung und Detritusbildung meist nur kleine Fetttröpfchen aufweist, dass die Zellen ferner schon bei Beginn der Degeneration sich zu verkleinern pflegen, und dass, wo ausnahmsweise das Bild von durch Fett aufgeblähten Zellen oder von Detritus grosser Fetttropfen entsteht, es den Anschein hat, als rührte dies von einer schon vor Eintritt der Atrophie bestehenden Fettinfiltration der Zellen her.

Das interlobuläre Gewebe, sowie das die Capillaren in die Acini begleitende Bindegewebe ist in manchen Fällen normal, abgesehen von eingelagerten Fetttröpfchen, die wohl zum Theil den Wänden der kleinen Gefässe angehören. In anderen Fällen umgiebt, wie dies besonders FRERICHS [12]) beschreibt, an den Stellen des noch frischen Processes eine schmutzig graugelbe Exsudatschicht die Acini. In einer grösseren Anzahl von Fällen wird endlich die parenchymatöse Affection von einer ausgesprochenen kleinzelligen interstitiellen Wucherung begleitet. Seitdem ich 1864 zwei Fälle, bei denen dies Verhalten sehr auffallend war, als *Hepatitis diffusa parenchymat. et interstitial.* beschrieb [13]), habe ich bei der Mehrzahl der seitdem von mir genauer untersuchten Leberatrophien dasselbe wiedergefunden, im Ganzen 7 Mal unter 10 Fällen, davon 3 Mal nur schwächer, 4 Mal sehr stark ausgesprochen. Dabei ist die interstitielle Wucherung überall als frische, mit dem parenchymatösen Zellenzerfalle im Alter und Umfang parallel gehende zu erkennen. — Es sei bemerkt, das diese interstitielle Affection zum Theil die nur mässige oder fehlende Verkleinerung der Leber in manchen Fällen erklärt: ein Umstand, der in anderen Fällen durch früher bestehende Fettleber oder sonstige Volumszunahme des Organs verständlich wird.

Zu erwähnen sind noch schlauchförmige Gebilde, die in den stark atrophischen Leberpartien (rother Substanz) häufig beobachtet werden (KLEBS, ZENKER [14]) etc.) und zum Theil als Reste der Leberzellenhaufen, zum Theil als Wucherungen von Gallengängen zu deuten sind.

Endlich finden sich, wie auch FRERICHS zuerst angab, nicht selten im atrophischen Parenchym, mit dem Liegen an der Luft zunehmend, Krystalle von

Tyrosin und Leucin in Garben- und Drusenform, dieselben auch bisweilen an der Innenfläche der Lebervenen und Pfortader.

Die Schwere der Organveränderung ergaben auch Fettbestimmungen von PERLS [15]), welche den Fettgehalt der Leber bedeutend vermehrt zeigten.

Die Gallengänge und Gallenblase finden sich meist leer oder mit wenig gefärbtem schleimigem Inhalt.

Die Veränderungen der übrigen Organe treten gegen die der Leber sehr zurück. Als hauptsächlichste sind zu nennen: Icterus aller Organe. Blutungen, meist kleineren Umfanges an vielen Stellen des Körpers, am häufigsten im Gebiete der Pfortaderwurzeln (Peritoneum, Mesenterium, Magen- und Darmschleimhaut), ferner im Unterhautgewebe, Mediastinum, Endo- und Pericard, Harnblase, Lungen etc. — Körnige und fettige Degeneration des Herzmuskels, eines Theiles der Körper muskulatur und der Nierenepithelien, bei letzteren oft stark vorgeschritten, während das interstitielle Gewebe intact bleibt. Endlich meist ein frischer Milztumor.

Diesen pathologisch-anatomischen Veränderungen entspricht ein sehr constantes, typisches klinisches Bild: Dasselbe setzt sich stets aus zwei Stadien zusammen, von denen das erste unter leichteren gastrischen und hepatischen Symptomen, das zweite unter dem Bilde tiefer Leberstörung und heftiger Cerebralerscheinungen verläuft. Ersteres ist das längere und beträgt meist 8—14 Tage; die Fälle bei denen es viel kürzer angegeben ist, betreffen meistens Schwangere, bei welchen der Anfang der leichten Beschwerden nicht scharf zu controliren ist; in Ausnahmefällen zieht es sich auf 6—8 Wochen hin. — Das zweite Stadium (schwere Erscheinungen) dauert am häufigsten zwei Tage (nach THIERFELDER'S Zusammenstellung unter 118 Fällen 72 Mal zwischen $1^1/_4$ und 3 Tagen); es kann auch in 24 Stunden und weniger verlaufen; eine Dauer von gegen 8 Tagen oder darüber ist grosse Ausnahme. — Der ganze Krankheitsverlauf schwankt (nach 102 Fällen bei THIERFELDER) zwischen vier Tagen und acht Wochen, davon 53 Fälle zwischen 8 Tagen und 3 Wochen.

Die Symptome des ersten Stadiums unterscheiden sich in nichts von denen eines gewöhnlichen Gastroentero-Catarrhs und bestehen besonders aus Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, Unregelmässigkeit des Stuhles und Empfindlichkeit des Leibes. Dazu kommt meistens, oft aber erst wenige Tage vor Eintritt der schweren Symptome, ein leichter Icterus, der zunächst den Eindruck des catarrhalischen macht.

Der Uebergang zum zweiten Stadium ist meist schnell, oft ganz plötzlich. Er wird besonders durch den Eintritt schwerer Hirnsymptome charakterisirt. Der Kopfschmerz steigert sich schnell und geht in Delirien über, die oft furibund sind. Meist bestehen dabei vorübergehend allgemeine Convulsionen und Muskelzittern. Die Delirien wechseln entweder mit Somnolenz oder gehen bald in dieselbe über; jedenfalls liegt der Kranke einige Zeit vor dem Tode in tiefem Coma. — Gleichzeitig mit dem Anfange der schweren Cerebralsymptome pflegt der Icterus schnell zuzunehmen, so dass er vor dem Tode meist eine tief schwefelgelbe oder orangegelbe Farbe erreicht. Nur in ausnahmsweise schnell verlaufenen Fällen (deren einen BAMBERGER [16]) mittheilt) fehlte der Icterus ganz.

Das Hauptsymptom bildet dabei der Nachweis der schnellen Abnahme des Leberumfanges: meist ist, wenn dauernde Beobachtung möglich, die Leberdämpfung in diesen Tagen als sich schnell von unten herauf verkleinernd zu verfolgen, bis dieselbe, entsprechend dem Zurücksinken der Leber nach der Wirbelsäule zu, ganz oder fast ganz verschwindet. Dabei ist die Schmerzhaftigkeit der Lebergegend eine grosse: entgegen den Angaben mancher Beobachter fand ich dieselbe allemal so auffallend, dass trotz tiefsten Comas die Kranken bei Druck im rechten Hypochondrium lebhafte Schmerzäusserungen machten.

Ein weiteres fast constantes Symptom dieses Stadiums ist Erbrechen, das anfangs gallige, später meist blutige Massen entleert; auch der Stuhlgang, gewöhnlich angehalten, besteht vor dem Tode oft aus theerartigen Massen. —

Nasenbluten, Hämaturie, Haut-Petechien sind seltener; bei Schwangeren dagegen stellt sich oft kurz vor dem Tode unter eintretendem Abort starke Metrorrhagie ein. — Ein Milztumor ist meist nachweisbar. — Der Puls ist sehr wechselnd, meist aussetzend, erreicht vor dem Tode oft sehr hohe Frequenz. Temperaturerhöhung fehlt entweder bis zuletzt (die finale Temperatur kann sogar subnormal, z. B. 34·6° sein) oder steigt kurz vor dem Tode bis 40° und darüber.

Wichtige Stoffwechseländerungen zeigt der Urin bei dieser Krankheit an. Seine Menge wird gegen Ende derselben oft gering, am letzten Tage besteht bisweilen vollständige Anurie. Ausser Gallenpigment und Gallensäuren enthält er meist Eiweiss in geringer Menge, keinen Zucker, kurz vor dem Tode oft Cylinder mit verfetteten Nierenepithelien. — Die Hauptveränderungen ergiebt nur eine genauere chemische Untersuchung: Sie zeigt, dass vom Eintritt des starken Icterus und der Hirnsymptome an der Harnstoff im Urin schnell abnimmt, so dass er in der letzten Lebenszeit auf ein Minimum reducirt ist oder ganz fehlt. (Entgegengesetzte Angaben, wie z. B. die von ROSENSTEIN[17]) beruhen darauf, dass die LIEBIG'sche Titrirmethode hier fehlerhafte Resultate giebt.) Dafür traten eine Reihe von anderen Producten der regressiven Metamorphose im Urin auf, vor Allem Tyrosin und Leucin (zuerst von FRERICHS hier gefunden), ferner peptonartige Körper, aus der Gruppe der aromatischen Säuren Oxymandelsäure und daneben Fleischmilchsäure (SCHULTZEN und RIESS). Am leichtesten darzustellen sind von diesen Substanzen das Tyrosin und Leucin; nur sehr selten fehlen dieselben (unter 14 von mir genau untersuchten Fällen nur einmal); ersteres ist in einzelnen Fällen schon im Urinsediment zu finden; beim Eindampfen grösserer Harnmengen (am besten nach Ausfällung mit Bleizucker) scheiden sich beide Substanzen in charakteristischen Formen aus; oft genügt dazu schon das Eindampfen einiger Tropfen (unter Zusatz von Essigsäure) auf dem Objectglas. — Tyrosin wurde auch im Blute der Kranken gefunden.[18]) — Der Hauptsache nach zeigen somit die Harnveränderungen eine gehemmte Oxydation der Eiweisskörper im Organismus an, in Folge deren statt des Endproductes Harnstoff intermediäre Oxydationsproducte bestimmter Art ausgeschieden werden.

Die Diagnose der ausgesprochenen Krankheit (im zweiten Stadium) wird bei Berücksichtigung aller besprochenen Punkte meist nicht schwer sein; im Vorläuferstadium ist sie nie möglich. Ueber die Differenzpunkte gegenüber der Phosphorvergiftung siehe bei dieser.

Der Ausgang der Krankheit ist wohl immer der Tod. Die Fälle, in denen Genesung angegeben ist[19]), scheinen in der Diagnose nicht zweifellos zu sein.

Die Therapie hat daher auch nur symptomatisch zu sein und sich in dieser Beziehung besonders mit Stillung des Erbrechens (Eis, Wismuth) und der Blutungen (Kälte, Adstringentien), mit Bekämpfung der Cerebralerscheinungen (Eis, Uebergiessungen, Blutentziehungen) und des Collapses (Analeptica) zu beschäftigen. In den zweifelhaften günstig verlaufenen Fällen schienen Abführmittel und Mineralsäuren gut zu wirken.

Ueber das Wesen der Krankheit herrscht noch grosse Meinungsverschiedenheit. Doch scheint es, als ob die Auffassung derselben als primärer entzündlicher Leberaffection die meisten Gründe für sich hat. Das Vorwiegen der Veränderungen in der Leber vor denen aller übrigen Organe und das Hinweisen der hauptsächlichsten Krankheitssymptome, schon in den Prodromen, auf die Leber, spricht für das primäre Befallensein dieses Organs. Die entzündliche Natur der Affection wird durch den den parenchymatösen Entzündungen anderer Organe analogen Leberzellenzerfall, durch das von FRERICHS geschilderte Auftreten einer die Acini umgebende Exsudatschicht und nicht zum wenigsten durch die nach meinen Erfahrungen so häufige Betheiligung des interstitiellen Gewebes in Form frischer Wucherung gekennzeichnet; als Einzelbeobachtung sei hierzu noch der Nachweis einer Proliferation der Leberzellen[20]) angeführt. Somit scheint dem Wesen der Erkrankung die Benennung *Hepatitis diffusa acuta* am besten zu entsprechen.

Auch werden die Hauptsymptome des Leidens von der entzündlichen Leberaffection aus genügend erklärt: der Icterus findet seine Erklärung durch die zunächst in der Peripherie der Acini stattfindenden Exsudation, Detritusbildung etc. und in vielen Fällen durch die interstitielle Bindegewebswucherung. — Für die Entstehung der Cerebralsymptome sind verschiedene Hypothesen aufgestellt, aus deren Zahl die Ableitung von der Wirkung der Gallensäuren im Blute [21]), von urämischer Intoxication, von Inanitionsdelirien [22]) genannt seien; sie alle sind weniger plausibel, als die Erklärung durch Acholie, d. h. Aufhebung der Leberfunction und dadurch bedingte Ansammlung schädlicher Stoffe im Blute. Welches die schädlichen Stoffe, deren Anwesenheit die Cerebralsymptome provocirt, seien, ist allerdings bisher nicht bekannt; dass Tyrosin und Leucin es nicht sind, ist schon von FRERICHS constatirt.

Eine directe Folge des Unterganges der grossen Drüse mit ihrem mächtigen Einfluss auf den Stoffwechsel ist die chemische Alteration des Blutes und des Urins. Eine Wirkung dieser Blutveränderung sind wieder die parenchymatösen Verfettungen von Herz, Körpermuskeln, Nierenepithelien etc., weiter die multiplen Blutungen. Zum Theil auch von dieser Blutalteration, zum Theil von Störung der Lebercirculation hängt auch jedenfalls der Milztumor ab.

Nach Allem sieht man keinen Grund, die acute Leberatrophie als eine Infectionskrankheit zu betrachten, wie viele Autoren jetzt thun. Selbstverständlich ist eine besondere Schädlichkeit zu supponiren, deren Aufnahme in den Körper die Lebersubstanz zur entzündlichen Degeneration anregt; denn die Annahme intrahepatischer Ursachen (wie die von ROKITANSKY aufgestellte Gallencolliquation, die von HENOCH [23]) angenommene Polycholie oder die von DUSCH [24]) supponirte Lähmung der Gallengänge) dürfte aufgegeben sein. Aber welcher Natur diese Schädlichkeit sein sollte, ist noch ganz unbekannt; und nichts spricht mit Bestimmtheit dafür, dass sie mit dem Contagium allgemeiner Infectionskrankheiten, wie des Typhus, der Puerperalsepticämie u. a. verwandt sei. Auch der Umstand, dass die acute Leberatrophie sich bisweilen aus acuten Infectionskrankheiten, wie Typhus, und sehr oft aus Gravidität und Puerperium heraus entwickelt, beweist nichts für diese Annahme; der Zusammenhang ist vielmehr wohl einfach so zu erklären, dass bei den genannten Zuständen in den Parenchymzellen der Leber (wie anderer Organe) ein gewisser Grad von Alteration, besonders körniger Trübung besteht, der zu einer tieferen Störung des Parenchyms geneigt macht, und bei dem ein schwächerer Reiz als normal genügt, um den deletären Zerfallsprocess der Zellen einzuleiten.

Letzterer Zusammenhang besteht auch bei einer kleinen Reihe von Fällen, die der idiopathischen acuten Leberatrophie als secundäre Form der acuten Leberatrophie gegenüber gestellt werden können: in denen sich nämlich das Bild der acuten Atrophie als Endstadium einer anderen chronischen Leberkrankheit einstellt. Als Zustände, in deren Gefolge diese Entwicklung eintreten kann, führt FRERICHS Gallenstase durch Unwegsamkeit der grossen Gallengänge (z. B. durch Carcinom an der *Porta hepat.)*, Cirrhose und Fettleber an. Das klinische Bild ändert sich hier insofern, als von einem ersten Stadium der atrophischen Erkrankung keine Rede sein kann: an die Erscheinungen des chronischen Leidens schliesst sich vielmehr plötzlich der Symptomencomplex der Acholie mit Delirien, Somnolenz etc. an; die Section erweist neben der alten Leberveränderung den Zerfall einer grossen Menge von Zellen.

Literatur: [1]) Frerichs, Klin. der Leberkrankh. Bd. I. 1861. pag. 257 ff. — [2]) Rokitansky, Handb. der path. Anat. Bd. III. 1842. pag. 313. — [3]) Frerichs, l. c. pag. 204 ff. — [4]) Lebert und Wyss, Archiv génér. de Méd. 1868. Sept.-Dec. — [5]) Schultzen und Riess, Charité-Annalen Bd. XV. 1869. — [6]) Arnould, Rec. de Mém. de Méd. milit. T. 34, 3e Sér. — [7]) Thierfelder, Acute Atrophie der Leber, in Ziemssen's Handb. der spec. Path. VIII. 1. pag. 212 ff. 1880. — [8]) Frerichs, l. c. pag. 222. — [9]) Oppolzer, Wiener med Wochenschr. 1858, pag. 448. — [10]) Liebermeister, Beitr. zur path. Anat. und Klinik der Leberkrankheiten. Tübingen 1864, pag. 207. — [11]) Klebs, Handb. der path.

Anat. Lief. 2, pag. 417. — [12]) Frerichs, l. c. pag. 233. — [13]) Riess, Charité-Annalen, Bd. XII, Heft 2, pag. 122. — [14]) Zenker, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. X, pag. 166. — [15]) Perls, Med. Centralbl. 1873, pag. 802; Berliner klin. Wochenschr. 1875, pag. 651. — [16]) Bamberger, Krankheiten des chylopoet. Syst. in Virchow's Handb. der spec. Path. Bd. VI, pag. 532. 1864. — [17]) Rosenstein, Berliner klin. Wochenschr. 1868, Nr. 15. — [18]) Schultzen und Riess, l. c. pag 85. — [19]) Z. B. Frerichs, l. c. pag. 231; Leichtenstern, Zeitschr. f. rat. Med. Bd. XXXIV, pag. 241; vielleicht auch die günstig verlaufenen Fälle bei Arnould, l. c. — [20]) Lewitski und Brodowski, Virchow's Archiv. Bd. LXX, pag. 321. — [21]) Leyden, Beitr. zur Path. des Icterus. 1866. pag. 159 ff. — [22]) Traube bei Fräntzel, Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 47 u. 48. — [23]) Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten. 1863, pag. 202. — [24]) v. Dusch, Zur Pathogenie des Icterus und der gelben Atrophie der Leber. Leipzig 1854.

Zum Studium der Einzelheiten sind zu empfehlen: Frerichs[1]) (s. oben), Bamberger[16]), Liebermeister[10]), Leyden[21]), Schultzen und Riess[5]) und die neue erschöpfende monographische Zusammenstellung von Thierfelder[7]), woselbst auch genaues Literaturverzeichniss.

Riess.

Leberkrebs, *Carcinoma hepatis, Cancer du foie, Cancer of the liver.* Die Unterscheidung des Leberkrebses von anderen geschwulst- oder abscessartigen Neubildungen der Leber ist verhältnissmässig jungen Datums. Erst die Untersuchungen BAYLE'S legten in dem ersten Jahrzehnt unseres Jahrhunderts den Grund zur Unterscheidung zwischen Krebs und Tuberculose des Organs, welche mit fortschreitender Ausbildung der Untersuchungsmethoden, namentlich der mikroskopischen, sowohl nach dieser Richtung, wie auch in Rücksicht auf andere besonders syphilitische Neubildungen immer mehr ausgedehnt und befestigt wurde.

Aetiologie. Der letzte Grund der Entwicklung des Leberkrebses ist uns hier wie überall wo krebsige Degenerationen eintreten unbekannt. Mehr oder weniger geistreiche Theorien — wir erinnern nur an die von COHNHEIM in jüngster Zeit aufgestellte, wonach es sich um abnorme Entwicklung rückgebliebener, embryonaler Epithelzellen handeln soll — sind zahlreich ausgesprochen worden, ohne, der Natur der Sache nach, sich auf eine feste Basis stützen zu können. Dagegen hat die fortgesetzte Beobachtung eine Reihe von Momenten erkennen lassen, welche man im gewissen Sinne wohl als causale bezeichnen darf.

Eine hereditäre Disposition ist, wie für den Krebs im Allgemeinen, so auch für den Leberkrebs statistisch nachweisbar. LEICHTENSTERN, dessen sorgsamer und eingehender Darstellung in v. ZIEMSSEN'S Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie wir die folgenden Daten entnehmen, berechnet nach einer 1137 Fälle verschiedener Autoren umfassenden Tabelle, dass sich der Einfluss der Erblichkeit auf die Entwicklung der verschiedenfachsten Krebserkrankungen in 17% der Fälle geltend machte. Ist dies aber für die Carcinome im Allgemeinen, so ist es auch zweifellos für die Lebererkrankung im Besonderen zutreffend, und derselbe Autor fand unter 12 Fällen der Tübinger Klinik Heredität 2mal entsprechend 16·6% nachgewiesen.

Das Alter beeinflusst die Entwicklung des Leberkrebses in sicherer, längst bekannter Weise. Erst jenseits der Vierziger-Jahre beginnt seine eigentliche Domaine. LEICHTENSTERN findet die Häufigkeit der Erkrankung nach 472 Fällen zusammengestellt, von 20—30 Jahren zu 7·8%, von 30—40 Jahren zu 12·9%, von 40—60 Jahren zu 53·1%, von 60—70 Jahren zu 19·3 und von über 70 Jahren zu 6·9%. Vereinzelte Fälle von Lebercarcinom im Kindesalter, ja selbst beim Neugeborenen sind beobachtet worden.

Das weibliche Geschlecht hat eine grössere Disposition als das männliche. Unter 756 Fällen fanden sich 422 Frauen und 334 Männer. Dies hängt mit der häufigeren Erkrankung der Frauen am Krebs der Geschlechtsorgane, welcher zu secundären Metastasen auf die Leber führt, zusammen.

Dass einmal oder wiederholt einwirkende Traumen die Entwicklung eines Leberkrebses veranlassen können, ist zwar kein sicher verbürgtes, aber doch nach Analogie anderer Krebse, z. B. des Lippenkrebses bei Pfeifenrauchern, des Mammakrebses, dessen Entstehung die Frauen geradezu häufig von Contusionen

oder Traumen ableiten, ein wahrscheinliches ätiologisches Moment. Für die Entwicklung des Leberkrebses nach Gallensteinen wird der Reiz, den dieselben auf die Wand der Gallengänge oder der Gallenblase ausüben, seit Langem verantwortlich gemacht. Auch in cirrhotischen Leben soll nach RECKLINGHAUSEN Carcinom zur Entwicklung kommen.

Betreffs der geographischen Verbreitung des Leberkrebses ist die auffallende Immunität der heissen Zone gegen denselben zu erwähnen. In Indien soll er z. B. nach dem Urtheil competenter Beobachter so gut wie gar nicht vorkommen. Er steht dadurch im geraden Gegensatz zu den Leberabscessen, die sich bekanntlich mit Vorliebe in den heissen Ländern entwickeln. SACHS-BEY vermuthet den Grund dieser Verhältnisse in der gesteigerten Wachsthumsintensität und dem gesteigerten Stoffwechsel, wie er den Ländern der heissen Zone zukommt und der langsamen Entwicklung schleichend wachsender Geschwülste wie der Krebse nicht günstig ist.

Man unterscheidet zwischen einem primären und secundären Leberkrebs. Ersterer nimmt seinen Ausgang in der Leber, letzterer befällt das Organ erst in zweiter oder späterer Instanz auf metastatischem Wege. Letzterer ist die so sehr viel häufigere Art seiner Entstehung, dass man eine Zeit lang geneigt war, den primären Leberkrebs ganz und gar abzuleugnen, indem man geltend machte, dass in den Fällen abgeblich primärer Lebererkrankung der wahrhaft primäre Herd dem Beobachter entgangen wäre. Dies ist in diesem Masse nicht richtig. Unter 430 von LEICHTENSTERN zusammengestellten Fällen fand er 72 primäre und 358 secundäre Leberkrebse, also 1 primäre auf 5 secundäre Erkrankungen. Nach unseren persönlichen Erfahrungen würde dies allerdings eine zu grosse Häufigkeit des primären Carcinoms bedingen. Selbstverständlich haben diejenigen Krebse anderer Organe am häufigsten Leberkrebs im Gefolge, welche so gelagert sind, dass das aus ihnen stammende infectiöse Material auf dem gewöhnlichen Wege der Circulation der Leber zugeführt werden kann. Auf gleichem Wege können dann von primären oder secundären Leberkrebsen weiteren Metastasen besonders auf die Pleura und die Lungen, ferner auf die Lymphdrüsen des vorderen und hinteren Mediastinums, auf die in der *Porta hepatis* gelegenen Drüsen etc. entstehen. Bei gleichzeitigem Vorkommen von Krebs der Leber und des Magens wird in der Mehrzahl der Fälle gar kein Zweifel darüber herrschen können, dass letzterer der primäre Krebs gewesen ist. Ob aber nicht doch auch Leberkrebs auf den Magenkrebs übergreifen und so zu secundärem Carcinom desselben Veranlassung geben kann, ist, soweit ich sehe, noch nicht in ausreichendem Maasse erörtert worden.

Die Häufigkeit des Leberkrebses ergiebt sich aus den Berichten des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien wie 1 : 1798 (von 368.548 Kranken litten 205 an Leberkrebs, doch ist nicht gesagt, ob hierunter nur Fälle primären Krebes verstanden sind). Berücksichtigt man nur die inneren Erkrankungen, so erhält man ein Verhältniss von 1 : 322. Die Häufigkeit des Leberkrebses zu anderen Organen stellt sich wie 1 : 16 (TANCHON, Civilstandregister des Seine-Departements), oder wie 1 : 9 (k. k. allgemeines Krankenhaus zu Wien). Nach den Tabellen von TANCHON und MARC D'ESPINE über 10007 Krebstodte ergiebt sich folgende Häufigkeitsscala: Uteruskrebs mit 31%, Magenkrebs mit 27%, Mammakrebs mit 12%, Leberkrebs 6%, Rest 23%.

Pathologische Anatomie. Das klinische Bild des Leberkrebses deckt sich nicht mit dem pathologisch-anatomischen Befund. Unter dem Namen „Leberkrebs“ fasst der Kliniker 3 anatomisch durchaus distincte Gewebsneubildungen zusammen, nämlich: 1. den eigentlichen Scirrhus oder Krebs, *Carcinoma hepatis*, 2. das Sarcom, resp. die sarcomatöse Geschwulst und 3. das Adenom der Leber. Diese anatomische Unterscheidung lässt sich mit aller Strenge durchführen, sobald man, wie dies jetzt wohl allgemein anerkannt und angenommen ist, zu den echten Krebsen nur diejenigen Geschwulstformen

rechnet, welche von den Epithelzellen, resp. secretorischen Drüsenzellen abstammen und den ausgesprochenen Charakter epithelialer Neubildungen tragen, die Sarcome aber als proliferirende Bindegewebsgeschwülste und die Adenome als Repräsentanten des Typus der echten Drüsen, und zwar der röhrenförmigen betrachtet. Diese Verschiedenheit des Baues der klinisch unter dem Symptomencomplex „Leberkrebs" fallenden Geschwülste ist histologisch in den allermeisten Fällen leicht zu erkennen, obgleich sich zuweilen Geschwulstformen vorfinden, welche die Charaktere der einen oder der anderen Gattung nicht ausschliesslich besitzen, sondern einen gemischten Typus innehalten. Für die makroskopische Betrachtung ist letzteres so sehr die Regel, dass es bei isolirter Betrachtung einer bösartigen Lebergeschwulst in der allergrössten Mehrzahl der Fälle unmöglich ist, ohne Hilfe des Mikroskops, aus dem alleinigen Aussehen der Geschwulst zu bestimmen, welcher der drei obengenannten Gruppen dieselbe angehört.

Unter den echten Krebsen der Leber unterscheidet man nach ihrer Genese primäre und secundäre Leberkrebse. Erstere, deren relativ und absolut seltenes Vorkommen wir schon oben bemerkt haben, zeigen sich zumeist in Form kugelförmiger, solitärer Geschwülste, die von kleinem Umfange bis zu erstaunlicher, den grössten Theil der Leber einnehmender Masse anwachsen können. An der Leberoberfläche treten sie als knollige Prominenzen zu Tage. Ueber ihnen ist die Serosa getrübt und verdickt, nicht selten mit dem parietalen Blatt des Peritoneums durch adhäsive Peritonitis verwachsen. Beim Einschneiden in die Substanz des Knotens, welcher meist von halbweicher, zuweilen aber auch ziemlich fester und harter Consistenz und schmutziggrünweisslicher Farbe zu sein pflegt, sieht man auf der Schnittfläche eine läppchenartige Zeichnung, die durch gröbere und feinere, netzartig sich verflechtende, sehnige Faserzüge hergestellt wird. Die Grenze der Geschwulst ist unregelmässig, an einzelnen Stellen setzt sie sich scharf gegen die benachbarte Lebersubstanz ab, an anderen geht sie mehr diffus in dieselbe über. Streicht man mit der Messerklinge über die Schnittfläche, so drückt sich ein dicklicher, rahmiger Saft, die sogenannte Krebsmilch, in reichlicher Menge heraus. Sie besteht aus den zelligen Elementen der Geschwulst und einem dicken, eiterartigen Magma. Im Centrum der Tumoren sterben grössere Partien ab, die sich zu einer trockenen, derben, blassgraugelben Masse verwandeln und nicht selten die Spuren vorgängiger Blutungen die Spuren tragen. An anderen Stellen findet eine fettige Degeneration der Krebszellen statt, so dass die Geschwulst mit Ausnahme ihrer Randschichten eine schmierige Beschaffenheit und blassgelbe Farbe annimmt.

Die zweite, seltenere Form, unter welcher der primäre Leberkrebs auftritt, ist die diffuse, krebsige Entartung, der sogenannte infiltrirte Leberkrebs. Die Leber ist durchsetzt von zahlreichen kleinen, an Stelle der Leberacini tretenden Geschwülsten, welche auf der Oberfläche in Form kleiner, flacher, rundlicher Höcker zu Tage treten. Hiedurch gewinnt das Organ das Ansehen einer cirrhotischen Leber, obgleich es in Folge der Geschwulst nicht verkleinert, sondern vergrössert ist. Auf dem Durchschnitt der weisslichen oder gelblichgrünlichen Leber sieht man die scheinbaren Leberläppchen durch breite Züge schräg glänzenden Fasergewebes von einander gesondert. Die Läppchen bestehen aber, wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, nicht aus Leber-, sondern aus Krebsgewebe.

Bezüglich der feineren Structur der Leberkrebse ist zu bemerken, dass dieselben nach keiner Richtung den allgemein giltigen Typus der Krebsgeschwülste verlassen (s. unten beim secundären Krebs). Ihr Gefässsystem entstammt der Leberarterie und besteht aus Capillaren, die sich im bindegewebigen Gerüst der Geschwulst conform mit dem Wachsthum derselben bilden. SCHÜPPEL fasst das Ergebniss der bisherigen Studien über die Entstehung des primären Lebercarcinoms dahin zusammen, dass die Zellen desselben „als Abkömmlinge theils der secretorischen Drüsenzellen der Leber, theils der Epithelzellen der kleineren Gallengänge"

zu betrachten sind. Aber so wird immer nur ein Theil des Leberzellen zu Krebszellen umgebildet. Der grössere Theil mitsammt den Capillaren geht unter dem Drucke der wuchernden Krebszellen atrophisch zu Grunde.

Bei weitem häufiger als die primären Leberkrebse und den gewöhnlichen Befund darstellend, sind die secundären. Sie treten zumeist in Form multipler Knoten auf. Diffuse, secundäre Entartung der Leber ist äusserst selten, so sehr, dass SCHÜPPEL ganz ausdrücklich einen von ihm beobachteten Fall diffuser Entartung der Leber durch Gallertkrebs, welcher im Anschluss an die entsprechende Erkrankung des Magens und Peritoneums entstanden war, anführt. Die Krebsknoten sind von wechselnder Grösse und Zahl. Zuweilen sind ihrer sehr viele, bis hundert und mehr distincte Knoten sind gezählt worden, zuweilen und am häufigsten aber bleiben sie auf eine kleinere Zahl, höchstens zehn bis zwanzig, beschränkt. Auch ihre Grösse ist sehr verschieden; im Durchschnitt etwa von Pflaumen- oder Eigrösse können sie sehr viel kleiner bleiben, aber auch beträchtlich grösser sein, so dass sie Straussenei- und Kindskopfgrösse erreichen. Sie sitzen bald in der Tiefe des Lebergewebes, bald oberflächlich und prominiren dann, je nach ihrer Grösse, bis zu deutlich palpablen Knoten. Sie gehen meist diffus in das Nachbargewebe über, wobei sie bei vorschreitendem Wachsthum letzteres allmälig zur Compression bringen. Daher kommt es, dass in den Fällen, in welchen die Neubildungen in der Tiefe der Leber sitzen, eine wesentliche Formveränderung derselben nicht statt hat, erst wenn die Knoten anf die Oberfläche treten, erhält die Leber das entsprechende höckerige, beziehungsweise kugelige, unregelmässige Ansehen, wird grösser und schwerer, so dass man ein Gewicht bis zu 10 Kilo beobachtet hat. Das eigentliche Leberparenchym, so weit es eben durch die Neubildung nicht vernichtet ist, erleidet keine besonderen Veränderungen.

Der secundäre Leberkrebs schliesst sich, nach der Häufigkeit geordnet, an den Magen- (besonders Pylorus-) Krebs, Krebs des Darmes und Peritoneums, der Milz, der Gallenblase, der weiblichen und männlichen Geschlechtsorgane und des Pankreas an. Es ist dies leicht verständlich: Die secundären Krebsmetastasen entstehen aber, wie schon der Name sagt, durch Fortschleppung infectiösen Materials aus primären Herden auf dem Wege der Gefässbahnen. Es werden also diejenigen Organe die häufigste Veranlassung zu secundärem Leberkrebs geben, deren Gefässanordnung, resp. Beziehung zum Gefässsystem der Leber am leichtesten eine Verschleppung der Krebskeime in die Leber zulässt. In einzelnen Fällen hat man die zuführenden Venen und Lymphgefässe geradezu mit Krebssaft oder mit krebsigen Massen (Thromben) angefüllt, die Lymphdrüsen an der *Porta hepatis* häufig krebsig degenerirt gefunden, in anderen kann man den Zusammenhang zwischen primären und secundären Krebs nur vermuthen. Einen Anhaltspunkt zur Entscheidung der Frage nach der primären oder secundären Natur des vorliegenden Tumors giebt dabei der Umstand, dass der secundäre Leberkrebs sich meist viel schneller und üppiger entwickelt, grösser wird und auch schneller zerfällt als der häufig unscheinbare, ältere (primäre) schon frühzeitig zum Stillstand gekommene Krebsknoten.

Die regressive Metamorphose des secundären Leberkrebses gleicht durchaus den im primären vor sich gehenden Veränderungen gleicher Natur.

Als Abarten darf man die Blutschwämme *(Fungus haematodes)* und die Gallenkrebse (Alveolar- oder Colloidkrebs) bezeichnen. Sie wiederholen — wie dies überhaupt bei den secundären Krebsen die Regel ist — den Typus des primären Gewächses. Dasselbe wie für den makroskopischen Habitus gilt auch für den mikroskopischen Bau der secundären Krebse. Sie entsprechen den primären Affectionen und können daher die verschiedenartigen Bilder zeigen, welche sich unter dem allgemeinen Rahmen der Krebsgeschwülste vereinigt finden. Das heisst, man findet bald ein reichliches, bald ein weniger entwickeltes, bald ein ganz spärliches, bindegewebiges Netz, die sogenannten Krebsalveolen bald grösser, weiter, bald enger und endlich die eigentlichen Krebszellen von verschiedenster Grösse, Form und Anordnung wobei im Allgemeinen die spindelförmigen und

cylindrischen Zellen vorwiegen. Ein genaueres Eingehen in diese histologischen Details würde uns hier aber zu weit führen, nur soviel sei noch bemerkt, dass die Blutgefässe ganz entsprechend dem oben angegebenen Verhalten beim primären Leberkrebs ihren Ausgang von der Leberarterie nehmen, zum wenigsten sich von derselben aus injiciren lassen. Sie bestehen aber ihrer Mehrzahl nach aus neugebildeten Gefässen, welche an Stelle des mit dem Wachsthum des Krebses zu Grunde gehenden, normalen Gefässnetzes treten und haben den Habitus sehr zarter und leicht zerreisslicher Capillaren.

2. Sarcome der Leber. Die schon oben hervorgehobene grosse Aehnlichkeit des makroskopischen Aussehens der sarcomatösen und carcinomatösen Geschwülste war die Veranlassung, dass man die ersteren bis vor nicht allzulanger Zeit überhaupt nicht von den letzteren trennte. Es ist eine sichere (?) Unterscheidung der beiden Geschwulstformen überhaupt nur durch das Studium der feineren Structurverhältnisse möglich und bietet oft genug selbst dann noch grosse Schwierigkeiten. Da die Sarcome, von denen man je nach dem Charakter ihres Gewebes Fibro-, Myo-, Osteo- und Lymphosarcome unterscheidet, wie gesagt, in ihrem makroskopischen Verhalten von den echten Krebsen nicht zu unterscheiden sind (denn auch die Osteosarcome „erscheinen in der Leber nicht von knotenartig harter Consistenz, sondern stellen gut umschriebene Knoten von weicher Beschaffenheit und medullärem Aussehen dar“), so verweisen wir betreffs desselben auf die früher gegebene Beschreibung. In Bezug auf den mikroskopischen Befund ist zu bemerken, dass die Sarcome nach VIRCHOW „Bindegewebsgeschwülste mit vorwiegender Entwicklung der zelligen Elemente“ sind, dass wir also in ihnen Zellen mit dem Typus der Bindegewebskörperchen vorfinden, bald von runder Form (Rundzellensarcome), bald von spindelförmiger (Spindelzellensarcome), neben denen das faserige Bindegewebe ganz zurücktritt, so dass von einem alveolären Bau dieser Geschwülste keine Andeutung vorhanden ist.

Von vielen Autoren wird der sogenannte Pigmentkrebs, das Melanosarcom zu den eigentlichen Sarcomen gezählt. Andere rechnen ihn zu den krebsartigen Geschwülsten. In Wahrheit scheint er eine Mittelstellung zwischen beiden Geschwulsttypen einzunehmen. Aeusserst selten primär vorkommend, entsteht er meist durch Metastasen von den Prädilectionsstellen dieser Geschwülste, dem Auge und der äusseren Haut. Er tritt bald in Form multipler Knoten, bald als diffuse Infiltration auf. Das dem Auge charakteristische Verhalten derselben besteht in ihrem Pigmentgehalte, der ihnen eine braune bis schwarze, gleichmässige oder fleckige Färbung giebt. Auch in der Krebsmilch dieser Geschwülste finden sich neben den eigentlichen Geschwulstzellen zahlreiche Pigmentkörnchen vor. Im übrigen verhalten sie sich in Bezug auf ihre makroskopische Beschaffenheit wie die anderen Krebse. Durch die zahlreichen Tumoren nimmt die Leber bedeutend an Gewicht zu und kann bis zu 10 und 12 Kilo erreichen. Das eigentliche Lebergewebe geht unter dem Druck der wachsenden und an seiner Stelle tretenden Geschwulst einfach zu Grunde. Bei dem infiltrirten Krebs ist es in seiner ganzen Ausdehnung von unregelmässigen, braunen oder schwarzgrauen und grünen Flecken durchsetzt, die dem Organ ein granitähnliches Ansehen geben. Dies rührt von den pigmentirten Geschwulstzellen, die in kleinen Gruppen allenthalben die Leberzellen durchsetzen her. Die Schnittfläche einer solchen Leber bietet eine förmliche Mosaik von grauen, braunen, grün- und rothbraunen bis schwarzen, acinösen Flecken und Knötchen, die von Hanfkorn- bis Kirschgrösse variiren, welche zu dem Namen des Granitkrebses Veranlassung gegeben hat.

Auch für diese Form des Krebses ist die Einschleppung in die Leber auf dem Wege des Gefässsystems, wahrscheinlich der Leberarterie, die wahrscheinlichste.

3. Das Adenom der Leber. In gewissen beschränkten Fällen finden sich in der Leber multiple, zum Theil sehr zahlreiche, kleine, mohnkorn- bis erbsengrosse Knötchen sowohl in der Tiefe der Substanz, als auf der Oberfläche

derselben, welche dadurch ein granulirtes Ansehen erhält. Ab und an sind daneben auch einige wenige grössere bis hühnereigrosse Knoten vorhanden. Sie sind im Allgemeinen von heller, je nach ihrem Gehalt von Blut oder Gallenfarbstoff mehr röthlicher oder gelbgrünlicher Farbe, weicher Beschaffenheit und homogener Schnittfläche.

Ihr feinerer Bau folgt dem Typus des echten Drüsengewebes. Eine Reihe röhrenförmiger, gerade und parallel, oder gewunden und netzförmig verlaufender Schläuche ist mit cubischen, einschichtigen Epithelzellen besetzt, so dass man auf Querschnitten ein den gewundenen Harncanälchen der Niere sehr ähnliches Bild vorfindet. Im Hohlraum der Schläuche ist eine gelbe, oder gelbgrünliche, schleimige Masse. Zwischen denselben läuft ein stromaartiges Netz von Bindegewebe, welches den Gefässen als Träger dient und auch bei vielen Exemplaren das Knötchen abgrenzt. Anderen kann die bindegewebige *Membrana propria* aber auch fehlen. Nach den Untersuchungen von RINDFLEISCH, BIRCH-HIRSCHFELD u. A. entstehen die Schläuche aus den Leberzellenbalken, die Drüsenzellen aus den Leberzellen selbst durch hyperplastische Zelltheilung. Die so entstandenen Zellen ordnen sich kreisförmig um einen capillaren Zellengang herum und bilden auf diese Art einen Drüsenschlauch. SCHÜPPEL vermuthet, dass sie zuweilen auch durch directe Wucherung der Gallengangsepithelien entstehen möchten.

Sowohl bei dieser Gruppe von Geschwülsten als bei der zweitgenannten der Sarcome treten im Verlauf ihres Bestehens ganz conforme, regressive Veränderungen, wesentlich Verfettungen ihrer centralen Masse, wie bei den eigentlichen Carcinomen ein.

Symptomatologie. Typische Fälle von Leberkrebs gehören zu den charakteristischsten Krankheitsbildern. — Bei Individuen mittleren oder noch öfter vorgerückten Alters stellen sich Erscheinungen ein, die auf eine Störung der Functionen des Gastro-Intestinalcanals hindeuten. Druck und Völle im Abdomen, Unregelmässigkeiten im Stuhl, Abnahme des Appetites, eigentliche Verdauungsbeschwerden, eröffnen die Scene. Bald treten fiebernde oder strahlende Schmerzen im Kreuz oder der Lebergegend hinzu. Die Kranken magern ab, ihre Haut wird welk, die Musculatur schlaff, das Gesicht wird fahl, mit prominirenden Knochen, die Venen zeichnen sich in deutlich blauer Schlängelung und leicht vorgewölbt auf der schiefrigen, trockenen, schmutzig bräunlich oder fahlen Haut ab. Die Kräfte nehmen ab, Unlust und Unvermögen zu geistiger und körperlicher Arbeit stellen sich ein und beginnen mehr und mehr zu wachsen. Hierzu gesellt sich im Verlauf des Leidens in der Mehrzahl der Fälle Icterus, der bald nur gering, nur auf die Conjunctiven beschränkt, bald universell ist. Mittlerweile ergab die physikalische Untersuchung eine deutliche Alteration der Leber. Sie ist vergrössert, härter als normal, besonders am vorderen Rand; eine oder mehrere knollige Protuberanzen von wechselnder Grösse lassen sich mit Leichtigkeit durch die schlaffen Bauchdecken palpiren und steigen isochron mit der Leber bei der Inspiration herab. Bei Druck auf das Organ, häufig auch ohne denselben, hat der Kranke deutliche, zuweilen selbst heftige Schmerzempfindungen. Hierzu treten im Laufe der Zeit Wassersuchten, entweder, bei Verlegung grösserer Pfortaderäste durch die Geschwulst, Ascites, oder aber in fast allen Fällen sogenannte marastische, durch die geschwächte Triebkraft des Herzens veranlasste Oedeme. Endlich geht der Kranke unter immer mehr zunehmender Kachexie im Laufe von 1, 2 bis 3 Jahren marastisch zu Grunde. In den meisten Fällen geschieht dies unter subjectiven Leiden, die den Verlauf der Krankheit besonders in ihren letzten Stadien zu einem äusserst quälenden machen. Hierzu gehören einmal die oft sehr hochgradigen Verdauungsstörungen, die sich bis zu vollständiger Anorexie und unüberwindlichem Widerwillen gegen alle Nahrungs- oder Genussmittel steigern, sodann die Schlaflosigkeit, das anhaltende Gefühl äusserster Erschöpfung und Ermüdung, die gedrückte Stimmung, die lancinirenden Schmerzen, Singultus, quälende Obstipation, Hautjucken und Aehnliches. Meist bleibt das Sensorium bis zum Tode

klar, aber in einer Anzahl von Fällen versinken die Kranken in vollständige Apathie, die sich gegen Ende bis zu tiefem Sopor steigert oder in Delirien und selbst convulsivische Anfälle (Cholaemie) überführt. Fieber ist während der ganzen Krankheitsdauer der Regel nach nicht vorhanden, ja gegen das Ende findet man häufig subnormale Temperaturen. Fälle mit zeitweise auftretendem, längerem oder kürzerem Fieber meist hectischen Charakters, lassen entweder auf einen acuten Zerfall der Krebsmassen und Resorption der Zerfallsproducte ins Blut oder auf Complication mit einer anderweitigen Entzündung, Peritonitis, Pleuritis, Pylephlebitis etc. schliessen.

Von dem Verhalten der einzelnen Organe haben wir im Wesentlichen nur das der Leber zu berücksichtigen. Dieselbe ist meist, aber keineswegs regelmässig, vergrössert und als solche durch Percussion und Palpation zu erkennen. Es sind uns wiederholt Fälle von Leberkrebs begegnet, in denen die in der Tiefe sitzenden oder nur wenig über die vordere Fläche prominirenden Knoten keineswegs eine Vergrösserung des Organs herbeigeführt hatten. In anderen Fällen kann dieselbe freilich eine excessive Höhe erreichen — wir haben schon oben Gewichte bis zu 10 und 12 Kilo angegeben — in den meisten hält sie sich innerhalb mässiger Grenzen. Bald ist das Organ in toto, bald nur ein Lappen und dann häufiger der rechte wie der linke betroffen. Dies hängt ganz von Sitz und Ausdehnung der Krebsknoten ab. Letztere erheben sich, wo sie die Oberfläche erreichen, in Form grösserer oder kleinerer höckeriger oder knolliger, leicht palpabler Protuberanzen, über denen sich, mit Ausnahme der selteneren Fälle, in denen eine adhäsive Peritonitis die Bauchdecken zur Verwachsung mit der Leber gebracht hat, erstere leicht verschieben lassen. Sie sind meist hart anzufühlen oder doch von mittlerer Consistenz. Weiche Tumoren, selbst mit einem Pseudo-Fluctuationsgefühl, kommen vor, sind aber selten. Das Wachsthum der Tumoren ist in der Regel ein langsames, schleichendes, indessen haben einzelne Autoren auch eine sehr schnelle, in wenigen Tagen bemerkliche Zunahme ihrer Masse constatiren können. Der vordere Leberrand ist hart, scharf, deutlich herabsteigend. Bei gleichzeitigem secundärem oder primärem Krebs der Gallenblase findet man letztere in Form eines birnförmigen, harten Tumors den unteren Leberrand überragend und mit demselben verschieblich.

Verwechslungen mit Tumoren der Leber — von der Differentialdiagnose frischer Echinococcen, Gummiknoten, Tuberkelknoten und Aehnlichem sehen wir für jetzt ab — werden veranlasst durch die sogenannte Schwundleber, durch Hydrops der Gallenblase, Kothansammlung im Querdarm oder *Colon ascendens*, durch Tumoren der Nachbarorgane, z. B. des Pankreas, des Magens, selbst der rechten Niere, des Netzes, der retroperitonealen Drüsen, und in ganz seltenen Fällen selbst durch ein Aneurysma der absteigenden Aorta, welches neben und hinter dem linken Leberlappen gelagert ist. In vielen dieser Fälle ist es unmöglich, eine bestimmte Aussage über den exacten Sitz des vorliegenden Tumors zu machen. In anderen führt eine wiederholte, zu verschiedenen Tagen und Verdauungsperioden angestellte sorgfältige Untersuchung zum Ziele. So schwinden Kothtumoren, nach ausgiebiger Evacuation der Därme, Tumoren des Magens, besonders die Pylorus-krebse verändern bei verschiedenem Füllungszustande des Magens, so lange sie nicht mit der Leber verwachsen sind, ihre Lage. Es lässt sich dann, besonders wenn man den Magen mit Gas auftreibt, eine helle Zone tympanitischen Schalles zwischen Leberdämpfung und Tumor unter günstigen Umständen percutiren. So lassen sich Aortenaneurysmen durch die ihnen statthabende quere Pulsation, auch wohl durch die in ihnen entstehenden Geräusche als solche nachweisen. In den nicht gerade häufigen Fällen, in denen der Krebs nach Hinten und Oben in die Excavation des Zwerchfells hineinwächst, täuscht er auch wohl ein pleuritisches Exsudat oder eine Infiltration des unteren Lungenlappens vor, Verhältnisse, über die man bei sorgfältiger Untersuchung und mit Zuhilfenahme der anamnestischen Daten in der Regel aber leicht ins Klare kommen wird.

Der Leberschmerz ist ein fast constanter Begleiter des Leberkrebses. Unter 55 Fällen von FRERICHS und BIERMER fehlte er nur 6 Mal. Nach BUDD sollen tief gelegene und langsam wachsende Tumoren weniger leicht Schmerzen verursachen als rasch gegen oder an der Oberfläche des Organs sich vergrössernde Knoten, indem durch letztere besonders die Serosa gezerrt und gespannt wird. Bei Druck auf die Lebergegend werden die Schmerzen in der Regel stärker. Bekannt ist ihr hauptsächlich gegen das Kreuz hin ausstrahlender Charakter. Diese Irradation der Schmerzen folgt offenbar den Bahnen des *Plexus hepaticus* und *diaphragmaticus* und geht auf die *Ganglia coeliaca* über. Besonderen Werth hat man auch dem rechtsseitigen Schulterschmerz zugemessen. Er entsteht auf reflectorischem Wege durch Vermittlung des Phrenicus. Dieser breitet sich mit etlichen Fasern im serösen Leberüberzug aus und anastomosirt durch die Spinalganglien der hinteren Wurzeln mit dem *N. cervicalis quartus* und seinem Zweige, dem *N. subcutaneus humeri* (LUSCHKA). Doch ist zu bemerken, dass dieser Schulterschmerz bei allen Affectionen der Leber, die zu Reizung der Serosa Veranlassung geben (Abscessen, Geschwülsten etc.) vorkommt und keineswegs für das *Carcinoma hepatis* charakteristisch ist.

Hand in Hand mit der Entwicklung des Lebercarcinoms geht die Gelbsucht, die etwa in der Hälfte aller Fälle vorhanden ist. Ihre Ursache ist immer eine rein mechanische: der mehr weniger vollständige Verschluss grösserer, resp. zahlreicher kleiner Gallengänge durch die krebsige Neubildung; so kann auch der *Ductus cysticus, hepaticus* oder *choledochus* durch seitlich heranwachsende Krebsmassen obturirt werden. Die Intensität des Icterus ist verschieden. Häufig bleibt er während des ganzen Krankheitsverlaufes nur mässig, in anderen Fällen erreicht er allmälig eine excessive Höhe. Dagegen bleibt er, einmal zu Stande gekommen, constant und geht nicht zurück. Sehr selten sind die Fälle (nach BIERMER allerdings unter 49 Fällen 16 Mal) in denen Gallensteine oder Catarrh der Gallenwege als zufällige Complication zu Icterus führen, häufiger schon diejenigen, in denen die krebsige Neubildung benachbarter Organe, wie des Magens, des Pankreas, Netzes, der portalen Lymphdrüsen die Gallengänge umgreift und verschliesst.

Unter Umständen kann dieser constante, keinem Mittel weichende und, abgesehen von dem begleitenden Pruritus, ohne sonstige Erscheinungen verlaufende Icterus im Vereine mit der chronischen Kachexie das einzige Symptom des Leberkrebses sein. Wir hatten Gelegenheit, lange Zeit in Vertretung des Geheimrathes FRERICHS eine hochgestellte Dame zu behandeln, bei welcher ein mit unerträglichem Hautjucken verbundener hartnäckiger und äusserst intensiver Icterus bis zum Tode den einzigen Anhaltspunkt für die Diagnose eines Leberkrebses gab.

Mit Stauungen im Gebiete der Pfortader hängt der Ascites zusammen, der immer dann auftritt, wenn die Neubildung grössere Aeste oder den Stamm der *Vena portarum* bei ihrem Eintritt in die Leber verlegt. Dies geschieht in etwa 50% aller Fälle und meist erst gegen Ende der Krankheit, sei es, dass die Neubildung erst dann sich so weit ausdehnt, um die Gefässe zu obturiren, sei es, dass mit abnehmender Herzkraft die *vis a tergo* zur Aufrechterhaltung der normalen Circulation nicht mehr ausreicht. Die Ascitesflüssigkeit hat in der Regel den gewöhnlichen Habitus, gelb bis dunkelgrün oder rothbraun, klar oder trübe, je nach dem Gehalt an Gallenfarbstoff, Blut und Entzündungsproducten. Ihr Eiweissgehalt schwankt zwischen 1—4 %, ihr specifisches Gewicht zwischen 1009 und 1023.

Die Milz bietet in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle keine Besonderheiten. Man sollte a priori glauben, dass sich in den Fällen, in denen eine Stauung im Pfortaderkreislauf eintritt, auch ein secundärer Milztumor entstehen müsste. Dies ist aber, vielleicht wegen der zu weit vorgeschrittenen allgemeinen Kachexie, nicht der Fall. Unter 166 Fällen von FRERICHS und BIERMER war die Milz nur 15 Mal vergrössert. Krebsige Metastasen in die Milz gehören zu den grossen Seltenheiten und sind hauptsächlich bei diffusem Krebs der Leber beobachtet worden.

Ueber das Verhalten der Respirations- und Circulationsorgane sowie des uropoëtischen Systems ist nur zu bemerken, dass nach den Untersuchungen LEICHTENSTERN'S der Hämoglobingehalt des Blutes im Verlauf der Kachexie bis zur Hälfte des normalen sinken kann, in einzelnen Fällen aber sub finem vitae durch Verringerung des Wassergehaltes des Blutes rasch wieder ansteigt und selbst die normalen Werthe überschreiten kann. Marastische Thrombosen der *Vena cruralis*, *poplitea* etc. werden häufig gefunden.

Die Störungen von Seiten des Magens und Darmcanales finden ihre Ursache in der Stauung des Pfortaderkreislaufes und der dadurch bedingten Hyperämie und Atonie der betreffenden Organe. Das in vielen Fällen äusserst häufige und hartnäckige Erbrechen, welches, nebenbei gesagt, zu den schlimmsten diagnostischen Irrthümern Veranlassung geben kann, ist wohl meist reflectorischer Natur und durch Reizung des Peritoneums oder der *Rami capsulares* der Leber vermittelt. Durch Druck des Lebertumors auf den Magen, speciell die Pylorusgegend, wie Einige wollen, wird es wohl kaum veranlasst.

Endlich wäre noch der Tumefication der Lymphdrüsen zu gedenken. Am stärksten sind die Drüsen an der *Porta hepatis* geschwollen, die peripheren Drüsen dagegen nur wenig oder gar nicht vergrössert. Ich stimme darin LEICHTENSTERN nach meinen Erfahrungen vollkommen bei, dass die Schwellung der Jugularlymphdrüsen durchaus kein constantes und deshalb bedeutsames Vorkommen bildet.

In der vorliegenden Darstellung haben wir uns an den Verlauf und die Symptomenreihe typischer Leberkrebse gehalten. Es kommen aber, besonders unter den secundären Krebsen, nicht seltene Fälle vor, in denen der Leberkrebs als solcher gar nicht erkannt wird, entweder, weil er sich überhaupt durch keine specifischen Erscheinungen kundgiebt, oder aber weil dieselben gegenüber den durch das primäre Carcinom hervorgerufenen Störungen derart zurücktreten, dass sie übersehen werden. Aber auch der primäre Leberkrebs kann lange Zeit, ja bis zum Tode latent verlaufen, so dass die Diagnose nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf ein krebsartiges Leiden gestellt, keineswegs aber localisirt werden kann. Oder endlich die durch das Carcinom bedingten Erscheinungen werden verkannt und nach anderer Richtung gedeutet. So kann eine an der hinteren convexen Seite der Leber heraufwachsende und das Zwerchfell nach oben drängende Geschwulst eine rechtsseitige Pleuritis oder Infiltration des rechten unteren Lungenlappens vortäuschen. So tritt in anderen Fällen der durch frühzeitigen Verschluss der Pfortaderäste bedingte, eventuell entzündliche und schmerzhafte Ascites so sehr in den Vordergrund, dass, zumal wenn alle palpablen Veränderungen der Leber fehlen, die Diagnose auf chronische tuberculöse Peritonitis gestellt wird.

Diagnose. Der im Obigen geschilderte typische Leberkrebs lässt sich bei einigermassen sorgfältiger Untersuchung leicht erkennen, wenn man nur die Diagnose einer malignen Neubildung der Leber beansprucht. Dagegen wird sich über die Art der krebsigen Neubildung kaum anders etwas eruiren lassen, als wenn es sich um Metastasen auf die Leber von primären Geschwülsten, deren Natur sich mit Sicherheit erkennen lässt, handelt. Denn die metastatische Geschwulst wiederholt im Grossen und Ganzen den Typus der primären Affection.

Dass es in einzelnen Fällen überhaupt unmöglich ist, den Leberkrebs während des Lebens zu erkennen, geht ebenfalls aus der oben gegebenen Darstellung hervor. Dies gilt sowohl von dem primären als dem secundären *Carcinoma hepatis*, indem gerade letzteres nicht selten bei Carcinom anderer Organe als unerwarteter oder wenigstens nicht diagnosticirter Befund angetroffen wird.

Verwechslungen von Leberkrebs und den folgenden Affectionen können vorkommen:

1. Mit Cirrhose der Leber. Es kommen Fälle von Leberkrebs vor, in denen kein Tumor zu palpiren, kein primärer Krebs anderer Organe, speciell des Magens nachzuweisen ist, in denen Darm- oder Magenblutungen bestanden

haben, Ascites zugegen und *Abusus spirituosorum* zugestanden ist. Es giebt andererseits Fälle von Cirrhose mit fehlender oder geringer Milzschwellung, nicht palpabler Granulation der Leberoberfläche, mit Ascites, Icterus und rapidem Kräfteverfall ohne nachweisbaren Potus. In solchen Fällen kann eine Unterscheidung entweder überhaupt unmöglich sein oder erst ganz spät getroffen werden.

2. Mit Echinococcus der Leber. Uniloculäre Cysten können, wenn sie nicht allzugross sind, der palpirenden Hand geradezu als Carcinomtumoren imponiren. Hier kann unter Umständen nur die Punction und ihr Ergebniss die Diagnose klar stellen. Anhaltspunkte für die Vornahme derselben sind das langsame, ohne erheblichen Kräfteverfall von Statten gehende Wachsthum der fraglichen Geschwulst und der eventuelle Befund von Echinococcuscysten anderer Organe. Dasselbe gilt in noch höherem Masse von dem multiloculären Echinococcus. Bei letzterem findet sich auch häufig Milzschwellung, die bei Krebs selten ist.

3. Mit *Pylephlebitis adhaesiva*. Frerichs beschreibt Fälle von Pfortaderentzündung, welche sich auf einzelne Leberäste beschränkte und zur Entstehung einer theilweise gelappten, knollig sich anfühlenden Leber führte. Dies kann unter Umständen wohl zu Verwechslung mit Krebs Veranlassung geben.

4. Mit chronischer Verschliessung von Gallengängen und consecutiven Abscessen, respective Cysten. Solche Zustände können, indem sie sich nur in einer Vergrösserung der Leber, hectischen oder continuirlichen Fieberbewegungen, andauerndem Icterus und progressiver Cachexie äussern, mit gewissen Fällen von Leberkrebs eine täuschende Aehnlichkeit haben. Unter Umständen dürfte es in der That unmöglich sein, darüber ins Klare zu kommen. In den meisten Fällen wird aber die Anamnese einen Anhaltspunkt geben, indem sich Symptome von Gallensteinen, Koliken, vorübergehende Gelbsuchten etc. schon früher gezeigt hatten.

5. Mit tuberculösen und syphilitischen Lebertumoren. Auch hier kann nur eine sorgfältige Gesammtuntersuchung des Kranken, die Manifestation tuberculöser oder syphilitischer Processe an anderen Körperstellen und die Anamnese entsprechenden Falles vor Verwechslung schützen.

6. Mit Krebs des Magens, des Omentums, des Quercolons, Pankreas und der rechten Niere. In diesen Fällen kann es unter Umständen unmöglich sein, die Diagnose zu stellen, weil sich keine Anhaltspunkte aus Krankengeschichte und Erscheinungen ergeben, welche für eins der aufgezählten Organe etwas Specifisches hätten, oder es kann der Leberkrebs zu Functionsstörungen der genannten Organe Veranlassung geben, die derart in den Vordergrund des Leidens treten, dass sie allein als erkrankt angesehen werden. Dies kann besonders auch bei dem Pyloruskrebs der Fall sein. Krebs des linken Leberlappens kann isolirt vorkommen, es können sich Verwachsungen mit dem Magen gebildet haben, die die Function des Organs stören und ein Magenleiden diagnosticiren lassen. So erzählt Bright einen bemerkenswerthen Fall von Leberkrebs, der nur auf den linken Lappen beschränkt und gegen die Thoraxhöhle hinaufgewachsen war. Der Magen war nach rechts hinübergedrängt und der Tumor mit Milz und linker Niere verwachsen.

Dauer und Verlauf. Der Leberkrebs ist ein chronisches Leiden. Seine wirkliche Dauer lässt sich nicht mit Sicherheit angeben, da man immer erst von dem Zeitpunkte an rechnen kann, zu dem sich mannigfache Zeichen der Krankheit einstellen. Nach einer Zusammenstellung von Biermer würde dieselbe nur 17 Wochen, nach den Fällen von Frerichs, Murchison und Leichtenstern 20 Wochen betragen. Gewiss kommen aber Fälle viel längerer Dauer vor und wenn Leichtenstern die Angabe Bamberger's, dass der Verlauf des Leberkrebses sich öfter über mehrere Jahre erstrecke, für irrthümlich hält, so kann ich mich dem nach meinen Erfahrungen nicht anschliessen. Umgekehrt kann der Verlauf aber auch ein äusserst rapider, in 4 bis 5 Wochen unter hohem, continuirlichem Fieber zum Tode führender sein.

Der Tod tritt entweder, unter zunehmendem Marasmus, in einer tagelangen Agonie ein, oder es führen die schon oben angegebenen Complicationen, Venenthrombosen, Pleuritis, Lungenödem, Peritonitis, Blutungen in die Geschwulst und ihre Nachbarschaft, Perforation der verjauchten Geschwulst in das Peritoneum oder die Pleurahöhle zum Tode. Bei hochgradigem Icterus gehen die Kranken endlich auch unter dem Symptomencomplex der Cholämie, hohem Fieber, Delirien, Convulsionen und Coma zu Grunde.

Therapie. Ein Specificum gegen den Leberkrebs giebt es ebensowenig als gegen andere Carcinome. Was auch im Laufe der Zeiten als solches angegeben und angepriesen ist, hat sich als absichtliche oder unbeabsichtigte Täuschung ergeben. Die einzige Aufgabe der Therapie ist, den Kräfteverfall durch passende, leicht verdauliche Nahrung möglichst lange aufzuhalten und symptomatisch gegen die consecutiven Beschwerden vorzugehen.

Literatur. S. die Handbücher der pathologischen Anatomie von Rindfleisch, Klebs, Birch-Hirschfeld. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. — Cohnheim, Allgemeine Pathologie. — Perls, Allgemeine Pathologie. — Schüppel, Lebercarcinom in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. VIII. — Bamberger, Krankheiten des chylopoëtischen Systems in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. — Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. — Budd, *Diseases of the liver*. London 1854. — Murchison, *Clinic. lectures on diseases of the liver*. London 1868. — Begbie, *Cancer of the liver* in Reynold's Encyclopädie. — Bayle, *Dictionnaire des sciences médic. Cancer.* — Walshe, *The nature and treatement of cancer.* — Leichtenstern in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. VIII.

C. A. Ewald.

Leberthran. Als Leberthran oder Stockfischleberthran, *Oleum jecoris aselli s. Oleum Morrhuae,* wird das als Arzneimittel sehr wichtige flüssige Fett aus der Leber des Kabliau, *Gadus Morrhua L.*, (bekannt in getrocknetem oder gesalzenem Zustande als Laberdan, Stock- oder Längefisch), zu welchem *Gadus Callarius L.*, der sogenannte Dorsch, als Jugendzustand gehört, bezeichnet, welches insbesondere an der norwegischen Küste in Finmarken und Nordland und an den Lofodden in grossen Quantitäten dargestellt wird. Auf dem europäischen Continente benutzt man ausschliesslich den norwegischen Thran, während in England und in den Vereinigten Staaten auch der Leberthran aus Neufoundland Anwendung findet, zu welchem derselbe Fisch, der in Zügen von vielen Milliarden in den Monaten December bis Februar an den Küsten Norwegens erscheint und von da nach den amerikanischen Küsten zieht, das Material liefert. Andere Arten von Gadus, vielleicht mit Ausnahme des Schellfisches, *Gadus Aeglefinus L.*, von welchem kleine Mengen mitgefangen und mitbenutzt werden sollen, werden zur Leberthranbereitung in Norwegen nicht verwerthet. Der sogenannte Rochenleberthran, *Oleum Rajae,* aus den Lebern von *Raja clavata L.*, *Raja Batis* und *Raja Pastinaca* gewonnen, scheint nur locale Bedeutung für das nördliche Frankreich und Belgien zu besitzen. Nach der Bereitungsweise hat man zwei Arten von Leberthran, den Fabrikthran und den Bauernthran zu unterscheiden, von denen der erstere entschieden zu bevorzugen ist. Man gewinnt denselben so, dass unmittelbar nach dem Fange der Fische die Lebern herausgenommen, im frischen Wasser abgewaschen, von der Gallenblase und krankhaften Theilen befreit und in Kessel gebracht werden, die man mit Dampf von bestimmter Temperatur erhitzt, woraus der aus den geborstenen Fettzellen ausgeflossene Vhran abgeschöpft, filtrirt, durch Stehenlassen geklärt und schliesslich in Flaschen oder Gläser gefüllt wird. Der so bereitete Thran ist farblos oder hellgelb, von mildem, im Halse wenig Kratzen hinterlassendem Fettgeschmacke und sehr schwachem Fischgeruche. Derselbe entspricht dem *Oleum jecoris aselli album* der nordischen Pharmacopöen und reagirt neutral oder nur höchst unbedeutend sauer. Der Bauernthran wird selten oder niemals aus frischen Lebern gewonnen, meist vielmehr in der Art, dass die ausgenommenen Lebern in Fässer gefüllt, letztere verspundet und nach Schluss des Fischfanges, somit erst nach Wochen und Monaten, mit in die Heimat

genommen werden. Das dabei freiwillig ausfliessende Fett wird abgezapft und bildet das sogenannte *Oleum jecoris flavum* nordischer Pharmacopöen, das gelb oder orangegelb und vollkommen klar und durchsichtig ist, aber deutlichen Fischgeruch und stärkeren Fischgeschmack mit etwas bitterem Beigeschmack, auch deutlich saure Reaction zeigt. Nach Abzapfen dieses gelben Leberthrans erhitzt man den Rückstand in Töpfen auf offenem Feuer; es fliesst dabei ein Thran von weit dunklerer Farbe aus, den man in gewissen Stadien abhebt, um bestimmte, im Handel beliebte Farbennüancen zu erhalten. Alle diese dunklen Sorten begreift man unter der Bezeichnung *Oleum jecoris aselli fuscum,* wovon man zwei Hauptarten, das *Oleum jecoris fuscum clarum* und das *Oleum jecoris fuscum empyreumaticum,* zu unterscheiden hat. Die erstgenannte Sorte ist entweder orangeroth oder malagafarben oder, um die Handelsbezeichnungen zu gebrauchen, blank oder braunblank, stets klar und durchsichtig, aber von weit unangenehmerem Geruche und Geschmacke und stark saurer Reaction. Das *Oleum jecoris fuscum empyreumaticum* ist undurchsichtig, braunschwarz, mit einem Schein in's Dunkelgrüne, Geruch und Geschmack so unangenehm, dass der Thran zum inneren Gebrauche kaum taugt und dass er zweckmässig als Gerberthran, *Oleum jecoris nigrum,* von den medicinischen Thransorten abgesondert wird.

Es lässt sich nicht verkennen, dass von den erwähnten Leberthransorten die hellste oder der Fabrikleberthran die dem Geschmacke am besten zusagende ist und trotz ihres theueren Preises den Vorzug selbst vor den helleren Sorten des Bauernthrans verdient. Man kann kaum daran zweifeln, dass dieser eigentliche Medicinalthran, der die therapeutischen Wirkungen der früher üblichen Thransorten in gleichem Masse besitzt und für den Therapeuten den wesentlichen Vortheil darbietet, dass das Mittel nicht in Folge seines Geschmackes wieder erbrochen wird, wie dies beim Bauernthran häufig genug der Fall ist, allmälig die unappetitlichen und widerwärtigen Producte der norwegischen Bauernindustrie vollständig verdrängen wird. Die allgemeine Einführung des durch Dampfdestillation bereiteten Leberthrans, welche schon seit 1866 angestrebt wird, hat namentlich dadurch Hindernisse erfahren, dass man gerade das *Oleum jecoris aselli album* als besonders der Verfälschung unterliegend bezeichnete, welche Ansicht man damit begründete, dass gerade der dampfdestillirte Thran bei niedrigerer Temperatur eine grosse Menge von festem Fett ausscheidet, das von irgend einem beigemengten fremden Fette herrühren müsse und sich nicht in der Leber des Kabliau selbst finde. Die letztere Voraussetzung ist irrig, denn jeder Leberthran enthält ein Quantum fester Fette, das sich unter 0° ausscheidet, und die Fabrikleberthrane, welche dasselbe nicht enthalten, sind davon künstlich durch starke Abkühlung befreit worden. Immerhin wird man sich, da in der That Verfälschungen der besseren und theueren Leberthransorten lockender sind als solche vom Bauernthran, sich an solche Fabrikanten in Norwegen halten müssen, welche Garantie für die Authenticität ihres Products leisten, wie solches insbesondere bezüglich des natürlichen Dorschleber-Medicinal-Thrans von HEINRICH MEYER in Christiania durch angesehene Aerzte Norwegens und Schwedens verbürgt wird.

Die heilsame Wirkung des Leberthrans scheint nicht von einem eigenthümlichen wirksamen Principe desselben abzuhängen, sondern dem Gemenge von Fetten, aus welchen sich die Hauptmasse desselben zusammensetzt, zugeschrieben werden zu müssen. Die neuere Therapie ist vollkommen einig darüber, dass der Leberthran im Wesentlichen die Wirkung der Fette im Allgemeinen besitzt und die neben diesen vorkommenden Stoffe eine untergeordnete Rolle bei der Heilwirkung spielen. Früher legte man besonderes Gewicht auf den Jodgehalt der Drogue, der derselben als von einem im Meere lebenden Fische abstammenden Producte allerdings zukommt, indessen nur in solchen Verhältnissen, dass man kaum darauf recurriren kann. In *Oleum fuscum clarum* (DE JONGH'schem Leberthran) fand sich nur 0,1—0,037% Jod. Der Gehalt variirt nach anderen Analysen noch beträchtlicher. Im echten Leberthran findet sich das Jod nicht einfach in

dem Fette aufgelöst, sondern chemisch mit demselben verbunden, so dass es erst nach Verseifung nachweisbar ist. Neben Jod findet sich auch Brom, jedoch in geringerer Menge. Eine Zeit lang hat man auch auf das besonders in dunkleren Sorten reichlicher vorhandene und deren starken Fischgeruch bedingende, offenbar als Product der Fäulniss der Leber zu betrachtende Trimethylamin die Wirkung des Leberthrans, zumal bei Rheumatismus, bezogen, doch ist, wenn dieses Amin auch wirklich in grösseren Dosen, z. B. 0·5—1·0 chlorwasserstoffsaures Trimethylamin pro die bei chronischem und acutem Rheumatismus nicht ohne Effect ist, doch auch die Menge des Trimethylamins im Leberthran zu gering, um therapeutischen Einfluss ausüben zu können. Auch auf den Phosphor, der sich nach DE JONGH zu 0·007—0·02% in *Oleum jecoris fuscum* findet, ist hingewiesen worden, aber wenn dieser Stoff auch in sehr kleiner Menge Veränderungen des Stoffwechsels bedingt, muss dessen Bedeutung für die Leberthranwirkung doch entschieden vor dem eigenthümlichen Verhalten der Leberthranfette selbst zurücktreten.

Diese sind vom chemischen Gesichtspunkte aus allerdings wohl kaum von anderen flüssigen Fetten unterschieden und bilden wie diese ein Gemenge von Glyceriden mehrerer Fettsäuren, unter denen die Elaïnsäure prävalirt. SPARMANN fand bei der Verseifung 74·5% Oelsäure und 17% Margarinsäure, DE JONGH 69·78—74·03% Elaïnsäure auf 11·75—16·44% Margarinsäure. In altem und zersetztem Leberthran finden sich reichliche Mengen flüchtiger Fettsäuren, die in geringeren Quantitäten in dem Bauernthran niemals vermisst werden. Dahin gehört die ursprünglich als eigenthümlich angesehene Delphin- oder Phocensäure SPARMANN'S, die sich als Baldriansäure herausstellte und 5·5% ausmachte, dahin Buttersäure und Essigsäure, die DE JONGH zu 1/6—1/8% und weniger in verschiedenen Thransorten auffand, dahin die von WAGNER constatirte Caprinsäure, welche sämmtlich höchstens durch ihre irritirende Wirkung auf die Magen- und Darmschleimhaut bei unmässigem Gebrauche des Leberthrans störend einzuwirken vermögen. Freie Oelsäure, die BUCHHEIM für die Wirkung des Leberthrans von besonderer Bedeutung hält, ist in den besseren Leberthransorten nicht vorhanden. Dass die Fettsäuren nicht als gewöhnliche Glyceride, sondern als Propylglyceride im Leberthran existiren sollten, wurde von WINKLER behauptet und als wichtig für die Leberthranwirkung betrachtet, doch beruht diese Ansicht auf Irrthum. Eine wesentliche Differenz den übrigen Fetten und fetten Oelen gegenüber hat dagegen 1865 O. NAUMANN für den Leberthran dahin nachgewiesen, dass dieser bei weitem leichter resorbirt und deshalb länger vom Darmtractus ertragen wird, und dass er ausserdem weit leichter oxydirbar ist. Wir zweifeln nicht, dass diese Momente der wesentliche Grund dafür sind, dass die Heileffecte des Leberthrans nicht auch durch andere Fette in gleicher Weise bedingt werden können und dass derselbe als Unterstützungsmittel kräftigender Curen und als Plasticum selbst eine Sonderstellung unter den verwandten Stoffen einnimmt. Die Durchgängigkeit thierischer Membranen für vegetabilische fette Oele (Mohnöl, Provenceröl, Rüböl ist nach den Untersuchungen von NAUMANN 7—8mal kleiner als die des Leberthrans, die von thierischen Fetten (Ochsenklauenfett, frischer Butter) 6mal kleiner. Uebermangansaures Kali oxydirt die aus der Leber von Fischen herrührenden flüssigen Fette bei weitem am raschesten, hiernach andere Fischöle) und Wallfischthran, weit schwieriger sonstige Fette, unter denen Ochsenklauenfett und frische Butter den ersten Rang einnehmen, denen sich von Pflanzenfetten das Leinöl zunächst anschliesst. Unerklärt bleibt, weshalb die Leberfette diese leichte Verbrennbarkeit den Fetten anderer Körpertheile gegenüber zeigen, ein Verhalten, welches übrigens nach NAUMANN auch die entsprechenden Säugethierfette (Gänsefett, Schweinefett) darbieten. NAUMANN hat nachzuweisen versucht, dass es die im Leberthran vorhandenen Gallenbestandtheile seien, welche demselben das Uebergewicht bei der Resorption verleihen, das übrigens auch durch directe Versuche an Katzen dem Ochsenklauenfett gegenüber erwiesen ist. Dass die Permeabilität

thierischer Membrane für Pflanzenöl durch Mischen mit Galle bedeutend zunimmt, wurde schon vor NAUMANN durch WISTINGHAUSEN dargethan, doch erreicht diese gesteigerte Diffusionsgeschwindigkeit auch nicht annähernd die des *Oleum jecoris*. Nach DE JONGH finden sich ausser Gallenfarbstoff auch Gallensäuren in relativ grossen Mengen im braunen Leberthran, sogar annähernd zu 0·3%, in besseren Sorten nur zu 0·04 — 0·06. Möglicherweise ist hiermit im Zusammenhang zu bringen, dass die Diffusion des braunen Leberthrans etwas rascher als die der helleren Sorten vor sich geht, doch ist diese Differenz eine sehr unbedeutende, indem brauner Leberthran 7·8, heller 7·1mal so rasch wie Pflanzenfette diffundirt. Auch im dampfdestillirten Thran fehlt übrigens trotz Entfernung der Gallenblase bei der Gewinnung desselben Gallenfarbstoff (früher meist als Gaduin bezeichnet) nicht und die Farbenreactionen mit concentrirter Schwefelsäure treten an demselben deutlich hervor.

Mag die neuerdings von BUCHHEIM angegriffene NAUMANN'sche Theorie der Abhängigkeit der höchst beträchtlichen Diffusionsgeschwindigkeit des Leberthrans von seinen Gallenbestandtheilen richtig sein oder nicht, jedenfalls steht dieselbe und die überaus rasche Resorption des Mittels fest, und es erklärt sich damit einerseits die Möglichkeit der Verwendung grösserer Mengen desselben in der thierischen Oeconomie, andererseits die Thatsache, dass es selbst in Dosen von 15·0 bis 30·0 wochenlang mehrmals täglich gegeben werden kann, ohne dass Störungen der Verdauung eintreten und ehe das Mittel mit dem Stuhlgang zum grössten Theile wieder abgeht. Dass übrigens der Leberthran wirklich günstig auf die Ernährung wirkt, ist eine Thatsache, welche nicht allein durch Beobachtung am Krankenbett erwiesen ist, wo die Zunahme des Körpergewichts bei Phthisikern unter dem Einflusse einer Leberthrancur wohl von jedem Arzte in einzelnen Fällen constatirt ist. Nachdem die Theorie, dass nur stickstoffhaltige Substanzen in Wirklichkeit die Ernährung fördern, zu Grabe getragen ist, wird Niemand zweifeln, dass der in Menge zur Resorption gelangte Leberthran von Wichtigkeit für den allgemeinen Ernährungszustand ist und dass die eigenthümlich rasche Verbrennung desselben eine grössere Ersparung von stickstoffhaltigem Material, das zur Zellenbildung verwandt werden kann, ermöglicht, als andere analoge Stoffe. Der directe Beweis dafür ist von CUTLER und BRADFORD (1878) durch Zählung der Blutkörperchen geliefert, welche bei Gesunden und ebenso bei verschiedenen Kranken beträchtliche Vermehrung der rothen und geringe Zunahme der weissen Blutkörperchen in allen Fällen constatirten, wo das Mittel gut ertragen wurde und Verdauungsstörungen nicht hervorrief. Bemerkenswerth sind auch ältere Angaben von KLENCKE, wonach Gallenfistelhunde wochenlang am Leben blieben, ohne abzumagern, wenn sie grössere Mengen Leberthran (120·0) erhalten, während bei Aussetzen der Leberthranzufuhr und Einführung anderer Kost Verdauungsstörungen nicht ausblieben. Man braucht deshalb den Leberthran nicht mit KLENCKE als Surrogat der Galle anzusehen, vielmehr beweisen diese Versuche nur, dass das *Oleum jecoris* auch ohne das Vorhandensein von Galle im Duodenum zur Resorption gelangt. Dass eine Vermehrung der Fettzufuhr in bestimmten Altersperioden von heilsamen Folgen für die Ernährung sein kann, ist von verschiedenen Aerzten nicht mit Unrecht betont worden. So hat THOMSON 1880 auf die physiologische Verminderung der rothen Blutkörperchen hingewiesen, welche in der Periode vom Ende der Lactation bis zum sechsten Lebensjahre besteht und nach seiner Ansicht ihren Grund in dem rapiden Wachsthum des fettreichsten Systems des Organismus, nämlich des Gehirns und des Nervensystems überhaupt, in dieser Zeit hat. Der Rath, in der gedachten Lebensperiode Leberthran viermal täglich jedem Kinde ohne Ausnahme darzureichen, klingt zwar etwas absonderlich, doch kann es keinem Arzte zweifelhaft sein, dass gerade in dieser Lebensepoche sich der Leberthran als Arzneimittel die allergrösste Bedeutung erworben hat und zwar bei krankhaften Affectionen, die zweifelsohne aus einer verkehrten und mangelhaften Ernährung entstehen, dass die curative Wirkung sich in

ausgezeichnetster Weise da bewährt, wo der Leberthran frühzeitig gegeben wird und dass eine Verhütung des Auftretens der fraglichen Leiden durch das Medicament keineswegs zu den Unmöglichkeiten gehört.

Dieses Leiden ist die Scrophulose, deren verschiedene Formen sämmtlich, wenn auch nicht in gleicher Weise, günstig durch *Oleum jecoris* beeinflusst werden. Es ist auffallend, dass der Leberthran gerade bei dieser Affection verhältnissmässig spät gebraucht wurde, während derselbe schon frühzeitig in nordischen Gegenden als Nahrungsmittel und in einzelnen Gegenden von Deutschland als Volksmittel gegen Rheumatismus und Gicht benutzt wurde, wo man den Thran wohl in seiner garstigsten Form aus Gerbereien requirirte. In Schottland scheint man ihn allerdings gegen Scropheln und Rachitis verwendet zu haben, ehe PERCIVAL (1782) das Mittel bei den Aerzten in Ansehen brachte. In Deutschland wurde es erst 40 Jahre später durch SCHENCK in Siegen Gemeingut der Aerzte, in Frankreich 1837 durch CARRON DU VILLARDS. In England war dasselbe merkwürdigerweise in Vergessenheit gerathen, so dass es 1841 gewissermassen auf's Neue von BENNETT durch eine besondere Schrift wieder eingeführt werden musste.

Die günstige Wirkung in allen Formen scrophulöser Affection ist unbestreitbar, doch ist die Activität weder bei allen gleich, noch die Hyperbel BREFELD'S richtig, dass kein anderes Heilmittel für Scropheln dem Leberthran vergleichbar sei. Bei scrophulösen Drüsenanschwellungen z. B. sieht man häufig Jodpräparate und namentlich Jodoform örtlich applicirt rascher zum Ziele führen als Leberthran bei interner Zufuhr; auch ist bei scrophulöser Augenentzündung die örtliche Behandlung von grösserem Werthe. Besonders günstig scheint Leberthran da zu wirken, wo wirklich anämische Erscheinungen und starke Abmagerung die scrophulösen Symptome begleiten, während bei ausgeprägtem Fettreichthum torpid scrophulöser Individuen offenbar Jod vorzuziehen und mitunter Leberthran contraindicirt ist. Es ist allerdings richtig, dass sich bei kurzdauernden und selbst spontan heilenden, scrophulösen Leiden der günstige Verlauf der Anwendung von *Oleum jecoris* nicht ohne weiteres als Folge des Arzneimittels auffassen lässt, und dass man bei länger dauernden Affectionen dieser Art mitunter nicht zum Ziele gelangt, weil die Patienten des Leberthrans überdrüssig werden; nichtsdestoweniger liegen in der älteren Literatur verbürgte Fälle von Heilung scrophulöser Hautkrankheiten, welche schwer spontan heilen, z. B. Lupus und Ichthyosis oder scrophulöser Knochen- und Gelenkleiden, wie Caries und Coxarthrocace, welche auch dem eingefleischtesten Sceptiker keinen Zweifel an der Heilwirkung hegen lassen können, vor.

Nächst der Scrophulose ist es besonders Rachitis, bei der der Heileffect des *Oleum jecoris* allgemeine Anerkennung findet, zumal da die Effecte sich häufig schon in wenigen Tagen durch Aufhören der Gliederschmerzen und in 2—3 Wochen durch Hartwerden der bis dahin biegsamen Knochen zu erkennen geben. BRETONNEAU und TROUSSEAU haben bemerkenswerthe Fälle von Heilung mitgetheilt, welche ersterer auf den Gehalt des Leberthrans an Kalkphosphat bezieht. Obschon der Thran nach DE JONGH 0·05—0·09 % Phosphorsäure und 0·08—0·16 % Kalk einschliesst*), möchte doch gerade hier der Phosphor, zumal da er sich frei in dem Oel aufgelöst findet, vermöge seiner physiologisch nachgewiesenen, fördernden Wirkung auf die Entwicklung des Knochensystems in Frage kommen. Misserfolge fehlen allerdings auch bei Rachitis nicht, insbesondere in Folge von Störungen der Digestion, die durch Leberthran besonders bei Kindern in den ersten sieben Lebensmonaten fast regelmässig eintreten, so dass im Allgemeinen diese früheste Lebensperiode geradezu eine Contraindication des Heilmittels darstellt.

In dritter Linie findet der Leberthran Anwendung bei Lungentuberculose, wo ihn zuerst KOLKMANN (1824) anwandte. Die Empfehlung des Thranes in

*) *Ol. jec. album* hinterlässt nach neueren Untersuchungen von Van der Burg überhaupt kaum Asche und somit keine nennenswerthe Menge Kalkphosphat.

dieser Krankheit, dessen Verallgemeinerung in Deutschland besonders H. RICHTER (1835), in Grossbritannien BENNETT, WILLIAMS und THOMPSON bewirkten, erscheint in jeder Beziehung gerechtfertigt, insofern zwar Heilung des Grundleidens in keiner Weise dadurch erzielt, wohl aber bei angemessenem Gebrauche in ganz vorzüglicher Weise die Ernährung der Kranken gehoben und ihr Kräftezustand und ihr Körpergewicht vermehrt wird. Dass der in manchen Fällen sehr beträchtliche Fettansatz unter Leberthrangebrauch auch auf das Localleiden insofern einen günstigen Einfluss auszuüben vermag, als die äusseren Einflüsse der Temperatur dadurch abgeschwächt werden, ist uns nicht zweifelhaft und findet seinen Ausdruck insbesondere in der Besserung der Catarrhe, welche die Ablagerung in den Lungen begleiten. Wenn die Erwartung, welche bei der Einführung des Leberthrans in die Therapie der Phthise wiederholt ausgesprochen wurde, dass derselbe das Mortalitätsverhältniss der Schwindsucht bedeutend bessern werde, sich auch kaum bewahrheitet haben dürfte, und wenn die von englischen Hospitalärzten vielfach behauptete, wesentliche Verlängerung der Lebensdauer der Phthisiker durch *Oleum jecoris* wegen der Unsicherheit der Diagnose im ersten Stadium nicht als zuverlässig anzusehen ist, so kann doch der Leberthran im Allgemeinen mit allen jenen in neuerer Zeit aufgetretenen, nutritiven Surrogaten, selbst den Kumys nicht ausgenommen, concurriren, und seit wir in dem mild schmeckenden, dampfdestillirten Leberthran eine leicht zu nehmende Form besitzen, kann die Verordnung von *Oleum jecoris* bei Phthisikern nicht als ein Act ärztlicher Grausamkeit, wie KRAHMER sie nannte, bezeichnet werden.

Vollkommen unzweifelhaft ist es, dass der Leberthran nicht nur bei der Phthise, sondern überhaupt bei einer Reihe von Zehrkrankheiten, von entschiedenem Nutzen sein kann. In der Regel wird er hier jedoch als Unterstützungsmittel anderer Medicamente gebraucht. Da dem Leberthran ein fördernder Einfluss auf die Neubildung rother Blutkörperchen zugesprochen werden muss, erscheint die Anwendung bei Anämie jeder Art gerechtfertigt, doch nützt er bei einfacher Chlorose für sich nicht so viel wie Eisenpräparate. Sehr günstige Erfahrungen hat FORSLUND bei *Leucaemia lienalis* wiederholt gemacht (Hygiea 1875, pag. 23).

Die günstigen Effecte, die manchmal durch Leberthrancuren bei scrophulösen Drüsenanschwellungen eintreten, haben auch zu Versuchen bei Hypertrophien und Indurationen anderer Drüsen (Brustdrüse, Hoden) geführt, selbst bei Neubildungen, doch sind hier günstige Resultate selten, dagegen wird Leberthran von ANSTIE bei chronischen Krampfkrankheiten, wie *Paralysis agitans*, Epilepsie, *Tremor mercurialis* und Chorea, gerühmt, wo das Mittel ebenfalls nur als Nutriens wirkt und deshalb insbesondere da indicirt erscheint, wo die Affection mit grosser Schwäche verbunden ist. Bei derartigen Neurosen in kindlichem Lebensalter wird man übrigens auch den physiologischen Fettbedarf des Organismus, durch das Wachsthum der centralen Theile des Nervensystems bedingt, als Indication des Leberthrans hinzuzufügen haben.

Die Wirkung des Leberthrans in allen diesen Krankheiten kann nur bei zweckmässigem Gebrauche desselben erwartet werden. In Fällen, wo man die Wahl der Zeit zur Leberthrancur frei hat, nimmt man dazu die Wintermonate und setzt im Sommer aus. Bei Phthisikern ist dies umsomehr anzuempfehlen, als die Vergrösserung des *Panniculus adiposus*, welche die Fettcur zu Stande bringt, die in dieser Jahreszeit am ausgeprägtesten hervortretenden Unbilden äusserer climatischer Einflüsse leichter abwehrt. In der heissen Jahreszeit wird ausserdem der Thran bei nicht gehöriger Conservirung leicht ranzig und dadurch dem Patienten widerwärtig, ja selbst schädlich, insofern dadurch leicht Magen- und Darmcatarrhe entstehen, welche der durch die Leberthrancur beabsichtigten Besserung der Ernährung geradezu entgegenwirken und durch weitere Verabreichung von Leberthran selbstverständlich verschlimmert werden. In den beiden hiebei resultirenden Umständen sind die hauptsächlichsten Contraindicationen des Leberthrangebrauches überhaupt gegeben. Es giebt Personen, welche einen unüberwindlichen Widerwillen

gegen *Oleum jecoris* besitzen, der constant zu Erbrechen führt. Die meisten gewöhnen sich allerdings sehr rasch daran und selbst Kinder nehmen den dampfdestillirten Leberthran ohne Nausea; wo aber dieser Widerwille nicht im Laufe von acht Tagen verschwindet, muss man die Cur abbrechen. In manchen Fällen wird dieser prägnante Widerwillen besonders durch ranziges Aufstossen unterhalten, oder dadurch selbst im Verlaufe von Curen erzeugt; man wird dann als Ursache meist erkennen, dass der Patient entweder eine braune Sorte benutzt, welche durch *Oleum jecoris album* ersetzt werden muss, oder dass er, was ausdrücklich zu untersagen ist, den Thran nüchtern nimmt. Das Bestehen von Magen- und Darmcatarrhen contraindicirt den Leberthran unter allen Umständen, weil das Mittel die Digestionsstörungen steigern muss. Bei gesundem Verhalten der Magen- und Darmschleimhaut bei richtigem Gebrauche beeinträchtigt Leberthran erst nach vielen Wochen die Functionen des Tractus, nie im Anfange der Cur, wo er im Gegentheil eine Zunahme des Appetits bedingt. In Fällen, wo im Verlaufe einer Leberthrancur erst nach einigen Wochen Diarrhoe oder Appetitmangel eintritt, erreicht man leicht durch das Aussetzen von 8—14 Tagen, dass der Leberthran wieder gut tolerirt wird und selbst auf's Neue jene Steigerung des Appetits hervorruft, welche den Beginn der Cur charakterisiren. In dieser vermehrten Esslust liegt offenbar ein Hauptgrund der Zunahme des Körpergewichts, die, wie bereits WALSHE hervorhob, keineswegs im Verhältnisse zu dem genommenen Quantum von Leberthran steht. Wo bei Phthisikern eine solche Gewichtszunahme in den ersten acht Tagen nicht resultirt, thut man wohl, die Leberthrancur überhaupt aufzugeben. Intercurrent setzt man bei letzteren das Mittel aus, wenn Hämoptoë eintritt; die vielverbreitete Ansicht, dass solche geradezu durch Leberthran befördert werde, kann nicht als erwiesen gelten. Fieberhafte Zustände sind eine weitere temporäre oder dauernde Contraindication, schon wegen des damit verbundenen Magencatarrhs, vielleicht aber auch wegen directer Steigerung der Temperatur. Es gilt diese Contraindication namentlich auch bei Anwendung des *Oleum jecoris* bei Rheumatismus, gegen welche derselbe, wie bemerkt, seit mehr als einem Jahrhundert als Volksmittel in einzelnen Gegenden in Ansehen steht, ohne dass man berechtigt ist, ihm eine specifische Wirkung beizulegen oder ihm überhaupt eine prägnante Wirksamkeit in anderen Fällen zuzuschreiben als in Fällen von Rheumarthritis von sehr chronischem Verlaufe und mit mehr oder weniger intensiver Herabsetzung der Ernährung.

Man muss nach dem Gesagten alles vermeiden, was bei unmässigen Gebrauche des Thrans der Störung des Fortgebrauches durch Widerwillen oder durch frühzeitig eintretende Digestionsstörung förderlich sein kann. Abgesehen von der Darreichung bei Lupus, wo man steigende Dosen ein halbes Jahr hindurch anwandte, bei denen mit einem halben Pfunde täglich begonnen und mit drei Pfund geendet wurde (eine Kranke von Dr. TERLINCK in Gent nahm in 6 Monaten 265 Pfund Leberthran), kommt man für gewöhnlich mit der 2—3maligen Verabreichung eines Thee- oder Esslöffels voll, je nach dem Alter der Kranken, aus. Von einzelnen Seiten ist sogar empfohlen worden, ihn nur theelöffelweise darzureichen, was in der That bei Erwachsenen, wenn die Ernährung nicht gesunken ist, ausreichte (WINN). Um die Widerwärtigkeiten, welche mit dem Einnehmen des Bauernthrans verbunden sind, zu vermeiden, sind eine Menge von Vorschlägen gemacht, die zum grössten Theile nicht als zweckmässig betrachtet werden können. Leberthranchocolade und verschiedene in Frankreich beliebte Zuckerwerksformen sind kaum mehr als Spielereien; besser scheinen die von CARRE und LEMOINE empfohlenen und in Pariser Kinderspitälern eingeführten Leberthransemmel, welche gern gegessen und gut ertragen werden, so dass in dieser Form täglich 4—5 Esslöffel voll ohne Beschwerden eingeführt werden können. Leberthranemulsionen schmecken schlecht und werden in kurzer Frist ranzig. Ob dem durch Vermischen mit $^1/_6$ *Cerat Cetacei* dargestellte sogenannte solidificirte Leberthran (*Oleum jecoris solidificatum* s. *Gelatina jecoris aselli*), den man in

Oblaten theelöffelweise nehmen lässt, nicht durch den Walrathzusatz an Wirksamkeit verliert, insofern dadurch eine Verzögerung der Resorption eintritt, steht dahin, jedenfalls ist ein solcher Verlust der Wirksamkeit eher zu befürchten, als bei der nicht vom Margarin befreiten *Oleum jecoris,* das von einzelnen englischen Aerzten perhorrescirt wird. Nach therapeutischen Erfahrungen von ANDREW SMITH und anderen New-Yorker Aerzten soll der von FOSTER empfohlene Zusatz von Aether zum Leberthran die Toleranz des Darmcanals gegen das Mittel in der Regel erhöhen, doch kommen auch Ausnahmsfälle vor, wo reiner Leberthran besser als eine solche Mischung ertragen wird. In den meisten Fällen wird man sich ausschliesslich an letzterem halten, an den sich Kinder überaus leicht gewöhnen, wenn man etwas Wein nachtrinken und Brodrinde nachessen lässt. Vorheriges Ausspülen des Mundes mit einer stark pfefferminzhaltigen Flüssigkeit oder das Zergehenlassen eines Pfefferminzkuchens im Munde empfiehlt SIMON bei Erwachsenen. Auch grüner Käse entfernt den Geschmack sehr rasch. Trefflich gelingt auch die Verdeckung des Leberthrangeschmackes, wenn man das Oel auf einem Theelöffel voll Arrac oder Rum oder besser von schäumendem Biere in einem Zuge trinken lässt.

Zum inneren Gebrauche hat man das Mittel manchmal mit ähnlich wirkenden Stoffen verbunden, so namentlich mit Jod, Eisen und Kalk, oder mit den beiden ersteren zugleich in Form des Jodeisenleberthrans von F. DRAISMA VON VALKENBURG, der in 100 Theilen 1·25 Jod und 2·50 Eisen enthält. Die im Handel vorkommenden Sorten von Jodleberthran und Eisenleberthran werden nach verschiedenen Vorschriften bereitet und sind nicht immer von gleichem Gehalt. Zweckmässiger dürfte es sein, Leberthran und Eisen- oder Jodpräparate getrennt zu verordnen. Die von VAN DEN CORPUT empfohlene Leberthrankalkseife, von welcher mit Anisöl versetzte Boli von 0·3 Schwere nach der Mahlzeit zu 6—8 Stück genommen werden sollen, an sich bei Rachitischen wohl nicht ungeeignet, ist in der betreffenden Form Kindern offenbar schwieriger beizubringen als Leberthran selbst.

Die externe Anwendung von Leberthran, die namentlich von MALMSTEN bei chronischen Hautausschlägen (*Eczema capitis*, *Psoriasis*) befürwortet wurde, steht der internen an Wichtigkeit bedeutend nach. Hier und in allen anderen Fällen, wo man denselben äusserlich benutzte, z. B. bei torpiden Geschwüren der Haut und des Mastdarms, bei Hornhautgeschwüren, hat der Leberthran offenbar keine Vorzüge von anderen Fetten von minder unangenehmem Geruche.

Die als Surrogate des Leberthrans empfohlenen thierischen Fette, wohin namentlich das Ochsenklauenfett oder Klauenöl, *Axungia* s. *Oleum pedum tauri*, der Rochenleberthran, *Oleum Rajae,* das Aeschenfett, *Oleum Aschiae*, der Quappenleberthran, *Oleum jecoris Lotae* s. *Mustelae fluviatilis* und verschiedene von Cetaceen abstammende Thransorten (Wallfischthran, Döglingthran, Delphinleberthran) gehören, haben in der Praxis festen Fuss nicht fassen können. Nimmt man die Verhältnisse der Diffusion und Verbrennlichkeit als massgebend, so stehen sie sämmtlich als Plastica dem Leberthrane nach. Die Praxis scheint in dieser Beziehung mit der Theorie im Einklange zu stehen und nach RUSSELL ist sogar der aus den Lebern von *Gadus Morrhua* bereitete echte Leberthran in seinen dunkleren Sorten von höherem therapeutischen Werthe, als der aus einem Gemenge von Kabliaulebern mit den Lebern von *Gadus Aeglefinus* dargestellte hellere Thran.

Literatur: Fristedt, Organisk Pharmacologie. pag. 595. — Bennett, *Treatise on the Oleum jecoris aselli or Cod-liver oil, as a therapeutic agent in certain forms of gout, rheumatism and scrophula.* London 1841. *The pathology and treatment of pulmonary and tuberculosis.* — De Jongh, Die drei Sorten des Leberthrans. Leipzig 1844. — Brefeld, Der Stockfischleberthran. Hamm 1835. — Riecke, Die neuen Arzneimittel. pag. 515. — Husemann, Arzneimittellehre. pag. 763. Oesterr. Badezeitung. 3—5. 1878. — O. Naumann, Archiv der Heilkunde. pag. 536. 1865. — Buchheim, Archiv für exp. Path. III. pag. 118. — Cutler und Bradford, Amer. Journ. of med. Scienc. Jan. 1879. pag. 74.

Th. Husemann.

Ledesma, Bäder von unter 41° 5′ n. Br., 11° 39′ ö. L. F., 11 Km. südöstlich von der gleichnamigen Stadt in Salamanca, 720 M. über Meer. Thermen von 30—52° C. Fester Salzgehalt 4,6 in 10000, bestehend, nach der Analyse von SAENZ DIEZ (1875), vorzüglich aus Natron-Carbonat und Silicat. Schwefelwasserstoff 82,33 Vol. in 10000 Vol. (Nach VILLAR ist es 8,97 Vol., d. h. 0,145 Schwefel in 10000 Gewichtstheilen, also ziemlich viel.) Die therapeutische Anwendung gleicht jener der andern stoffarmen Schwefelwässer. B. M. L.

Ledum. *Herba Ledi palustris,* das Kraut von *L. palustre L.* (wilder Rosmarin, Sumpfgras), einer Ericacee — ätherisches Oel, Gerbsäure und einen scharfen Bitterstoff enthaltend; früher innerlich und äusserlich, besonders als Expectorans, bei Hauterkrankungen, Hautungeziefer u. s. w. — jetzt ganz obsolet. — *Folia Ledi latifolii* (Labrador- oder James-Thee) sollen in Labrador als Theesurrogat benutzt werden.

Leichdorn, s. Clavus, III, pag. 309.

Leichenalkaloide, s. Gift, VI, pag. 64.

Leichenbestattung. Es waren wohl zwei Beweggründe, die den Menschen dazu führten, die Verstorbenen nicht sich selbst und den äusseren Einflüssen zu überlassen, sondern in geeigneter Weise auch für sie vorzusorgen, den mit dem Tod nothwendiger Weise eintretenden Zerstörungsprocess in bestimmte Bahnen zu lenken, denselben zu beschleunigen, zu modificiren oder hintanzuhalten. Theils war es die Pietät gegenüber den dahingeschiedenen Familiengliedern, die sich dagegen sträubte, diese so vollständig preiszugeben, ein Gefühl, das auch in den verschiedenen, mit dem Zustande des Menschen nach dem Tode verknüpften religiösen Vorstellungen reichliche Stütze fand*), theils war es das eigene Interesse der Ueberlebenden, denen es zum Bewusstsein kam, dass sie durch die so ungehindert und frei ablaufenden Zersetzungsvorgänge geschädigt, zum mindesten belästigt werden können. Die einfachste und primitivste Weise, in welcher man für die Leichen vorsorgte, war nun die, dass man die Verstorbenen durch irgend ein von der Natur gebotenes Material bedeckte, sie so dem Anblicke der Menschen, den Einflüssen der Aussenwelt und den Angriffen der Thiere entzog, und doch ein bleibendes Zeichen an den Verstorbenen errichtete, sich selbst aber vor den mit der Fäulniss verbundenen lästigen Emanationen schützte. So werden noch jetzt bei einzelnen Völkern die Leichen mit Stein- oder Reiserhaufen bedeckt.

Noch sicherer und gewissermassen natürlicher musste die Bergung der Leichen in der Erde selbst erscheinen. „Deckt der Lebende die Leiche mit Erde, oder birgt er sie tiefer in der Erde Schoss, so geschieht seiner Pflicht Genüge, und es tröstet ihn, dass der geliebte Todte noch unter dem nahen Hügel weile. Einer Mutter gleich hat die Erde den aus ihr Geborenen in sich zurück empfangen, und lieblich nannten die Griechen einen Todten δημήτριος, den der Mutter gehörigen“ (GRIMM). Diesen Zweck erfüllten dann entweder von Menschenhand gegrabene Gruben, oder natürliche mehr weniger ausgedehnte Höhlen, oder schliesslich auch von Menschenhand geschaffene, oft ausserordentlich weitläufig angelegte Höhlen (Katakomben).

Es war das Product verschiedener, theils im hoch entwickelten socialen Leben, theils in ethischen und religiösen Momenten gelegener Factoren, das dazu führte, die Leichenbestattung zu einer öffentlichen allgemeinen Institution zu machen, besondere Plätze zu bestimmen, die als gemeinsame Begräbnissstätten der ganzen Einwohnerschaft eines Ortes, oder wenigstens ganzer Gesellschafts-, Religionsclassen zu dienen hatten. So entstanden denn die Kirchhöfe, bezüglich deren

---

*) Die Ausnahme, die etwa die indische Sitte macht, indem sie die Leichen dem Ganges überliefert, hat auch einen religiösen Grund, indem der Ganges als heiliger Strom gilt; ebenso beruht der frühere persische Brauch, die Leichen den Thieren zu überlassen, auf religiöser Basis.

Anlage (sowie der Bestattung in Grüften) wir auf den betreffenden Artikel (Bd. VII, pag. 432) verweisen.

Zunächst der Bestattung in der Erde hat für uns die Leichenverbrennung grösseres Interesse, da sie eine Zeit lang bei vielen Völkern in sehr ausgedehnter Weise zur Anwendung kam, bei einzelnen noch heutzutage im Gebrauche ist, und ausserdem in der jüngsten Zeit auch bei uns eine mächtige Strömung in der öffentlichen Meinung zu ihren Gunsten sich geltend macht.

„Auch dem Verbrennen liegen sehr einfache und erhebende Vorstellungen unter. Vom Anfang an war dem Menschen das Feuer heilig, dessen Gebrauch ihn wesentlich von allen Thieren abscheidet, wie das Grab den irdischen Stoff der Erde, erstattete ihn die Brunst des Feuers dem Elemente des Feuers, von welchem alle Lebenswärme ausgegangen war; man glaubte, die Seelen der Abgeschiedenen zu beruhigen und begütigen, wenn man sie des ihnen gebührenden Feuers theilhaftig werden liess. Nach dem Brande werden jene Ueberreste, gleichsam ein alsbald auf sich zurückgeführter Auszug des geläuterten Leibes, gesammelt in Krüge und beigesetzt, so dass ausser dem Feuer zugleich noch der Erde Genüge geschieht: Das Verbrennen war nun mit einem Hegen der Brandstätte und Bergen der Knochen verbunden“ (Grimm).

Von den Völkern, bei denen in früherer Zeit Leichenverbrennungen mehr weniger allgemein stattfanden, sind zu nennen: die Griechen, Kleinasiaten, Römer, Etrusker, Germanen, Juden.

Doch ist das Begraben nie ganz ausser Gebrauch gerathen, sondern neben dem Brennen für einzelne Zustände beibehalten worden.

Es giebt sodann einen allgemeinen Fall, in welchem jederzeit das Brennen ausgesetzt werden musste, den der kein Gebot kennenden Noth. War in einer Schlacht und in holzarmer Gegend eine Menge zugleich gefallen, so blieb nichts anderes übrig, als sie in grosse Gruben auch unverbrannt zu senken, wie denn noch heutzutage unsere Krieger uneingesargt vergraben werden; aus derselben Ursache unterblieb der Brand, wenn eine verheerende Seuche plötzlich zahllose Opfer forderte; so heutzutage in Siam, wo, wie in Indien, noch verbrannt wird, als die Cholera überhand genommen hatte. Da wo aber sonst beide Bestattungen neben einander galten, scheint der Leichenbrand vorzugsweise für die edleren, höheren Bestandtheile des Volkes, namentlich für die herrschenden Männer und Krieger angewandt worden zu sein, während, mindestens bei einzelnen Völkern, Frauen, Kinder, Unfreie meistentheils nur des Begräbnisses theilhaftig wurden. Im Verlaufe der Zeit begann überhaupt wie in anderen Lebenszuständen ein menschlich strenger und herber Sinn umzugreifen, welchem der mühsame Aufwand des Todtenverbrennens lästig geworden war, und der gerne die älteste, scheinbar einfachste Weise des Bestattens allgemein geltend zu machen trachtete (Grimm).

Im Allgemeinen überwog unter den Heiden des Alterthums bei Weitem das Verbrennen der Leichen. In der jetzigen Welt hat längst das Begraben über das Verbrennen den Sieg davongetragen. Chinesen, Muhamedaner, Christen beerdigen ihre Todten. Wohin das Christenthum drang, da erloschen vor ihm alle Leichenbrände, und finden wir sie jetzt nur noch bei einzelnen indischen Stämmen, den Hindoos, Sikhs und einigen kleineren Gebirgsstämmen am Himalaya und an der Grenze von Birma, den Khassia. Jedoch nur die Anhänger des Wischnu, die höheren Kasten, Bramanen und Krieger verbrennen Leichen, die übrigen begraben oder überlassen sie dem Frass wilder Thiere, oder werfen sie in den Ganges.

Wenn wir die medicinische Bedeutung der Verbrennung würdigen, wollen, so müssen wir uns mit ihrer Aufgabe und Art der Ausführung vertraut machen.

Aufgabe der Verbrennung ist, sämmtliche organische Bestandtheile des Körpers in äusserst kurzer Zeit durch den Sauerstoff der Luft unter dem Einfluss einer hohen Temperatur in ihre einfachsten, flüchtigen Verbindungen zu überführen, in Kohlensäure, Wasser, freien Stickstoff sowie geringe Mengen schwefliger Säure und Ammoniak. Es ist also fast dasselbe Ziel, das auch bei der

Bestattung der Leichen in der Erde angestrebt wird, nur dass bei der Verbrennung diese Umwandlungen in kürzester Frist herbeigeführt werden sollen.

Soll nun die Verbrennung an die Stelle des Begrabens treten können, so müssen einige Bedingungen erfüllt sein, die theils aus Pietäts-, theils aus Gesundheitsrücksichten gestellt werden.

1. Die Leichenverbrennung darf keine der Pietät und dem Gefühle widerstrebende Erscheinung zeigen;

2. sie muss sich in relativ kurzer Zeit so vollständig als möglich erzielen lassen;

3. sie muss die nicht verbrennlichen Ueberreste in solchem Zustande hinterlassen; dass dieselben sehr rein, von gefälligem Ansehen und nur einen sehr kleinen Raum einnehmend zur Aufbewahrung bleiben können;

4. der ganze Act der Verbrennung selbst muss ohne die geringsten Uebelstände und Unannehmlichkeiten für die nächste Nachbarschaft vorgenommen werden können;

5. die Verbrennung soll keine grösseren Unkosten verursachen als die Beerdigung.

Sehen wir, auf welche Weise diese Bedingungen erfüllt werden können.

Man könnte denken, es müsste möglich sein, die Verbrennung, die Mineralisirung der Leiche unter dem Einflusse, oder wenigstens der Mitwirkung geeigneter Chemikalien herbeizuführen, und GORINI behauptet auch, unter Anwendung einer geschmolzenen Masse, in der der eingetauchte Körper sich sofort entzündet (also wahrscheinlich Salpeter), die Verbrennung sehr rasch und vollkommen zu bewerkstelligen. Allein bei den hier in Frage kommenden Körpern (Schwefelsäure, Aetznatron, Salpeter u. dgl.) ist die schliesslich zurückbleibende Masse eine derartige, dass sie theils wegen ihres Aussehens, theils wegen ihres entweder stark sauren oder stark alkalischen Charakters sich nicht zur Aufbewahrung eignet, auch ist die Zersetzung selbst von der Entwickelung höchst übelriechender Gase begleitet.

Es bleibt auf diese Weise nur die Verbrennung durch Brennmaterialien übrig. Die Technik derselben kann nach folgenden vier Hauptsystemen ausgeführt werden (KOPP).

1. Verbrennung im offenen Feuer, wie sie mit Hilfe des Scheiterhaufens im Alterthum auch wirklich gehandhabt wurde, und wie sie noch jetzt bei einzelnen Völkern, z. B. Indiens, in Gebrauch ist. Sie dürfte bei uns kaum noch Anspruch auf Beachtung machen. Der Materialverbrauch bei derselben ist ein zu verschwenderischer, und rechnet LATOUR aus, dass, wenn diese Art der Leichenbestattung von SOKRATES' Zeiten her allgemein gehandhabt worden wäre, wir jetzt wegen Mangels an Brennmaterial frieren müssten. Trotz dieses grossen Verbrauches von Brennmaterial aber ist die Verbrennung selten eine vollständige, der Anblick hierbei keineswegs ein schöner, der Pietät entsprechender, der sich entwickelnde Rauch ein sehr belästigender, vielfach höchst übelriechender. Ausserdem ist bei vollständiger Verbrennung die Trennung der Leichenreste von den Verbrennungsresten des Brennmaterials kaum möglich.

2. Die Verbrennung in mehr weniger offenen Oefen, wobei der Leichnam mit den Brennmaterialien im Contact bleibt. In diesen Oefen wird der Sarg auf einem mit den Brennmaterialien bedeckten Rost aufgestellt, und der ganze übrige Raum des Ofens um den Sarg herum und über demselben mit Brennmaterial gefüllt. Dieses wird oben entzündet, brennt also von oben nach abwärts, so dass die sich successive bildenden Verbrennungsgase durch die glühenden Brennmaterialien hindurchgehen müssen, wo sie vollständig verbrennen, und schliesslich durch den Camin entweichen, welcher durch einen Feuercanal, der ungefähr 30 Cm. unter dem oberen Ende des Ofens ausmündet, mit diesem verbunden ist. Auch hier besteht natürlich die Schwierigkeit, die Asche des Cadavers herauszulesen.

3. Verbrennung in Flammöfen, wobei der Leichnam nur mit der Flamme, also mit den aus dem Brennmateriale entwickelten brennbaren Gasen, und nicht

mit diesem selbst in Berührung treten. Diese Oefen bestehen wesentlich aus zwei Theilen, einer Feuerstätte, in der das Brennmaterial aufgeschüttet und verbrannt wird und dem Calcinir- oder Heizraum, welchen die in denselben streichende Flamme erhitzt. Bedingungen für vollkommene Leistungsfähigkeit derartiger Einrichtungen bestehen darin, dass man eine möglichst russfreie Flamme herstellt, was durch Zuleitung von Luft, besonders wenn dieselbe vorher erwärmt werden kann, erreicht wird, sodann, dass man in den Calcinirraum noch durch einige Zeit einen Ueberschuss von stark überhitzter, rothglühender, reiner Luft einleiten kann. Es ist nämlich durch die Erfahrung und das Experiment festgestellt, dass die Verbrennung derartiger organischer Substanzen, wie sie in der Leiche vorliegen, nur dann rauch- und geruchlos und in jeder Beziehung vollkommen zu erreichen ist, wenn Sauerstoff oder atmosphärische Luft, in genügendem Maasse und in hocherhitzem Zustande unbehindert zutreten kann. Auf diesem Principe beruhen die Verbrennungsapparate von POLLI und BRUNETTI, die jedoch wegen allzureichlicher Verwendung von Metall innerhalb des Calcinirraumes nach KOPP keine Dauerhaftigkeit besitzen können. Ferner der SIEMENS'sche Ofen, in dem bereits Leichenverbrennungen mit gutem Erfolge vorgenommen wurden, von dem wir deshalb eine kurze Beschreibung geben.

Der Apparat besteht aus drei von einander getrennten Theilen:

1. Einem Gaserzeuger ausserhalb des Hauses,

2. dem eigentlichen Ofen mit dem Regenerator und Verbrennungsraum innerhalb des Gebäudes und

3. dem Schornstein zur Abführung der Verbrennungsproducte.

Der Gaserzeuger wird derart in Betrieb erhalten, dass durch die Füllvorrichtung in Intervallen von einigen Stunden eine Wiederanfüllung des consumirten Brennmateriales an Stein-, Braunkohle, Torf oder Holz stattfindet. Das gebildete Gas wird durch einen mit einer Regulirklappe versehenen Canal unter ein grosses, vertical gebautes Backsteingitter, den sogenannten Vorwärmer, geleitet, mit einem ebenfalls regulirbaren Luftstrom gemischt, angezündet, so dass nach und nach die Backsteine bis zum starken Rothglühen erhitzt werden. Die immer heisser werdenden Verbrennungsgase gelangen vom Vorwärmer durch einen kurzen, horizontalen Canal in den eigentlichen gewölbeartigen Verbrennungs- oder Calcinirraum, aus dem die Flamme durch einen Canal in die Esse entweicht. Der Verbrennungsraum liegt direct über dem Aschenraume und ist von letzterem durch ein feuerfestes, durchbrochenes Backsteingewölbe getrennt. Die Oeffnungen im Gewölbe bilden solchergestalt einen Rost, auf welchem der Leichnam zu liegen kommt. Sobald der Ofen sich in dem beschriebenen Zustande der Erhitzung befindet, wird der Verschlussdeckel, eine eiserne, eventuell mit Thon oder Backsteinen gefütterte Thüre, die sich opposit dem kurzen, vom Vorwärmer kommenden Canal befindet, geöffnet und der zu verbrennende Körper in den Verbrennungsraum eingeführt und nach Schliessung der Thüre zuerst der Einwirkung der Rothglut ausgesetzt. Es wird hierbei der grösste Theil seines Gehaltes an Flüssigkeiten verflüchtigt. Nachdem dies geschehen (nach circa $^1/_4$ Stunde), schliesst man die Gasklappe. In Folge dessen gelangt nunmehr nur Luft durch den Regenerator in den Verbrennungsraum. Diese wärmt sich im Regenerator bis nahe zur Weissgluth vor, in welchem Zustande dieselbe auf den vorgewärmten und zum grossen Theile ausgetrockneten Körper trifft, was eine schnelle Verzehrung aller seiner brennbaren Theile zur Folge hat. Die nicht verbrennbaren Theile erleiden durch die Hitze gleichfalls chemische Zersetzungen; es entweicht Kohlensäure und der Rest bleibt als Pulver zurück, das durch den Rost in den Aschenraum fällt und sich leicht sammeln und durch eine am Aschenraum angebrachte Thüre herausnehmen lässt. In letzteren mündet ebenfalls der Canal, durch welchen die Gase in den Schornstein abgehen.

Der SIEMENS'sche Ofen braucht circa fünf Stunden, um auf die gehörige Temperatur 600—800° erhitzt zu werden, dann sind aber Vorwärmer, die Wände

und der Rost des Verbrennungsraumes rothglühend. Der Verbrennungsprocess selbst läuft in 1—1½—2 Stunden ab.

4. Als eine vierte Art der Leichenverbrennung ist die in Muffelöfen vorzunehmende zu erwähnen. Muffeln sind dünnwandige, cylindrische, ovale oder ⌓ förmige, in der Regel aus feuerfestem Thon gefertigte lange Röhren oder Räume, welche vom Feuer umspült und dadurch zur starken Rothglühhitze gebracht werden. Sie sind hinten durch eine Wand permanent geschlossen. Gestattet man der atmosphärischen Luft Zutritt in das Innere der Muffeln, so erfolgt eine rasche Verbrennung und Einäscherung, besonders wenn die Luft schon in stark erhitztem Zustande in die Muffeln eintreten kann, was mit der der Feuergase noch anhaftenden Wärme in einer zweiten Gasretorte zu erzielen ist.

Von allen den hier angeführten Principien hat sich besonders das SIEMENS'sche bereits praktisch bewährt.

Die Gründe, die hauptsächlich für die Leichenverbrennung in's Feld geführt werden, sind theils ethische und ästhetische, theils öconomische und hygienische.

1. Die Furcht vor dem Lebendigbegrabenwerden, führt der Idee der Feuerbestattung Anhänger zu.

2. Die Besorgniss, dass durch die bisherige Bestattungsweise Boden, Wasser und Luft in bedenklicher Weise verunreinigt werden und dass besonders zu Zeiten von Epidemien die Friedhöfe Gelegenheit zur Weiterverbreitung der Krankheit geben dürften.

3. Der Verlust grosser Areale an die Kirchhöfe, die in grossen Städten schliesslich bei der immer anwachsenden Ausdehnung derselben kaum zu beschaffen sein werden.

4. Motive, dem Gefühle entsprechend, die in der Verbrennung eine viel edlere Vernichtungsart, in der Urne einen viel schöneren Aufbewahrungsort für die Reste der Hinterbliebenen sehen.

Was den ersten Punkt, die Furcht vor dem Lebendigbegrabenwerden betrifft, so kann derselbe dort, wo eine richtige Leichenschau (vgl. diese) eingeführt ist, kaum in Betracht gezogen werden, und muss schliesslich gegen das Lebendig*verbranntwerden* dieselbe Vorsicht angewendet werden, wie gegen das Lebendig*begrabenwerden*.

Bezüglich des zweiten Punktes, die hygienischen Nachtheile der Kirchhöfe, kann auf den diesen Gegenstand behandelnden Artikel (Bd. VII, pag. 432) hingewiesen werden; es ist dort bereits ausgeführt worden, wie unbegründet die meisten der landläufigen Vorwürfe sind.

Indem wir nun gegen die *hygienische* Seite der Feuerbestattung, wenn diese letztere richtig durchgeführt wird, keinerlei Bedenken erheben können, müssen wir zugeben, dass die ganze Streitfrage — so weit es sich nicht um gewisse religiöse Bedenken handelt — mehr eine öconomische genannt werden muss. Volkreiche Städte können nur immer schwieriger das für ihren Leichenacker nothwendige Areal beschaffen, müssen mit demselben immer weiter von der Stadt abrücken und finden vielleicht nicht immer einen geeigneten Boden. Hiedurch wird der Leichentransport nur umständlicher, die Betheiligung am Leichenbegängnisse eine immer erschwertere, die Kosten auch immer höhere. Hier ist also der Gedanke an einen Ersatz durch eine billigere, bequemere Art der Leichenbestattung wohl am Platze. Dabei ermöglichen die grossen Städte schon dadurch einen billigeren Betrieb der Leichenverbrennung, als die betreffenden Oefen stets in Thätigkeit erhalten werden können, also die grossen Kosten, die durch das nach dem Erkalten nothwendig gewordene Anheizen hervorgerufen sind, bedeutend reducirt werden.

Auch gewisse *specielle* Fälle lassen die Leichenverbrennung als zweckmässig erscheinen, so im Falle von Krieg*) und Seuche etc., wo es sich

*) F. *Siemens* giebt einen Plan zu einem improvisirten Bau seiner Verbrennungsöfen für den Kriegsfall, nach welchem der Ofen in zwei Tagen ausgeführt sein kann.

um schnelle, gefahrlose Beseitigung vieler Leichen handelt. Allerdings werden hier wieder manche technische Schwierigkeiten entstehen.

Soll jedoch die Leichenverbrennung in irgend welcher Weise eine allgemeinere Ausdehnung finden, so muss sie durch geeignete Massnahmen ein Bedenken beschwichtigen, das in den ihr gemachten Einwendungen als ein schwerwiegendes zu betrachten ist. Sie muss die nöthigen Cautelen gewähren, dass nicht etwa begangene Verbrechen mit Hinwegschaffung des Leichnams durch die Leichenverbrennung unerkannt und ungesühnt bleiben; sie muss einen Ersatz schaffen für das Beweismittel, das der Rechtspflege bisher in zweifelhaften Fällen in der Exhumation geboten wird. So lange die Fälle der Leichenverbrennung vereinzelt bleiben, ist dies auch leicht möglich. KERSCHENSTEINER will die facultative Leichenverbrennung an folgende Bedingungen geknüpft wissen:

1. Abgabe einer ausführlichen Krankengeschichte von Seite des behandelnden Arztes. Revision derselben durch den, die Leichenpolizei überwachenden öffentlichen Arzt und im Falle der Nichtbeanstandung Hinterlegung derselben bei Gericht.

2. Die Vornahme einer vollständigen Section von Seite eines wohlunterrichteten, hiezu in Pflicht genommenen, pathologischen Anatomen. Aufnahme eines genauen Sectionsprotokolls, und im Falle kein Bedenken besteht, Hinterlegung desselben bei Gericht.

3. Fortlaufende Numerirung der Aschenüberbleibsel, Entnahme einer Probe und Hinterlegung derselben zum gerichtlichen Act mit der gleichlautenden Nummer.

Sollte jedoch die Leichenverbrennung allgemeinere Anwendung finden, so müssten diese Modalitäten eine wesentliche Vereinfachung erfahren, wird ja unter den der Leichenverbrennung gemachten Einwänden angeführt, dass bei Aufbewahrung der Urnen dieselben bald zu zahlreich würden. Inwieweit den von verschiedenen Seiten geäusserten Bedenken Rechnung getragen werden soll, dass durch die Leichenverbrennungen werthvolles, anthropologisches, ethnographisches Material der Nachwelt vollständig entzogen wird, dass ferner auch der Landwirthschaft manche Stoffe entgehen, muss der Praxis überlassen werden.

Wir haben uns bisher mit jenen Bestattungsmethoden befasst, deren Endzweck die möglichst vollkommene Zerstörung des Leichnams ist. Es war jedoch und wird zum Theil noch heute eine Praxis geübt, die im Gegensatze hiezu es sich zur Aufgabe macht, den Leichnam in möglichst unverändertem Zustande, oder wenigstens seiner äusseren Form nach unverändertem Zustande zu erhalten.

Dieses kann unter geeigneten äusseren Bedingungen, z. B. in einem warmen, trockenen Clima, in Wüsten, Hochebenen, ohne jede künstliche Beihilfe geschehen. Die Leichen trocknen aus, mumificiren. Der Eingang der Grabgrüfte der Necropolen von Aegypten ist von Leichen armer Leute eingenommen, welche die Kosten der künstlichen Mumification und der Beisetzung in die Gruft nicht tragen konnten, und an dem Eingange derselben sehr oberflächlich in den Wüstensand verscharrt wurden, in dem sie seit vielen Jahrhunderten sich erhalten haben. Häufig mumificiren auch Leichen, welche in Grüften und Gewölben und in festgeschlossenen Crypten und Särgen beigesetzt sind. Bei diesem Vorgange der Eintrocknung, der Mumification, behalten Haut, Knochen und Bänder ihre Festigkeit, die Haut wird bräunlich, gelblich oder grau wie trockenes Leder, alle Theile erscheinen etwas geschrumpft, die Lippen, Zunge etc. zu dünnen Lappen eingetrocknet; die einzelnen Gewebe, Muskeln, Nerven, Arterien lassen sich noch von einander isoliren, das Gehirn wird pulverförmig. Das Gewicht ist bedeutend vermindert, bis auf 4—5 Kilo reducirt.

Diese Art der Mumificirung, die auf natürlichem Wege, ohne Zuthun der Menschen herbeigeführt wurde, ist das Resultat mehrerer zusammentreffender, äusserer Umstände und muss unterschieden werden von jener Bestattungsart, wo durch künstliche Mittel, durch ein complicirtes Verfahren, die Einbalsamirung,

die Zerstörung der Leiche hintangehalten wurde und das mit solchem Erfolge, dass wir jetzt in den ägyptischen Pyramiden selbst mehrere Tausend Jahre alte Leichen in gut conservirtem Zustande auffinden. Man hatte mehrere Methoden der Einbalsamirung, welche hauptsächlich nach der Dauer des Verfahrens, der dabei angewendeten Materialien, die Zahl der beschäftigten Personen und nach den Kosten verschieden waren. Es geschah durch zünftige Techniker einige — bis 4 — Tage nach dem Tode. Man nahm die Eingeweide entweder durch einen Einschnitt in der linken Seite, oder durch den After heraus und entfernte bei dem besseren Verfahren auch das Gehirn durch die Nasenlöcher mit einem Haken, die Höhlen wurden sodann mit Palmwein ausgespritzt (nach Czermak musste Hirn und Rückenmark mittelst einer corrodirenden Flüssigkeit ausgespritzt worden sein) und mit aromatischen Substanzen, Myrrhen und unbekannten Harzen, auch wohl nur mit Asphalt gefüllt und die Leiche dann in Natronlauge gelegt oder mittelst einer Spritze mit derselben ausgespritzt. Bei der vollständigen Einbalsamirung blieb die Leiche 70 Tage in der Lauge liegen und wurde häufig mit balsamischen Salben eingerieben. Bei den wohlfeilen Methoden war die Dauer des Verfahrens kürzer, oder man begnügte sich überhaupt nur mit Einspritzungen sehr concentrirter Natronlösungen. Dann wurde die Leiche mit zahlreichen mit Harz getränkten Binden (breite nach innen, schmale nach aussen) so künstlich in 20 und mehr Lagen umwickelt, dass die Gesichtszüge einigermassen erkennbar blieben. Bei den theuersten Methoden wurde das Gesicht, oder selbst der ganze Körper vergoldet, oder ersteres mit einer goldenen Maske bedeckt, bemalt und mit oder ohne Sarg in den Grüften oder in der Wohnung aufgestellt.

Rouger scheidet die Mumien, welche auf der linken Seite eine Oeffnung in die Bauchdecke haben, von jenen, welche nirgend eine solche Oeffnung zeigen.

Unter den Mumien mit Seitenöffnung giebt es *a)* solche, welche mit balsamischen und adstringirenden Stoffen behandelt wurden und *b)* solche, welche mit Salz imprägnirt sind. Von den unter *a)* begriffenen Mumien sind die einen mit aromatischen Harzen, die anderen mit Asphalt oder Bitumen ausgefüllt. Dasselbe gilt von den unter sub *b)* rangirten Mumien. Die letzteren sollen sich, entwickelt und der Atmosphäre ausgesetzt, mit einer Efflorescenz von Glaubersalz bedecken. Unter den Mumien ohne Seitenöffnung, deren Eingeweide durch den After entfernt worden sind, giebt es ebenfalls 2 Sorten: *a)* welche gesalzen und dann getrocknet wurden, *b)* solche, welche ausserdem noch mit Pisasphalt umgeben und ausgefüllt wurden.

Eine Untersuchung derartiger Mumien giebt folgenden Befund:

Haut und Weichtheile sind ziemlich stark zusammengetrocknet und bilden eine feste, lederartige Masse, welche auf der Oberfläche schmutzig schwarzbraun gefärbt ist. Die Augenlider haben ihre Cilien, der Raum zwischen dem eingesunkenen Auge und den Lidern ist mit Harz ausgefüllt, die unteren Lider kehren ihren freien Rand nach einwärts, die Lidspalten sind also nicht geschlossen. Die Brüste stellen 2 nach unten abgerundete, platte, runzelige Hautfalten dar, welche bis zur 7. Rippe herabreichen. Die Gewebe selbst lassen sogar die mikroskopischen Details vollständig erkennen (Czermak).

Die wesentlichsten Momente für die Conservirung sucht Czermak:

1. in der antiseptischen Wirkung der zur Einbalsamirung verwendeten Stoffe;

2. in der durch das Clima und den Aufbewahrungsort begünstigten Entziehung und Verflüchtigung der flüssigen Bestandtheile;

3. in der Hintanhaltung der atmosphärischen Luft und Feuchtigkeit, durch die zahlreichen Binden und den Harzüberzug, welcher unmittelbar auf dem Körper mancher Mumien gefunden wird.

Die Motive, welche die Aegyptier zu dieser Bestattungsweise bewogen haben mochten, waren kaum ausschliesslich religiöse: Ihre climatischen Verhältnisse, die so häufigen Ueberschwemmungen, die das bewohnbare Land in seiner Ausdehnung für eine bestimmte Zeit des Jahres so bedeutend reducirten, dabei

auch die der Erde übergebenen Leichen nur zu häufig aus ihrem Grabe wieder hervorgewühlt hatten, haben wohl dazu geführt, sichere Aufbewahrungsstätten für diese zu suchen.

Die Sitte des Einbalsamirens währte circa 2200 Jahre bis in die erste Zeit der christlichen Chronologie, jedoch, wie schon aus den oben erwähnten Funden natürlicher Mumien am Eingange der Necropolen hervorgeht, nicht ausschliesslich. Mit der Bekehrung zum Christenthum und noch mehr mit dem zum Muhamedanismus machte sie dem Erdbegräbniss Platz, und hat man diesem Wechsel die Verschlechterung des Gesundheitszustandes Aegyptens, das Auftreten von bösartigen Epidemien, besonders auch das Entstehen der Pest zugeschrieben, allein, wie gezeigt wurde, mit Unrecht.

Einer allgemeineren Verbreitung der Einbalsamirung*) musste die grosse Leichenanhäufung schon in den Weg treten; es lässt sich leicht berechnen, dass, wenn dieser Gebrauch durch 3000 Jahre von der ganzen Menschheit adoptirt worden wäre, die Lebendigen längst von den Todten verdrängt und jeder Winkel der Erde von einer Mumie occupirt wäre; deshalb wird in unserer Zeit die Einbalsamirung nur noch in besonderen Fällen prakticirt, vielfach behufs der Beisetzung in einer Gruft, oder auch nur, um die Leiche für eine bestimmte Zeit, zum Zwecke des Transportes u. A. zu conserviren. Neben der Entfernung der Eingeweide und der Ausspülung der Körperhöhlen mit irgend welchen desinficirenden oder aromatischen Substanzen, spielen dabei die Gefässinjectionen mit wasserentziehenden oder fäulnisshemmenden Stoffe die Hauptrolle. Sublimat, Chlorzink, Arsenik, essigsaure Thonerde, Gerbsäure, Mischungen von Schwefelsäure, Alaun, Kali und Salpeter, Carbolsäure, Weingeist, Holzessig etc. finden hiebei Anwendung.

Wir erwähnen der Vollständigkeit wegen noch einiger Vorschläge, die zur Verbesserung der Leichenbestattung gemacht wurden. STEINBEIS will die Leichen mit einer dünnen Lage Cement incrustiren, dann in einen Cementsarg verschliessen und mit einem flüssigen Cement umgiessen, so dass die Leiche in eine Art künstlichen Fels kommt. Ein analoges Project bringt GRATRY, der auch die Holzsärge durch Cementsärge ersetzen will; um jedoch bei der nöthigen Festigkeit des Sarges nicht zu viel Cement zu verbrauchen, soll erst ein Eisengestell genau von der Form des Körpers zu Grunde gelegt und über dieses Cement gestrichen werden.

Die Vortheile dieser Methode sieht DEVERGIE in der Reinerhaltung des Wassers, in der Verhinderung der Gasentwicklung, die auf diese Weise auf Null reducirt werden soll, in der durch diese Särge gebotenen Garantie im Falle von Epidemien, in der Erleichterung der Exhumirung, in der Ermöglichung der Unterdrückung allgemeinen Gräber und Gruben. Durch Aufeinanderschichten der Särge könne der Oeconomie des Raumes Rechnung getragen werden.

Derartige Cementsärge verhindern wohl, wie sich Verfasser persönlich überzeugt, das Austreten von Gasen und bewirken eine Art Conservirung der Leichen; allein sie dürften sich kaum in der Praxis einbürgern, da ja für den Zweck der Bestattung wohl eine Beschleunigung der Zersetzung als Fortschritt angesehen werden kann, nicht aber ein Hintanhalten derselben. Deshalb dürfte auch die Methode von HORNEMANN, die Leichen in Kohlen einzubetten, kaum allgemeinere Anwendung finden. Viel beachtenswerther erschiene der Vorschlag von HADEN, zur Beschleunigung der Zersetzung die Leichen ohne Sarg, oder in einem offenen Sarge zu begraben, ein Gedanke, der bereits in der Verordnung Kaiser Josef II., die Leichen nur in einem Sacke zu beerdigen, verwirklicht war.

Literatur. Dieselbe ist zu umfangreich, als dass hier auch nur alles Bedeutendere angeführt werden könnte. Wir nennen in diesem Verzeichniss (in alphabetischer Reihenfolge) theils solche Autoren, denen direct manche Angaben für diesen Artikel entnommen wurden, theils solche, bei denen sich ausführlichere Literaturverzeichnisse vorfinden:

---

*) Die Guanchos auf den canarischen Inseln balsamirten ebenfalls ihre Todten und hüllten sie in Binden von Ziegenleder ein.

Czermak, Beschreibung und mikrosk. Untersuchung zweier Mumien. Sitzungsber. der mathem.-naturw. Classe der k. Akademie zu Wien. Bd. IX, Jahrg. 1852. — Devergie, *Nouveau mode d'inhumation dans les cimetières.* Annales d'hygiène publique et de médecine légale. 1876. — Fleck, Beitrag zur Beantwortung der Frage von der Leichenverbrennung. Zeitschr. für Epidemiologie. I. 161. — Gannal, *Histoire des émbauments.* Paris 1838. — Grimm, Ueber das Verbrennen von Leichen. Abhandl. der k. Akad. der Wissensch. zu Berlin. 1849. — Kerschensteiner, Gutachten über die Einführung der facultativen Leichenverbrennung im Auftrage des Münchener Gesundheitsrathes. Veröffentlichungen des deutschen Gesundheitsamtes. 1879. — Kopp, Leichenbeerdigung und Leichenverbrennung. Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege 1875. — Küchenmeister, Die Feuerbestattung. Erlangen 1875. — De Pietra Santa, *La crémation en France et à l'étranger.* Annales d'hygiène publique et de medecine légale 1874. — Schuchardt, Die Feuerbestattung in Gotha. Correspondenzblätter des allgem. ärztl. Vereines in Thüringen 1878. — Wegmann-Ercolani, Ueber Leichenverbrennung als rationellste Bestattungsart. Zürich 1874. — Wernher, Die Bestattung der Todten. Giessen 1880.

Soyka.

Leichenfett, Leichenwachs, Fettwachs, Adipocire. Mit diesen Namen wird eine aus Fettsäuren oder deren Seifen bestehende Substanz bezeichnet, welche bei der Zersetzung von Leichen in sehr feuchtem Boden oder unter Wasser entsteht, höchst wahrscheinlich in Folge des unter diesen Umständen sehr mangelhaften Zutrittes der atmosphärischen Luft.

Das Vorkommen von Adipocire in den Gräbern der Friedhöfe ist mit Sicherheit erst seit dem Ende des vorigen Jahrhunderts bekannt geworden. FOURCROY und THOURET [1]) haben nämlich die Ersten ausführlich das massenhafte Vorkommen von Adipocire in den Gemeingräbern auf dem Friedhofe der „Unschuldigen Kinder" in Paris beschrieben, das sie anlässlich der in den Jahren 1786 und 1787 vorgenommenen, mehr als zwanzigtausend Leichen aus den verschiedensten Epochen umfassenden Ausgrabungen beobachteten. Die Gemeingräber dieses Kirchhofes hatten dreissig Fuss Tiefe und zwanzig Fuss in's Gevierte. In diese Gräber wurden die Körper der Armen mit den Särgen reihenweise so eng aneinander geschichtet, dass jedes Grab tausend bis fünfzehnhundert Leichname aufnehmen konnte; der Inhalt jeder solchen Grube kann demnach als eine Masse von Cadavern aufgefasst werden, die ohne erdige Zwischenschichte, nur durch zwei etwa halbzolldicke Bretter von einander geschieden waren. War ein Grab voll, so warf man über die letzte Todtenschichte ungefähr einen Fuss hoch Erde und grub in einiger Entfernung ein neues. Jedes Grab blieb ungefähr drei Jahre lang offen, so viel Zeit ging nämlich bis zur erfolgten Füllung vorüber. Der beschränkte Raum des Friedhofes machte es nothwendig, dass in fünfzehn, längstens in dreissig Jahren die Gräber wieder eröffnet und für die Aufnahme neuer Leichen in Stand gesetzt wurden.

Die Todtengräber dieses Friedhofes wussten längt aus Erfahrung, dass dieser Zeitraum für die vollständige Zersetzung der Cadaver unzureichend sei. Bei der Eröffnung eines seit fünfzehn Jahren gefüllten und verschlossenen Gemeingrabes fand man die Särge in ihrer Form und Festigkeit erhalten, ihr Inhalt war nicht so vollständig der Verwesung anheimgefallen, wie dies nach so langer Zeit auf anderen Friedhöfen gewöhnlich der Fall ist, vielmehr lag auf dem Bodenbrette des Sarges eine weissgraue, abgeplattete, die Knochen umgebende Masse, welche weissem Käse ähnlich aussah und sich fettig anfühlte; die Franzosen nannten diese Substanz Adipocire (von *adeps*, Fett und *cera*, Wachs) und den Vorgang ihrer Entstehung Adipocirebildung, auch Saponification oder Verseifung der Leichen. Bei genauerer Untersuchung solcher Fettwachsleichen fand FOURCROY folgendes: Nicht alle waren gleich weit in der Umwandlung vorgeschritten. Manche enthielten in der Mitte der weissen Fettmassen noch Muskelpartien, die an ihrem fibrösen Gewebe, sowie an ihrer rothen Farbe erkennbar waren, dagegen fand sich bei den vollständig umgewandelten allenthalben die weissgraue, theils weiche, theils trockene Fettsubstanz, die sich in poröse Stücke zerbrechen liess, von Häuten, Muskeln, Sehnen, Gefässen und Nerven war keine Spur vorhanden. Die Hautgebilde waren allenthalben umgewandelt, die Bänder

und Sehnenpartien, welche die Knochen befestigten, waren entweder verschwunden oder ihr Gewebe hatte die Haltbarkeit verloren. Vergebens suchte man nach einer Bauchhöhle. Die allgemeinen Bedeckungen und Muskeln dieser Gegend waren, wie die übrigen Weichtheile, in Leichenfett verwandelt, eingefallen und gegen die Wirbelsäule gedrängt, so dass die Partie platt erschien und der Raum für die Eingeweide verloren ging, man fand auch fast niemals Spuren von den letzteren. Bei der Mehrzahl der Leichen waren Magen, Darmcanal, Blase, selbst Leber, Milz, Nieren und Gebärmutter zerstört, oft spurlos verschwunden; nur bisweilen fand man in der Gegend der Leber oder der Milz unregelmässige Adipociremassen von verschiedener Grösse. Der Umfang der Brust war abgeplattet und wie die übrigen Organe zusammengedrückt; die Rippen, aus ihrer Verbindung mit den Wirbelbeinen gelöst, lagen auf der Wirbelsäule; man vermochte weder Brustfell, noch Mittelfell, grosse Gefässe, Luftröhre, Lungen und Herz zu unterscheiden; sämmtliche Theile waren oft gänzlich geschmolzen und zum grössten Theile verschwunden; an ihrer Stelle fand man nur einige Brocken roth oder braungefärbter, fetter Materie, welche als das Zersetzungsproduct der mit Blut und anderen Säften erfüllten Eingeweide angesehen wurde. Bisweilen wurde in dem Brustraume eine unregelmässig gerundete Adipociremasse gefunden, welche man als Rest eines fettreichen Herzens deutete; in anderen Fällen fand sich in einer Hälfte des Thorax ein eiförmiger Fettwachsklumpen, der sich in Folge einer Ueberfüllung eines Lungenlappens mit lymphatischen Säften gebildet haben soll. Auf der vorderen Brustwand der Frauen lagerten oft die fettreichen Brustdrüsen in eine weisse, gleichartige Fettmasse umgewandelt.

Der Kopf war von Adipocire umgeben, das Gesicht meist nicht mehr zu erkennen; im Munde weder Zunge, noch weicher Gaumen; die Kinnladen in der Gelenkverbindung gelöst, mit unregelmässigen Fettklumpen bedeckt; in den Augenhöhlen lagen weisse Fettreste, die Kopfschwarte hatte auch die Verwandlung in Fett erfahren. In der Schädelhöhle begegnete man stets dem Gehirn, welches auf der Oberfläche schwärzlich war; es hatte wie die übrigen Organe den Verseifungsprocess erlitten.

Nach Thouret folgen sich die Haupterscheinungen der Umwandlung in Fett in folgender Ordnung: zuerst wird die Haut verseift. Anfangs besteht ihr fibröses Gewebe noch, während das Fettpolster darunter schon weiss aussieht; auch das letztere ist, während es in den neuen Zustand übergeht, hin und wieder noch gelb gefärbt. Wenn Haut und Fettpolster bereits umgeändert sind, zeigen die Muskeln noch einige Zeit ihr Colorit, auch die Eingeweide sind noch lange in ihren Höhlen zu erkennen und erscheinen, anfangs nur zusammengefallen, vertrocknet und im Volumen vermindert; bald verwandeln auch sie sich, es zeigen sich Spuren von Leichenfett, dessen Menge nach und nach zunimmt. Nachdem alle Fleischpartien ihre Metamorphose erfahren haben, besteht doch in dem neuen Stoffe immer noch fibröse Bildung; erst wenn diese Bildung bis auf die letzte Spur verschwunden ist, kann man die Verseifung vollkommen nennen.

Durch die Mittheilungen Fourcroy's angeregt, suchte man allenthalben nach Leichenwachs und fand es, wie es scheint, ziemlich häufig.

So wurde das häufige Vorkommen der Adipocirebildung auf dem Friedhofe zu St. Peter in Graz von Dr. Jul. Kratter [2]) beobachtet und beschrieben. Der Boden dieses Friedhofes ist fast in seiner ganzen Ausdehnung Lehmboden. Es wurden daselbst fast täglich Knochen mit daranhängenden grösseren oder kleineren Mengen von Fettwachs ausgegraben und ziemlich häufig kamen Exhumirungen vor, bei denen zu ersehen war, dass sich die Fettwachsbildung über den grössten Theil des Körpers erstreckt hatte. In zwei Fällen von ausgezeichneter Fettwachsbildung waren von den ganzen Cadavern nur die Hände und Füsse abgängig; die Körper dieser Leichname waren plattgedrückt, wie durch das Aufliegen einer schweren Last, hie und da zeigten sich Abdrücke vom Gewebe der Leibwäsche, besonders häufig an den Hüften und am Gesässe, bei einzelnen

waren, fest angeklebt an die Substanz der Cadaver, morsche Reste von Kleidungsstücken vorhanden. Die ganze Oberfläche war von fest anhaftender Erde schwarzgrau oder schwarzbraun gefärbt; unter dieser erdigen Schichte befand sich das Adipocire in Form einer weissen oder grauweissen, krümlichen, im feuchten Zustande bisweilen schmierigen Substanz, welche eigenthümlich moderartig roch. Die äusseren Formen waren so gut erhalten, dass die einzelnen Körperpartien leicht erkannt werden konnten. Schnitt man durch die Massen gegen den Knochen zu ein, z. B. an den Oberarmen und Oberschenkeln, so war in den tieferen Theilen die Substanz nicht selten etwas röthlichgelb gefärbt und liess häufig noch durch ein längsstreifiges Gefüge, sowie durch zahlreiche Maschenräume das ursprüngliche Muskelgewebe mit den vielen Fascien und bindegewebigen Septis erkennen; allenthalben aber lag die Substanz den Knochen an, welche jedoch wegen der gänzlich zerstörten Gelenksverbindungen und des fehlenden Periostes ziemlich leicht daraus entfernt werden konnten. Aus demselben Grunde war auch der Kopf in seinen Verbindungen vollkommen vom Rumpfe losgelöst und konnte einfach weggenommen werden, wobei die oberen Halswirbel durch die Adipociremassen des Hinterkopfes und Genickes an ihm hängen blieben. Am Kopfe befand sich, entsprechend der behaarten Kopfhaut, eine mässige Lage von Fettwachs, in den Augenhöhlen stacken Klümpchen von weissem Fettwachs, desgleichen war der Wangen- und Backengegend entsprechend eine mässige Lage desselben vorhanden. Das Brustbein an die Wirbelsäule gedrückt; die herabgedrängten, einander stark genäherten Rippen, zum Theile blos mit Erdreich bedeckt, stacken an den Seitenpartien des Thorax und nach hinten zu in Adipocire und drückten sich in demselben ab. Von den Lungen und den Eingeweiden des Mittelfellraumes nur einige bandartige, geschrumpfte, in ihrer Genese nicht mehr genau erkennbare Reste vorhanden. In den wohlausgebildeten Fällen war das Herz mit Resten der Vorhöfe und grossen Gefässe ganz wohl erkennbar und bildeten dessen vordere und hintere Wand, sowie das Septum, der ursprünglichen Dicke des Herzfleisches entsprechend, Adipociremassen. Die Bauchhöhle war stets eröffnet, von den Baucheingeweiden (nicht ganz constant) der Leber entsprechend ein unregelmässiger, wachsgelber Adipocireklumpen vorhanden; im übrigen fanden sich hie und da bandartig verschrumpfte, lederartige Reste der grossen Abdominalgefässe und einzelner Darmpartien; in einem Falle war die Harnblase in Form einer aufgeblasenen, über mannsfaustgrossen, leeren, vertrockneten, pergamentartigen Blase vorhanden, die Sexualien fehlten. Die Bauckdecken, die Haut und Muskulatur des Rückens, des Gesässes, der Ober- und Unterschenkel bis an die Knochen in Adipocire umgewandelt.

Das Vorkommen von Adipocire auf Friedhöfen wurde in den letzten Jahren auch im Königreiche Sachsen bei Exhumirungen ziemlich häufig beobachtet, wie aus den Mittheilungen von Dr. H. REINHARD [3]) hervorgeht. Die Fettwachsbildung trat auch hier nur im Lehmboden auf. Es wurden im Ganzen 79 in Lehmboden begrabene Leichen untersucht und bei 16 von ihnen Fettwachsbildung in grösserer oder geringerer Ausdehnung gefunden. Von diesen Leichen waren 4 nahezu 3 Jahre, die übrigen dagegen bedeutend länger, nämlich 7—21 Jahre begraben gewesen.

Einen interessanten Fall von Adipocirebildung hat Prof. REUBOLD in Würzburg beobachtet und in einem Briefe an Prof. E. HOFMANN in Wien mitgetheilt; ich entnehme dem mir bereitwillig zur Verfügung gestellten Briefe folgendes: Der Fall betrifft eine ältere Frau, die 1868 auf dem Würzburger Friedhofe beerdigt und 1878 auf Wunsch ihrer Angehörigen exhumirt wurde, um in ein anderes Grab übertragen zu werden. Die Graberde zeigte sich auch in der Tiefe von 2 Metern trocken, sie hat die dem Würzburger Kalkboden allgemein zukommende blaugraue Farbe und besteht aus grösseren und kleineren Steinen (Kalk) und harten, fest zusammengebackenen Lettenbröckeln (sogenannten Schieferletten) von der gleichen blaugrauen Farbe, Sand ist nicht vorhanden. Der Sarg zerbricht in grössere Brettstücke (Tanne), das Holz ist trocken und morsch.

Die vollständige Abwesenheit des Sandes in der Graberde unterscheidet das Grab immerhin von den meisten Gräbern desselben Friedhofes, deren Boden zumeist Sand beigemengt enthält. Sechs an verschiedenen anderen Stellen (zum Theile auch in der Nähe des besprochenen Grabes) vorgenommene Exhumationen zeigten die Cadaver in gewöhnlichem Verwesungs-, resp. Vermoderungs-Vorgange begriffen, es wurden mehr oder weniger dicke Lagen einer moderartig riechenden, trockenen oder auch schmierigen Masse auf den völlig getrennten Skelettheilen gefunden, von Eingeweiden war ausser geringen schwarzen Resten und Auflagerungen auf den Wirbeln keine Spur vorhanden, dagegen fanden sich theilweise noch salbenartige Hirnresiduen.

Ganz anders sah die oben erwähnte Fettwachsleiche aus. Dieselbe zeigt einen nackten Gesichtsschädel, die übrigen grösseren Skeletstücke sind von reichlichen Mengen einer graulichweissen Masse umhüllt und zusammengehalten, der Oberschenkel hat z. B. die Dicke des Unterschenkels eines Lebenden. Bei der Transferirung in den neuen Sarg füllen die vorhandenen Leichenreste die untere Hälfte desselben aus.

Die Adipociremassen sind trocken, aussen grau, innen rein weiss, überall gleich einem Schwamme von grösseren und kleineren Löchern und Hohlräumen durchsetzt, in Folge dessen sehr leicht, wie trockener Papierbrei.

Die Knochen sind in den Gelenken getrennt und werden nur durch die harten Adipociremassen zusammengehalten, welche die Formen des Lebenden noch einigermassen erkennen lassen. So ist das Schultergerüst gleichsam noch ein ganzes und Schulterblatt sammt Schlüsselbein, Arm mit einigen Rippen heben sich in toto mit der Masse der Weichtheilreste vom Cadaver ab, letztere lassen sich als einzelne Lagen abblättern, die Knochen erscheinen als ganz rein präparirt darunter; stellenweise glaubt man in den Lagen noch die Fascien der Muskulatur zu erkennen. Von Eingeweiden keine Spur vorhanden, die Hand- und Fussknochen lagen frei.

Die Adipocirebildung scheint auf Friedhöfen viel häufiger vorzukommen, als nach den wenigen bisher darüber veröffentlichten Mittheilungen anzunehmen wäre. Mir sind z. B. mehrere Orte in Schlesien bekannt, auf deren Friedhöfen schon öfter beträchtliche Adipociremassen gefunden wurden. In Freudenthal (Oesterr.-Schlesien) wurde im Jahre 1878 die Ausgrabung mehrerer während des Krieges im Jahre 1866 an der Cholera verstorbener und in Einzelgräbern beerdigter preussischer Soldaten vorgenommen, um bei dem dort bestehenden 12jährigen Turnus der Gräberbenützung die Gräber für die Aufnahme neuer Leichen herzurichten. Bei dieser Gelegenheit wurde beobachtet, dass die Verwesung in dem an dieser Stelle des Friedhofes nassen, lehmigen Boden keine vollständige war und es wurden grosse Mengen von Leichenwachs in den einzelnen Gräbern aufgefunden. Der Todtengräber dieser Stadt, ein alter, in seinem Fache sehr erfahrener Mann, theilte mir mit, dass er auf dem Friedhofe schon öfter Leichenwachs aufgefunden habe, jedoch nur in einigen Gräbern, welche sich auf einem das ganze Jahr hindurch sehr feuchten Lehmboden befinden, an den übrigen Stellen des Friedhofes, deren Boden trocken und ziemlich porös ist, habe er niemals Leichenfett wahrgenommen, obwohl die Ausgrabungen auf diesem Friedhofe wegen des kleinen Flächenraumes bis zu der vor kurzem erfolgten Erweiterung desselben fast täglich vorkamen und sämmtlich in seiner Anwesenheit und unter seiner Mitwirkung besorgt wurden. Derselbe Todtengräber sagte ferner aus, dass er nennenswerthe Mengen von Leichenwachs überhaupt nur nach der Zersetzung von wohlgenährten, fetten Individuen beobachtet habe.

Auch auf den Friedhöfen einiger kleiner Ortschaften in der Nähe Freudenthals wurde nicht selten Adipocire in den Gräbern gefunden und es ist bis in die letzte Zeit nicht selten vorgekommen, dass dem Freudenthaler Apotheker von den Todtengräbern der benachbarten Dörfer Fettwachsklumpen im Gewichte von mehreren Kilogrammen unter dem Namen „Spermacet“ zum Kaufe angeboten wurden. Aehnliches hat schon KÜCHENMEISTER [4]) mitgetheilt: Zu einem Apotheker

in einer kleinen deutschen Gebirgsstadt kam die Frau eines Todtengräbers, ihm einen Klumpen Adipocire zum Kaufe und zur Verwendung für seine pharmaceutischen Salben anbietend, und als der Betreffende sich anschickte, mit den Fingern etwas davon abzubrechen, um es zur Nase und zum Munde — des Prüfens wegen — zu führen, hielt sie ihn davon ab, indem sie meinte: er solle das nicht thun, da es Leichenfett vom Kirchhofe sei, dessen, wie sie später eingestand, die Ihren sich zur Speisung der dürftigen Oellampe und zur Anfertigung von Stiefelschmiere bedienten.

Nach durchaus glaubwürdigen Mittheilungen, die ich von Aerzten und Apothekern erhielt, wird das Leichenwachs in den Gebirgsgegenden von Schlesien seit lange her als Heilmittel verwendet. Die dortigen Curpfuscher, und zu ihnen gehören nicht selten die Todtengräber, reichen nämlich innerlich Leichenwachs in Wein suspendirt ihren Patienten als ein nach ihrer Meinung vortreffliches Diaphoreticum!

Nach allen bis jetzt vorliegenden Beobachtungen tritt auf den Friedhöfen die Fettwachsbildung dann auf, wenn in Folge einer bestimmten Beschaffenheit des Erdreiches und der Grundwasserverhältnisse (Lehmboden, hoher Stand und Stagnation des Grundwassers) der normale Verwesungsprocess beeinträchtigt wird. Friedhöfe, in deren Gräbern Adipocirebildung stattfindet, entsprechen nicht ihrem Zwecke. Jul. Kratter [2]) äussert sich über dieselben in folgender Weise: „Friedhöfe, wo Fettwachsbildung vorkommt, müssen für ungeeignete Begräbnissplätze erklärt werden, weil sie dem angestrebten hygienischen Zwecke des Erdgrabes entgegenstehen und ein ästhetischer Gräuel sind".

Leichenwachs ist auch wiederholt an solchen Leichen beobachtet worden, welche lange Zeit unter Wasser gelegen waren und dort ihren Zersetzungsprocess durchgemacht hatten. Hierher gehörige, sehr interessante Beobachtungen aus den letzten Jahren hat Prof. E. Hofmann [5]) veröffentlicht; dieselben beziehen sich auf zwei aus dem Wasser gezogene menschliche Skelete, welche durch spärliche Weichtheilreste zusammengehalten waren. Im ersten Falle bestanden die Leichenreste aus dem zwischen dem 7. und 8. Brustwirbel abgelösten, fast vollständig skeletirten Thorax mit dem daran hängenden Skelet der linken, oberen Extremität, ferner aus dem von missfärbigen, höchst übelriechenden (nach Skatol) Weichtheilresten umgebenen Becken mit der Lendenwirbelsäule, den vier unteren Brustwirbeln und den von faulen Weichtheilresten umgebenen, stellenweise blossgelegten Knochen der unteren Extremitäten. Der Kopf mit den fünf oberen Halswirbeln fehlte vollständig, ebenso sämmtliche Knochen der rechten oberen Extremität und alle Knochen der linken Hand bis auf das *Os triquetrum.* Von Weichtheilen fand sich am Brustkorbe ein etwa handbreiter, zwei bis drei Querfinger dicker, die hintere Seite der Wirbelsäule bedeckender und mit ihr parallel verlaufender Streifen einer fettwachsartigen Masse ohne mikroskopisch erkennbarer Structur. In eine ähnliche, noch die Formen des Gesässes erkennen lassende, von aussen schmutzigbräunliche, etwas granulirte, im Durchschnitte grobkörnige, stearinartige, höchst übelriechende Masse war das ganze Becken und die Lendenwirbelsäule, sowie die unteren Extremitäten, besonders beide Oberschenkel eingehüllt. Die Leiche war, wie durch Sicherstellung der Identität ermittelt werden konnte, ein halbes Jahr unter Wasser gelegen.

Der zweite Fall betraf Leichenreste, die aus dem Donaucanale in Wien aufgefischt wurden. Sie bestanden aus dem Skelet eines erwachsenen Individuums, an welchem von grösseren Knochen nur die beiderseitigen Unterschenkel- und Fussknochen fehlten. Am Hinterhaupte und Nacken, an den Wangen und in beiden Augenhöhlen war eine fettwachsartige, vom Knochen leicht ablösbare Masse in verschiedener Dicke vorhanden; der Brustkorb war am Rücken und an der rechten Seite, sowie an beiden Schultern mit einer zwei bis drei Querfinger dicken, kürassartig aufgelagerten Schichte von Fettwachs umgeben, welche an der Oberfläche grob granulirt, schmutzigbraun und hart war und beim Anschlagen tönte; im

Innern erschien das Fettwachs grobkörnig, fast weiss, fettig glänzend und fettig anzufühlen; es war sehr übelriechend. Beide Schultern, Oberarme sowie das obere Drittel der Unterarme waren von einer vielfach durchbrochenen, stellenweise bis drei Querfinger starken Fettwachsschichte futteralartig umgeben; ebenso war das Becken in starken Lagen von Fettwachs eingebettet, doch leicht ausschälbar, solche Lagen von Fettwachs hüllten auch die obere Hälfte der Oberschenkelknochen futteralartig ein, so dass sich im Grossen und Ganzen die Formen der Hüften und Oberschenkel erkennen liessen. Die unteren Enden der Oberschenkelknochen ragten aus diesen Futteralen weit hervor und an jenem des linken hing noch die Patella an ihrer Sehne. Die Identität konnte in diesem Falle nicht festgestellt werden, das abgegebene Gutachten lautete nach den Befunden dahin, dass die Leichenreste einem männlichen, circa 50—60 Jahre alten Individuum angehören und dass die Leiche ein halbes Jahr, ja selbst länger im Wasser gelegen habe.

Aus dem bisher Gesagten geht hervor, dass man es ganz in seiner Hand hat, aus geeigneten Leichentheilen von Menschen oder Thieren Adipocire zu erzeugen, indem man dieselben entweder in einem nassen, dichten Boden vergräbt oder unter Wasser bringt und daselbst den Zersetzungsprocess mehrere Monate lang durchmachen lässt. Es sind auch wiederholt Adipocirepräparate durch Einlegen von Leichentheilen in Macerirtröge dargestellt worden und dies besonders in der letzteren Zeit, um den Vorgang der Adipocirebildung zu studiren. Mit der Darstellung von Adipocire auf diesem Wege haben sich GIBBS [6]), QUAIN [7]), CH. WETHERILL [8]), VIRCHOW [9]) und zuletzt besonders eingehend JUL. KRATTER [10]) beschäftigt.

Die chemischen Untersuchungen, welche ausgeführt wurden, um die Natur des Adipocire zu ermitteln, haben dessen nahe Beziehung zu dem gewöhnlichen Naturalfette, wie es im Körper des Menschen und vieler Thiere und zwar ganz besonders reichlich in dem *Panniculus adiposus* vorkommt, festgestellt. Zwar hat FOURCROY [11]), der das Leichenwachs zuerst chemisch untersuchte, behauptet, es sei mit dem Wallrath und dem aus den Gallensteinen zu erhaltenden Fette in eine Classe zusammenzustellen, die er Adipocire nannte, aber schon CHEVREUL [11]) zeigte, dass diese drei Substanzen ihrer chemischen Natur nach wesentlich von einander verschieden seien und dass das Leichenwachs entweder ein Gemenge von freien Fettsäuren oder ein Gemenge der Ammonium-, resp. Kalkseifen dieser Fettsäuren repräsentire. Spätere Untersuchungen haben die Angaben von CHEVREUL im Wesentlichen bestätigt. So fand WETHERILL [8]) das Adipocire von Schafen, die zehn Jahre in einem feuchten Grunde begraben gelegen, aus Oelsäure und festen Fettsäuren bestehend; in menschlichem Leichenfette, aus zwei Gräbern, von denen eines 15, das andere 5—6 Jahre alt war, fand er Oelsäure, Palmitinsäure und Stearinsäure; endlich ergab ihm die Untersuchung, einer Probe fossilen Adipocires von *Bison americanus*, dass dasselbe aus den Kalkseifen der gewöhnlichen fetten Säuren des Talges bestehe.

WILLIAM GREGORY [12]) untersuchte das Fettwachs von einem Schwein, das 15 Jahre an dem Abhange einer Höhe begraben gelegen war; es bestand lediglich aus Stearinsäure, Oelsäure und Margarinsäure, es war frei von Glycerin, Ammoniak und anderen Basen. EBERT [13]) fand in einem Leichenwachs 1 % Ammoniak, 6 % in Kalilauge unlösliches (aus Gewebe und ähnlichem bestehend), ferner von fetten Säuren, vorwiegend Palmitinsäure, Margarinsäure und eine Säure, welche bei 80° C. schmilzt und der Analyse gemäss als Oxymargarinsäure ($C_{17}H_{34}O_3$) aufzufassen ist; Oelsäure, sowie Glycerin fand EBERT in dem Leichenwachs nicht. EUGEN BAMBERGER hat in meinem Laboratorium ein Stück Leichenwachs untersucht, das in Innsbruck beim Grundgraben zu einem Hausbau aufgefunden worden war und von Herrn Prof. E. HOFMANN aus dessen Sammlung überlassen wurde. Dieses Untersuchungsobject löste sich bis auf eine gewisse Menge von Gewebsrückständen leicht in heissem Alkohol, die Lösung lieferte bei der Untersuchung weder Glycerin, noch Ammoniak, noch irgend eine andere Base, sie enthielt vielmehr nur Fettsäuren und eine sehr geringe Menge färbender Stoffe. Es gelang

leicht, Oelsäure und Palmitinsäure durch geeignete Methoden abzuscheiden und zu erkennen, dagegen war es nicht möglich, Stearinsäure zu gewinnen, wiewohl eine grössere Portion von Leichenwachs verarbeitet und die grösste Sorgfalt bei der Anwendung der partiellen Fällung mit essigsaurer Magnesia verwendet wurde. Dieses Innsbrucker Adipocire ist demnach als ein Gemenge von Palmitinsäure und Oelsäure zu betrachten, in welchem die erstere bedeutend überwiegt.

Ein Stückchen Leichenwachs, das Prof. Reubold in Würzburg bei der oben beschriebenen Exhumirung einer Fettwachsleiche acquirirte, habe ich selbst untersucht. Dasselbe löste sich nur etwa zur Hälfte in Alkohol; die Lösung enthielt Oelsäure, Palmitinsäure und Stearinsäure im freien Zustande, während der ungelöste Theil aus Gewebsresten, Pflanzenresten und den Kalkseifen der drei genannten Säuren bestand; dieses Leichenwachs ist daher als ein Gemenge von Fettsäuren und Kalkseifen aufzufassen. Endlich habe ich auch die beiden Leichenwachsmassen untersucht, welche sich auf den von Prof. E. Hofmann beschriebenen, zwei aus dem Wasser gezogenen Leichen vorfanden. Die Untersuchung ergab für die beiden vorliegenden Objecte, dass ein Gemenge von Oelsäure, Palmitinsäure und Stearinsäure vorlag.

Die chemischen Untersuchungen des Leichenwachses berechtigen demnach zu dem Schlusse, dass dasselbe entweder ein Gemenge derselben Fettsäuren ist, welche in den Neutralfetten des thierischen Organismus vorkommen, oder dass es ein Gemenge der Ammoniak-, resp. Kalkseifen dieser Fettsäuren repräsentirt. Nur Ebert ist zu einem abweichenden Resultate gelangt, indem er, wie schon erwähnt, in einem von ihm untersuchten Leichenwachse ausser Palmitinsäure noch zwei bisher in thierischen Fetten noch nicht nachgewiesene Säuren, nämlich Margarinsäure und Oxymargarinsäure fand.

Das Adipocire ist, wie aus den mitgetheilten Beschreibungen der Adipocireleichen ersichtlich ist, aussen zumeist dunkelbraun gefärbt von anhängenden humusartigen Stoffen, im Innern dagegen weiss oder gelblichweiss, ziemlich hart und bröckelig; es fühlt sich fettig an und erweicht beim gelinden Erwärmen; bei gesteigerter Erwärmung schmilzt es vollständig, wenn es nur aus freien Fettsäuren besteht; in diesem Falle löst es sich auch in Aether, sowie in heissem Weingeist leicht und vollständig auf, auch die Ammoniakseifen lösen sich in Weingeist, dagegen sind die Kalkseifen in diesem Lösungsmittel unlöslich. Wenn daher eine Adipociremasse aus einem Gemenge freier Fettsäuren und Kalkseifen besteht, so gehen die ersteren bei Behandlung mit Alkohol oder mit Aether in Lösung, die Kalkseifen bleiben zurück; behandelt man nun diese mit wässeriger Salzsäure in der Wärme, so werden sie zersetzt, die Fettsäuren scheiden sich frei ab und können nun auch durch Alkohol oder Aether in Lösung gebracht werden.

Die Frage, aus welchem Materiale und durch welche chemische Vorgänge das Adipocire entsteht, ist vielfach discutirt und experimentell bearbeitet worden, gleichwohl ist man bis heute nicht zu einer einheitlichen Anschauung gelangt, vielmehr gehen die Meinungen nach zwei Richtungen auseinander. Die einen behaupten, das Leichenwachs entstehe lediglich aus dem in den Organen präformirten Fette und sei also nur ein Umwandlungsproduct dieses Fettes, während die anderen annehmen, dass auch durch einen, allerdings noch unerklärbaren chemischen Vorgang, aus den Eiweisskörpern der Organe sich höhere Fettsäuren, wie Palmitinsäure, Stearinsäure und Oelsäure bilden. Für die ersteren ist daher das Leichenwachs das Product der Verseifung von vorhanden gewesenem Fett, für die letzteren auch das Umwandlungsproduct der Eiweisssubstanzen.

Die Leichenwachsbildung aus dem vorhandenen Neutralfette des Organismus wird so aufgefasst, dass das Fett durch die Einwirkung von Fäulnissfermenten unter Aufnahme von Wasser gespalten wird in die fetten Säuren und Glycerin, sowie dies geschieht durch das fettzersetzende Ferment der Bauchspeicheldrüse und auf künstlichem Wege durch die Behandlung von Fetten mit Wasserdampf bei sehr hohen Temperaturen. Das Gemenge der abgeschiedenen Fettsäuren kann

nun durch äussere Einflüsse mannigfache Veränderungen erfahren. Zunächst wird es immer ärmer an Oelsäure werden, weil diese wegen ihrer leichten Veränderlichkeit durch die Einwirkung der Luft allmälig oxydirt wird; man findet daher in altem Leichenwachs nur wenig, bisweilen gar keine Oelsäure mehr. Die fetten Säuren können sich ferner mit dem bei der Zersetzung der Eiweisskörper entstehenden Ammoniak verbinden und dann in Ammoniakseifen übergehen, welche durch die Einwirkung von Kohlensäure wieder unter Abscheidung der freien Fettsäuren zersetzt oder aber durch die dauernde Berührung mit kalkhaltigen Wässern in Kalkseifen umgewandelt werden. Man sieht, dass die Entstehung des Adipocire aus Fett sich in einfacher, ungezwungener Weise erklären lässt; die chemische Zersetzungsgleichung des Fettes durch Fermente unter Wasseraufnahme lässt sich beispielsweise für das Tripalmitin folgendermassen darstellen:

$$\underset{\text{Tripalmitin}}{C_3 H_5 . (C_{16} H_{31} O_2)_3} + 3 H_2 O = \underset{\text{Palmitinsäure}}{3 C_{16} H_{32} O_2} + \underset{\text{Glycerin}}{C_3 H_8 O_3}$$

Dass für eine solche Zersetzung der Neutralfette nicht langes Liegen allein genügt, dass vielmehr die Wirkung eines Fermentes dazu erforderlich ist, geht aus der von mir ausgeführten Untersuchung eines Stückes Unschlitt hervor, welches zum mindestens 220 Jahre alt ist; dasselbe wurde 1870 in dem Pochleithen-Stollen aufgefunden, als der Bergbau Schneeberg bei Sterzing in Tirol neu aufgenommen wurde und mir von Herrn Bergrath Pošepny in Přibram zur Untersuchung überlassen, welcher mir mittheilte, dass dieses Unschlitt in einer thönernen Grubenlampe aufgefunden wurde und dass dasselbe in dem vor langer Zeit aufgelassenen und nun wieder in Betrieb gesetzten Stollen mindestens 220 Jahre, wahrscheinlich aber viel länger gelegen habe. Das äussere Aussehen dieses Unschlittes zeigte grosse Aehnlichkeit mit dem des Adipocire, es repräsentirte eine im Innern weisse, ziemlich harte, bröckliche Masse. Die chemische Untersuchung ergab jedoch, dass hier im wesentlichen ein Gemenge von Neutralfetten (Glyceriden) vorliege und dass die Veränderung des Unschlittes wesentlich einen Bestandtheil desselben, nämlich das Oleïn, betroffen habe, welches in der langen Zeit durch die oxydirende Wirkung der Luft der Hauptmenge nach zerstört wurde, so dass im Wesentlichen ein Gemenge von Palmitin und Stearin zurückblieb, aus dem bei der Verseifung mit Bleioxyd und Wasser Glycerin erhalten wurde.

Für die Bildung des Fettwachses aus Neutralfetten allein durch den besprochenen Spaltungsprocess haben sich auf Grund ihrer Beobachtungen an Adipocireleichen und einschlägiger Experimente ausgesprochen: Fourcroy [1]), Chevreul [1]) Orfila und Lesueur [1]), Güntz [14]), Wetherill [8]), E. Hofmann [5]), H. Reinhard [3]), Gorup-Besanez [15]), Hoppe-Seyler [16]), Nencki [17]) u. A. Nach der Ansicht dieser Forscher hat die Eiweisssubstanz der verschiedenen Gewebe an der Bildung von Adipocire keinen anderen Antheil, als dass sie das bei ihrer Fäulniss entstehende Ammoniak an die aus den Fetten abgespaltenen Fettsäuren zur Bildung von Ammoniakseifen abgiebt. E. Hofmann [5]) betont, dass bei den von ihm beschriebenen Adipocire-Wasserleichen die Fettwachsschichten an den meisten Stellen, besonders an den Oberarmen und Schultern, sowie an den Hüften und Oberschenkeln noch ziemlich unverändert die natürliche Form dieser Körpertheile besassen und was besonders wichtig ist, den betreffenden Körpertheilen nicht unmittelbar auflagen, sondern vielmehr die letzteren kürass- oder futteralartig umgaben, indem sie von ihnen mehr oder weniger abstanden. Man konnte deutlich sehen, dass die fettige Substanz nicht aus den den Knochen anliegenden Weichtheilen (Muskeln) sich gebildet hatte, sondern den peripheren Schichten des betreffenden Körpertheiles angehörte. An den meisten Stellen, besonders am Gesäss und an den Oberschenkeln, liess sich constatiren, dass zwischen Knochen und den Adipocireschichten keineswegs ein einfacher Hohlraum existirte, sondern ein bindegewebiges Fachwerk, welches in seiner Anordnung den verschiedenen Fascien und Septis entsprach, welche die früheren Muskelscheiden gebildet hatten, aus denen die Muskeln zumeist vollkommen ausgefault waren, während in anderen eine

missfärbige, unkenntliche, schmierige Substanz sich befand, die noch als Rest der Muskulatur gedeutet werden konnte, obwohl sich unter dem Mikroskop keine Spur von Muskelfasern mehr erkennen liess. Die Adipocireschichten selbst zeigten noch deutlich jenen grobkörnigen Bau, wie er dem Unterhautfettgewebe zukommt und auch das Mikroskop liess, besonders an mit Aether behandelten Präparaten das noch wohl erhaltene bindegewebige Gerüste des letzteren erkennen, dessen Maschen jedoch, statt mit Fett, mit einem Brei von meist nadelförmigen Fettsäurekrystallen gefüllt sich zeigten. Gegen die äussere Fläche der betreffenden Fettwachsschichte, die ebenfalls grob granulirt erscheint, zeigte das bindegewebige Stroma eine grössere Dichte, es gelang jedoch nicht, Präparate zu gewinnen, an welchen noch Details der Structur der Haut hätten erkannt werden können.

H. Reinhard[3]) gelangt aus den Beobachtungen an 16 Fettwachsleichen zu dem Schlusse, dass das Fettwachs nur aus dem Fettgewebe entstanden sei und dass die anderen eiweisshaltigen Gewebe in gewöhnlicher Weise zerfallen seien. So wurde an einer Leiche gefunden, dass das Fettwachs der Wangen und der Bauchdecken, den betreffenden Muskelpartien entsprechend, in Lamellen theilbar war, in deren feuchten Zwischenräumen die Muskeln verschwunden waren. Die Vertheilung des Fettwachses über die verschiedenen Körperabschnitte zeigte, dass diejenigen, in denen auch sonst sich Fett in grösserer Menge ablagert, vor allen bevorzugt sind.

Werden alle Beobachtungen, welche über das Leichenwachs vorliegen, richtig erwogen, so ist ein ernstlicher Einwand gegen die Annahme, dass dasselbe aus den Neutralfetten (Glyceriden) entstehe, wohl nicht gut möglich und es ist ein solcher Einwand wohl auch nie erhoben worden; dagegen hat, wie schon erwähnt wurde, im Laufe der Zeit die Anschauung zahlreiche Vertreter gefunden, dass auch aus der Eiweisssubstanz der Gewebe Adipocire entstehen könne. Insbesondere ist diese Ansicht von Gibbs[6]), Quain[7]), Virchow[9]), Kühne[18]), Voit[19]) und Kratter[10]) energisch vertheidigt worden. Gibbs, Quain und Virchow beobachteten die Adipocirebildung bei langsamer Fäulniss von thierischen Theilen in kaltem Wasser und die Menge der dabei gebildeten Ammoniakseifen erschien ihnen so gross, dass sie dieselben nicht nur aus dem vorhandenen Fett, sondern aus der zersetzten Eiweisssubstanz ableiteten. Kühne giebt an, dass eine ähnliche Adipocirebildung auch häufig an reinem, ausgewaschenem Blutfibrin zu beobachten sei, wenn dasselbe in kühlem, oft erneuertem Wasser lange aufbewahrt wird. Voit spricht die Meinung aus, dass es sich bei der „wahren Adipocirebildung“ nicht um ein Zurückbleiben schon vorher vorhandenen Fettes nach dem Verschwinden des Eiweisses durch die Fäulniss handle, sondern um ein Entstehen von höheren Fettsäuren, wie Palmitinsäure, Margarinsäure etc. aus Eiweiss. Voit untersuchte die Lunge eines Hirsches, die ein Jäger in einen Gebirgssee eingehängt und dort längere Zeit vergessen hatte; sie besass das Volumen der zusammengefallenen, frischen Lunge und war vollkommen in Leichenwachs übergegangen, das aus den Ammoniak- und Kalkseifen höherer Fettsäuren bestand. Kratter[10]) tritt in einem umfassenden Aufsatze für die Bildung von Adipocire aus Eiweisskörpern ein. Er sucht zuerst die Möglichkeit der Umwandlung von Eiweisskörpern in Fett aus dem vorliegenden Beobachtungsmateriale darzuthun, und zieht zu diesem Zwecke heran: 1. den chemischen Vorgang beim „Reifen des Käses“, wobei nach Einigen eine Fettvermehrung stattfinden soll, 2. die von F. Hoppe-Seyler[20]) beobachtete Bildung von Fett aus dem Caseïn der Milch beim Stehen derselben, 3. das Auftreten von niederen fetten Säuren, wie Buttersäure, Valeriansäure bei der Fäulniss von Eiweisssubstanzen oder bei Behandlung mit zerstörenden Agentien, 4. die Bildung von Fett aus in die Bauchhöhle von Thieren eingebrachten Organen, 5. die fettige Degeneration, 6. den Ansatz von Fett aus dem Eiweiss der Nahrung. Gegen mehrere dieser Punkte sind gewichtige, nicht von der Hand zu weisende Bedenken erhoben worden und was den Punkt 3 betrifft, so ist derselbe hier gar nicht zu verwerthen, da eben Buttersäure und Valeriansäure nicht jene Fettsäuren sind, welche das Adipocire zusammensetzen.

Experimentell hat KRATTER die Frage in der Weise bearbeitet, dass er menschliche Extremitäten unter Wasser brachte, während des Zersetzungsvorganges genau beobachtete und schliesslich die fertigen Producte sowohl im unveränderten Zustande, als auch, nachdem sie mit Alkohol und Aether entfettet waren, mikroscopisch untersuchte. Die Ergebnisse der Untersuchung fasst KRATTER in folgender Weise zusammen: 1. In allen untersuchten Partien des Adipocires, d. i. an der Haut, dem Fettgewebe, den Knochen und den Muskeln, lassen sich einerseits noch unzweifelhafte Reste der ursprünglichen Textur in mehr oder weniger unveränderter Form auffinden, andererseits ahmt die Fettsubstanz selbst noch häufig in groben Zügen die Formen jener Texturelemente nach, aus denen sie hervorgegangen ist, so dass man mit voller Berechtigung verschiedene Arten des Fettwachses nach der histologischen Grundlage unterscheiden kann, wie das Haut-, Fettgewebs-, Knochen- und Muskel-Adipocire, für welche Arten ausser der Differenz des mikroscopischen Verhaltens auch eine abweichende chemische Zusammensetzung nicht ganz unwahrscheinlich ist. 2. Von besonderer Wesenheit scheint der erbrachte Nachweis von Muskelresten im Adipocire und die Auffindung von Uebergangsformen zu sein. KRATTER glaubt, durch diesen Nachweis die Adipocirebildungsfrage soweit gelöst zu haben, als es möglich ist, durch mikroscopische Untersuchung eine physiologisch-chemische Frage zu lösen und er spricht noch die Meinung aus, dass die Details der von ihm gemachten Wahrnehmungen mit logischer Nothwendigkeit darauf hinführen, anzunehmen, dass in der That Eiweisssubstanzen in Fettwachs umgewandelt werden. Hinsichtlich der Reihenfolge, in welcher die Adipocirebildung stattfindet, hat KRATTER folgendes festgestellt: Zuerst tritt Fäulniss mit Verlust der Epidermis und der Epidermoidalgebilde auf, dann Verseifung des Unterhautfettgewebes und aller anderen Fettsubstanzen mit Vorschreiten des Processes nach aussen bis zur Vollendung der Saponification der Haut, endlich allmälige und langsam nach der Tiefe fortschreitende, fettige Umwandlung der Muskelsubstanz. Die vierte Woche nach dem Beginne der Fäulniss dürfte nach KRATTER als der kürzeste Zeitraum betrachtet werden, in welchem der Process der Adipocirebildung beginnt. Ich selbst habe in einer ungefähr vier Wochen unter Wasser gelegenen Leiche nach Adipocire gesucht, jedoch weder Seifen noch (ausser sehr wenig freier Oelsäure) freie Fettsäuren nachweisen können, es waren demnach die Neutralfette noch fast unverändert.

Gegen die Annahme, dass aus dem Muskel, resp. aus Eiweisssubstanzen überhaupt, Adipocire entstehen könne, ist von verschiedenen Seiten bis auf den heutigen Tag der gewiss sehr gewichtige Einwand erhoben worden, dass es bis jetzt niemals gelungen ist, aus reiner, fettfreier Eiweisssubstanz Adipocire zu erhalten, wenn man diese jenen Bedingungen aussetzt, unter denen fetthaltige Organe Adipocire liefern. Schon GAY-LUSSAC [1]) hat beobachtet, dass gut ausgewaschener, von Fett befreiter Faserstoff des Blutes nicht in Leichenfett übergeht, CHEVREUL [1]) machte dieselbe Erfahrung an den Sehnen eines Elephanten und an fettfreiem Rindfleisch, nachdem diese animalischen Stoffe ein Jahr lang in destillirtem Wasser gelegen waren. ORFILA und LESUEUR [1]) beobachteten, dass Haut, deren Zellgewebe abpräparirt worden war und 7 Monate 26 Tage lang in einer Tiefe von $2^1/_2$ Fuss vergraben gelegen hatte, nicht in Fett verwandelt war. Ein Hautstück von derselben Leiche hingegen, an welchem der Fettpolster noch ansass, zeigte sich, ebenso behandelt, nach Ablauf der genannten Zeit ziemlich saftig, sah an einigen Stellen wie Leichenfett aus, und lieferte bei der Analyse eine Kalkseife. Nach SECRETAN'S [21]) Untersuchungen verwandelt sich Eiweiss unter keinen Umständen in Fett; diese Untersuchungen wurden mit vollkommen entfetteten Eiweisskörpern angestellt, welche entweder in fliessendes oder stehendes Wasser gebracht oder in die Erde vergraben wurden; nach mehreren Monaten gelangten die Zersetzungsproducte zur Untersuchung.

N. SIEBER [22]) hat durch ihre Untersuchungen bewiesen, dass beim „Reifen des Käses“ die Umwandlung von Caseïn in Fett, resp. höhere Fettsäuren nicht

stattfindet und dass somit die Angabe BLONDEAU'S[23]), nach welcher eine solche Umwandlung stattfinden soll, falsch ist.

NENCKI[24]) spricht ganz entschieden gegen die Adipocirebildung aus Eiweiss. Nach seinen Beobachtungen widersteht das Fett von den thierischen Geweben am längsten der Fäulniss. Während der Muskel ganz in lösliche Producte umgewandelt wird, bleibt das Fett, namentlich in kalkreichem Boden oder Wasser, wo es zum Theile in Kalkseifen verwandelt wird, als eine voluminöse, consistente Masse um die Knochen herum, einer lockeren Gypshülle vergleichbar.

Die Angabe von E. SALKOWSKI und H. SALKOWSKI[25]), dass sie bei der Fäulniss von Fleisch, sowie bei der Fäulniss von Serumalbumin höhere Fettsäuren erhielten, ist für die Annahme der Adipocirebildung aus Eiweiss deshalb nicht beweisend, weil die beiden Autoren nicht den sicheren Beweis erbringen, dass ihr Material wirklich frei von Fett war. Es gelingt nämlich nur durch lange fortgesetztes Extrahiren im continuirlich wirkenden Aetherextractionsapparat, aus thierischen Geweben das vorhandene Fett vollständig zu entfernen. MALY[26]) hat schon vor mehreren Jahren darauf aufmerksam gemacht, dass nur durch fortgesetze Extraction im Aetherextractionsapparate das Fibrin fettfrei zu erhalten ist. Nach mündlicher Mittheilung weiss ich von Dr. J. HORBACZEWSKI, dass getrocknetes und feingepulvertes Nackenband wochenlang im Aetherextractionsapparate behandelt werden muss, wenn man es vollkommen fettfrei haben will.

Der Einwand, dass es bisher nicht gelungen ist, aus Eiweiss Adipocire herzustellen, besteht demnach und es wird nicht gelingen, der Ansicht, dass an der Fettwachsbildung auch die Eiweisskörper direct theilnehmen, zu allgemeiner Geltung zu verhelfen, so lange dieser Einwand nicht durch unantastbare Experimente widerlegt ist.

Literatur: [1]) Handbuch zum Gebrauche bei gerichtlichen Ausgrabungen und Aufhebungen menschlicher Leichname jeden Alters in freier Luft, aus dem Wasser, den Abtrittsgruben und Düngerstätten. Von Orfila und Lesueur. Aus dem Französischen mit Zusätzen und Noten von Dr. Ed. Wilh. Güntz. Leipzig 1832. Verlag von Joh. Ambr. Barth. — [2]) Ueber das Vorkommen von Adipocire auf Friedhöfen. Von Dr. Jul. Kratter. Mittheilungen des Vereines der Aerzte in Steiermark für das Vereinsjahr 1878. — [3]) Elfter Jahresbericht des Landes-Medicinal-Collegiums über das Medicinalwesen im Königreiche Sachsen auf das Jahr 1879. Leipzig Verlag von F. C. W. Vogel. 1881. — [4]) Küchenmeister, Die Feuerbestattung. Zeitschr. für Epidemiologie. 1875. Bd. II, Heft I, pag. 47. — [5]) Zwei aus dem Wasser gezogene menschliche Skelete. Constatirung der Identität in dem einen, fragliche Identität in dem anderen Falle, nebst Bemerkungen über das sogenannte Fettwachs. Von Prof. E. Hofmann. Wiener med. Wochenschr. Jahrgang 1879. — [6]) Gibbs, Philos. Transact. 1794. Bd. II, pag. 169. — [7]) Quain, Med.-chir. Transact. 1850, pag. 141. — [8]) Ch. Wetherill, Transact. of the Americ. Philos. Society. 1855; im Auszuge: Journ. für prakt. Chemie. 1856. Bd. LXVIII, pag. 26. — [9]) Virchow, Verhandlungen der Würzburger phys.-med. Gesellsch. 1852. Bd. III, pag. 369. — [10]) Studien über Adipocire. Von Dr. Jul. Kratter. Zeitschr. für Biolog. Bd. XVI, pag. 455. — [11]) Siehe Kopp, Geschichte der Chemie. Bd. IV, pag. 386. — [12]) William Gregory, Annalen der Chemie und Pharmacie. 1847. Bd. LXI, pag. 362. — [13]) Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft in Berlin. 1875. Bd. VIII, pag. 775. — [14]) Güntz, Der Leichnam des Neugeborenen in seinen physischen Verwandlungen etc. Leipzig 1827. — [15]) Lehrbuch der physiologischen Chemie von E. F. v. Gorup-Besanez. 4. Aufl. 1878. — [16]) Physiologische Chemie von F. Hoppe-Seyler. pag. 119 und 1003. — [17]) Nencki, Neues Handwörterbuch der Chemie, bearbeitet und redigirt von H. v. Fehling. Bd. II, pag. 1173. — [18]) Lehrbuch der physiologischen Chemie von W. Kühne, pag. 373. — [19]) Handbuch der Physiologie, herausgegeben von L. Hermann, Bd. VI. Physiologie des allgemeinen Stoffwechsels und der Ernährung von C. v. Voit. pag. 244. — [20]) F. Hoppe-Seyler, Untersuchungen über die Bestandtheile der Milch und ihrer nächsten Zersetzungen. Virchow's Archiv. 1859. Bd. XVII, pag. 417. — [21]) A. Secretan, Archives des sciences physiques et naturelles, nouvelle période. Bd. LV, pag. 168. — [22]) N. Sieber, Ueber die angebliche Umwandlung des Eiweisses in Fett beim Reifen des Roquefortkäses. Journal für prakt. Chemie. Neue Folge. Bd. XXI, pag. 203. — [23]) Blondeau, Annal. de chim. et de phys. 1864. 4. Ser., Tom. I, pag. 208. — [24]) Nencki, Neues Handwörterbuch der Chemie von Fehling. Artikel Eiweisskörper. Bd. II, pag. 1174. — [25]) E. Salkowski und H. Salkowski, Weitere Beiträge zur Kenntniss der Fäulnissproducte des Eiweisses. Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft. 1879. XII. Jahrg. pag. 648. — [26]) Maly, Ueber die chemische Zusammensetzung und physiologische Bedeutung der Peptone. Journal für prakt. Chemie. Neue Folge. Bd. XI, pag. 97.

E. Ludwig.

Leichengift. Verletzungen bei der Section einer Thier- oder Menschenleiche führen mitunter zu auffälligen, in Heftigkeit und Ausdehnung zu der Grösse der Läsion durchaus nicht im Verhältniss stehenden örtlichen und allgemeinen Erscheinungen. Die Wunde wird sehr schmerzhaft und complicirt sich mit einer sich ausdehnenden Entzündung, welche am häufigsten unter der Form von Lymphangioitis und Lymphadenitis, nicht selten als Erysipel oder Phlegmone, seltener als Phlebitis oder Sehnenscheidenentzündung, manchmal auch als Furunkel sich darstellt. Diese Entzündung, welche die verschiedensten Intensitätsgrade vom leichten Erythem bis zur Gangrän darbieten kann, complicirt sich in den meisten Fällen mit Fieber, das nur bei den leichtesten erythematösen und pustulösen Formen fehlt und in manchen Fällen den entschiedenen Charakter des septicämischen oder pyämischen trägt, wo es dann mitunter in wenigen Tagen zum Tode führt.

Von der acuten Vergiftung von Sectionswunden sind die sogenannten Leichentuberkeln *(Lupus anatomicus)* zu unterscheiden, welche man bei Personen, die ihr Beruf täglich zur Ausführung von Sectionen zwingt, namentlich also bei Anatomen und pathologischen Anatomen, häufig antrifft und welche eine warzenartige Bildung der Haut über den Fingergelenken darstellen. Es handelt sich dabei bald um sehr schmerzhafte, einfache Verdickungen der Haut mit Hypertrophie der Papillen, ohne dass jedoch die Wucherung eine so bedeutende wie bei den gewöhnlichen Warzen wäre, oder um nässende Formen mit interpapillären Abscessen. Die Theorie der Bildung dieser rein örtlichen und wohl schmerzhaften, aber ungefährlichen und beim Aussetzen des Secirens von selbst vergehenden oder durch Silbernitrat, Essigsäure und ähnliche leicht cauterisirende Mittel zu beseitigenden Bildungen ist sehr im Unklaren. Nach BILLROTH entstehen dieselben erst, wenn die Epidermis lange durch die Leichensäfte und durch häufiges Waschen erweicht ist und dann die irritirenden Flüssigkeiten mit Leichtigkeit in die nur mit dünner Epidermis bedeckten Hautflächen auf den Knöcheln eindringen.

Dass von solchen Leichentuberkeln, besonders wenn dieselben nässen, auch acute Infection mit Leichengift erfolgen kann, ist zweifellos, ja es ist sogar möglich, dass ohne die geringste Läsion der Haut die Erscheinungen der Leicheninfection sich ausbilden können. Beobachtungen von PAGET (1871) und ODENIUS (1874) an sich selbst lassen dies völlig gewiss erscheinen. Bei ODENIUS bestand nach der Section der frischen Leiche eines an Pneumonie gestorbenen Mannes keine Verletzung, dagegen war eine geringe Menge Flüssigkeit der Leiche unter den Aermel eingedrungen und rief am folgenden Tage an der Volarfläche des Vorderarms Abscessbildungen und Phlegmone hervor. Bei ODENIUS wurde das Gift offenbar durch Haarbälge und Talgdrüsen aufgenommen, indem in der Mitte des Eiterherdes ein Haar hervortrat; in anderen kommt die Infection vom unverletzten Nagelbette aus zu Stande. Im Allgemeinen muss man übrigens sagen, dass die Empfänglichkeit bei verschiedenen Personen äusserst differirt, so dass einzelne selbst mit wunden Fingern ohne Schaden Sectionen ausführen können, während andere unverhältnissmässig oft und schwer erkranken. Ob, wie BILLROTH will, sehr lebhafte, auch sonst sehr reizbare, magere Individuen besonders prädisponirt sind, steht dahin. PAGET behauptet nach eigenen und anderen Erfahrungen, dass eine einmalige Affection schwerer Art ziemlich oft eine länger dauernde Immunität verleiht, welche aber später wieder schwindet und um so schneller wieder verloren geht, je mehr die betreffende Persönlichkeit sich der Manipulationen in Leichen enthalte. Eine auffällige Thatsache ist es, dass grössere blutende Schnittwunden weit weniger leicht zur Aufnahme des Leichengiftes Anlass werden als kleine Riss- und Stichwunden. Als besonders gefährlich erscheinen kleine Rissverletzungen des Fingerrückens an rauhen Knochenkanten bei Sectionen; häufig geht auch die Infection von bereits vorhandenen Excoriationen oder von den Nagelwänden aus. Auch junge Narben können, wie wir aus eigener Erfahrung wissen, einen Aufnahmeherd für das Leichengift abgeben.

Wenn wir von Leichengift reden, so sind wir allerdings uns bewusst, eine Benennung für ein Agens zu gebrauchen, über welches wir an sich so gut wie gar nichts wissen, und das wir eigentlich nur aus seinen Wirkungen kennen. Wir halten die allgemein gültige Anschauung für richtig, dass es sich um Zersetzungsproducte handelt, welche sich aus dem Umsatze der thierischen Substanz in Leichen überhaupt entwickeln. Die Bedingungen aber, unter denen dieses Agens entsteht, können in keiner Weise als aufgeklärt betrachtet werden. Es ist immerhin nicht unmöglich, dass unter der Rubrik der Infection durch Leichengift verschiedene Arten von Erkrankung in Folge von Sectionswunden zusammengefasst werden, wie dies namentlich von englischen Chirurgen und bei uns von Roser betont wird, aber es ist unmöglich, aus den bis jetzt vorliegenden literarischen Material die verschiedenen, bisher aufgestellten Kategorien ihrem Symptomenkomplexe nach mit Bestimmtheit zu sondern oder die Ueberzeugung zu gewinnen, dass nicht die Säfte der Leichen überhaupt, sondern die Säfte in ganz bestimmten Leichen von Personen, die an besonderen Krankheiten, mit denen schon bei Lebzeiten Dissolution des Blutes und damit auch das die thierischen Gewebe durchtränkenden Serums vorhanden ist, das eigentliche Leichengift produciren. Nach Erichsen hat man die Inoculation des diesen Krankheiten als specifisch zukommenden Giftes von aussergewöhnlicher Reizung einer gestochenen Wunde in Folge besonderer Reizbarkeit des Verletzten und von der Impfung mit fauler Materie zu unterscheiden. In Fällen der ersten Art sollen die Erscheinungen, insbesondere die entzündlichen, in loco nicht stärker sein, als dieselben bei Verletzung durch Holzsplitter bei sehr reizbaren Individuen auch sonst vorkommen, mit Schwellung, Erythem und Lymphangoitis verbunden. Vergiftung durch Eindringung fauliger Substanzen in Sectionswunden soll nach Shaw, Erichsen u. A. ebenfalls leichtere Infection bedingen und in England überaus selten vorkommen, weil die Obductionen dort schon zu einer Zeit gemacht werden, wo die Fäulniss noch nicht begonnen hat. Gerade von diesen Sectionen sollen dann die schwersten Fälle der fraglichen Infection abstammen. Die Erfahrung lehrt nun allerdings, dass die Verletzung bei Sectionen von Leichnamen an Pyämie und Puerperalfieber oder Erysipelas Verstorbenen gefährlicher als die bei der Obduction anderer Leichname ist, und dass eine grosse Anzahl der schweren Leichengiftinfectionen von Sectionen an Puerperalfieber Verstorbener ihren Ursprung herleiten; aber diese Fälle sind doch weitaus die Minderzahl und noch weniger Material liefert die eigentliche Pyämie. Unter 41 von Roser zusammengestellten englischen Fällen schwerer Art sind nur 7 durch Kindbettfieberleichen und keiner durch eine wirklich pyämische Leiche veranlasst. Wie sehr übrigens auch bei Infection von einer pyämischen Leiche aus die Symptomatologie wechselt, beweist der bekannte Erichsen'sche Fall, in welchem von sechs Studierenden, die an einer solchen arbeiteten, zwei Phlegmone bis in die Achselhöhlen, einer eine Art maniakalisches Delirium, ein vierter ein typhoides Fieber bekam und der fünfte und sechste unter leichteren Erscheinungen erkrankten. Wenn dieser Fall zeigt, dass von wirklich pyämischen Leichen auch leichte Infectionen sich ableiten können, so ist auch andererseits das Auftreten schwerer Infectionen bei Verletzung während der Section von Leichen, in denen weder Pyämie noch überhaupt Blutdissolution nachgewiesen ist, eine Thatsache. Ist das Leichengift ein specifisches Gift, so bedarf es zu seiner Entwickelung nicht einer Verbreitung des Organismus durch bestimmte Krankheitszustände; auch producirt dasselbe keine in einer bestimmten Weise scharf abgegrenzte Krankheitsformen, wie dies Variola, Anthrax, Malleus und Diphtheritis thun, sondern Entzündung mit ihren leichteren oder schwereren Folgen, wie solche die verschiedensten Fäulnissproducte hervorzurufen vermögen. Es ist kein Unterschied zwischen der Lymphangoitis und Lymphadenitis in Folge von Verletzung bei Sectionen pyämischer oder nicht pyämischer Leichen und denjenigen, wie man sie nach Risswunden von eiterdurchtränkten Sequestern nach Läsionen beim Operiren in jauchigen Theilen beobachtet hat, kein Unterschied zwischen

den durch Leichengift veranlassten Pusteln und Furunkeln und denjenigen, welche Thierärzte und Geburtshelfer nach langen geburtshilflichen Operationen, besonders bei faultodten Früchten, davon getragen haben. Es ist daraus indess weder ein Schluss auf Identität noch ein solcher auf Verschiedenheit der giftigen Agentien gestattet, mögen dieselben chemisch wirkende Substanzen oder organisirte oder nicht organisirte Fermente sein (über die Natur des Leichengiftes befinden wir uns ja vollständig im Unklaren); denn wir wissen, dass höchst different zusammengesetzte Gifte die nämlichen Erscheinungen im Organismus bedingen und sehr verschiedene Fermente gleiche Spaltungen veranlassen können. Die Gesammtheit der Intoxicationserscheinungen weist allerdings mehr auf Fermente als auf basische Stoffe hin, wie man solche seit der Entdeckung des Sepsins mehrere aufgefunden hat. Man muss sich indess vorläufig mit der Thatsache begnügen, dass unsere Kenntnisse hier wie bei den analogen putriden Processen in den ersten Anfängen sich befinden, aus denen sie leider so bald nicht herauskommen werden, da gerade bezüglich des Leichengiftes der Weg des Experimentes nicht betreten werden kann.

Mit der Annahme eines Ferments lassen sich übrigens auch besonders gut die von BILLROTH hervorgehobene, mit wiederholten Recidiven chronisch verlaufenen Fälle erklären, welche noch sehr spät Lebensgefahr bedingen können. In der Regel stehen die entfernten Erscheinungen, namentlich das Fieber, im geraden Verhältnisse zu der localen Entzündung und, sobald sich diese zurückgebildet, mindern sich auch jene. Meistens beobachtet man auch beim Eintritte der Eiterung Nachlass der febrilen Symptome, die sich gewöhnlich nach 10 bis 12 Stunden, manchmal mit einem heftigen Schüttelfroste einstellen. In einzelnen Fällen ist das Fieber weit gewaltiger als dem Charakter der vergifteten Wunde entspricht, ja es sind Fälle beschrieben, wo allein allgemeine Erscheinungen vorhanden sind, die aber vielleicht als Folge entfernter entzündlicher Reizung angesehen werden müssen. In der Mehrzahl der Fälle schreitet die Lymphangioitis meist nur bis zur Achselhöhle, um dort zur Abscedirung von Lymphdrüsen oder selbst zu ausgebreiteter Phlegmone zu führen. In anderen kommt es zu Lungenentzündung und Pleuraexsudaten, mitunter zu metastatischen Abscessen, wie bei einer regulären Pyämie. Selbst bei sehr schweren Symptomen und bei wiederholten Frösten kann Genesung eintreten. Manche Fälle verlaufen ziemlich rapid tödtlich. In schwereren, in Genesung endenden Fällen kann sich die Reconvalescenz insofern noch wochenlang hinziehen, als namentlich die Drüsenanschwellungen sich erst spät zurückbilden und den Gebrauch des afficirten Armes verhindern. In anderen — und dies sind die von BILLROTH betonten Fälle — tritt bei stärkerer Anstrengung des Armes plötzlich schmerzhafte Anschwellung der Achseldrüsen auf's Neue ein, die sich bei Ruhe des Gliedes vermindert, aber bald wiederholt und schliesslich zur Vereiterung einer Drüse führt, an die sich selbst dann noch Affection der Brusthöhle schliessen kann. BILLROTH erklärt diese Fälle durch Einkapselung des betreffenden Giftes in den Lymphdrüsen und Abgabe desselben an die nächste Umgebung derselben und die Blutmasse durch die vermöge der starken Bewegung mehr in Thätigkeit gesetzte Circulation. Mit dieser Theorie steht eine Beobachtung von ODENIUS in Einklang, bei welchem sich im Verlaufe einer von einer Section herrührenden Phlegmone constant nach Contraction der Vorderarmmuskeln Frostanfälle einstellten.

Charakteristisch für die Leichenvergiftung ist das vorwaltende Ergriffensein des Lymphgefässsystems, was ROSER durch die Oberflächlichkeit der meisten Verletzungen bei Sectionen erklärt; die selten vorkommende Phlebitis scheint erst durch die Allgemeininfection bedingt zu werden.

Zum Leichengifte gehören vermuthlich einzelne Fälle von Vergiftung durch Fliegenstich, doch ist es nicht möglich, überall zu entscheiden, ob es sich um die Aufnahme von Leichengift oder von Milzbrandcontagium handelt. Die Thatsache selbst, dass durch die Stechfliegen (nach BILLROTH selbst durch Mücken) Krankheitserreger übertragen werden können, welche zu einer localen

heftigen Entzündung, Lymphangioitis und septischem Fieber führen können, ist nicht zu bezweifeln, wenn auch im Einzelfalle der Beweis für das wirkliche Geschehensein schwer zu erbringen ist. BASEDOW identificirte Milzbrand und Leichengift, doch kann schon der Umstand, dass ein Carbunkel als Ausgangspunkt der Erkrankung bei der Leichenvergiftung Ausnahme ist, als eine solche Anschauung widerlegend betrachtet werden.

Was die Behandlung der Sectionswunden anlangt, so stimmt dieselbe im Allgemeinen mit derjenigen der vergifteten Wunden überein. Hat man sich bei einer Obduction oder beim Präpariren verletzt oder fühlt an der Hand oder den Fingern ein circumscriptes starkes Brennen, so gebe man jedes weitere Manipuliren mit dem Leichnam sofort auf und spüle die Wunde augenblicklich mit Wasser anhaltend ab. In der Regel wird, wenn man dieselbe einfach mit *Emplastrum Anglicum* bedeckt, die Verletzung weitere Folgen nicht haben. Tritt jedoch auffallender Wundschmerz und starke Röthe der Umgebung ein, so ist neben der Application von kaltem Wasser oder Bleiwasser Cauterisation der Wunde nöthig. Als Aetzmittel empfiehlt sich concentrirte Essigsäure, die nach BILLROTH am besten eindringt, ohne durch zu schnelle Schorfbildung den Austritt des Giftes aus der Wunde zu hemmen. Natürlich lassen sich auch andere Caustica, *Kali causticum*, Zinkchlorid, *Acidum nitricum fumans, Argentum nitricum*, anwenden; beim Gebrauch des Höllensteins ist jedoch zu beobachten, dass sich unter dem Schorf wieder Eiter bildet und dadurch Wiederholung der Aetzung erforderlich gemacht wird, bis der Schorf ohne Eiterung abfällt. BILLROTH hat bei diesem Verfahren bei seinen Operationscursen, in denen häufig genug an pyämischen Leichen gearbeitet wurde, nie schwere Infection eintreten sehen, trotzdem häufig genug Verletzungen vorkamen, und schreibt das Eintreten letzterer besonders der Vernachlässigung des sorgfältigen Ausspülens der Wunde zu. Von verschiedenen Seiten ist die sofortige Aetzung aller Sectionswunden empfohlen, wozu RICHET sogar das *Ferrum candens* in Form einer glühend gemachten Nadel empfiehlt. CHOUVET und BILLROTH warnen geradezu von der allgemeinen Anwendung der Aetzmittel, die nicht nur bei irritablen Personen auch ohne vorheriges Eindringen von Leichengift in die Wunde zu stärkerer Entzündung und Lymphangioitis führen kann, sondern indem dadurch das Gift manchmal nicht ganz zerstört und zum Theil oder ganz zurückgehalten wird, geradezu für die Aufnahme desselben günstig wirken kann.

Dass die in neuester Zeit auf den Secirsälen allgemein eingeführten desinficirenden Waschungen, z. B. mit Lösungen von Kaliumpermanganat, die Entwickelung von Leicheninfection keineswegs in allen Fällen zu verhindern vermögen, ist uns keinen Augenblick zweifelhaft. Ohne deren Anwendung zu beanstanden, möchten wir doch auf die Nothwendigkeit einer längeren Bespülung hinweisen, wie sie auch BILLROTH betont, der den Wasserstrahl 5—10 Minuten über die Wunde laufen lässt.

Die Behandlung der durch Leichengift hervorgerufenen Phlegmone, Lymphangioitis, Erysipelas, Septicämie u. s. w. hat nichts Specifisches.

Prophylaktisch ist darauf zu achten, dass man bei bestehenden Verletzungen oder Excoriationen an Fingern und Händen überhaupt nicht secire; jedenfalls muss man die verletzten Stellen, wenn man die Vornahme einer Obduction unter solchen Verhältnissen nicht vermeiden kann, durch einen impermeablen Verband vor jeder Berührung mit den Leichensäften schützen. Bei sehr zarter Haut wird empfohlen, dieselbe vor jeder Section mit Oel zu waschen.

Zur Prophylaxe von Recidiven scheint die vollständige Ruhe des betreffenden Armes unumgänglich nothwendig, bis die vollendete Zerstörung des Giftes stattgefunden hat.

Literatur: Husemann, Toxikologie, pag. 338. — Pitha-Billroth, Handbuch der Chirurgie, I. Abth., 2. H., pag. 81. — Roser, Arch. der Heilk. H. 3. 1866. — Chouvet, *De la piqûre anatomique.* Paris. 1865. — Pernot, *Accidents produits par les piqûres anatomiques.* Paris. 1878. — Paget, Lancet. June. 3. 10. 1871. — Odenius, Nord. med. Ark. VI. Nr. 7. 1874. — Leo-Wolf, *De morbo, qui laesiones in cadaveribus dissecandis haud raro sequi solet.* Heidelbergae. 1832.

Th. Husemann.

Leichenschau. Es sind verschiedenartige, theils durch die Gesundheits-, theils durch die Rechtspflege, theils auch durch die gesellschaftliche Ordnung begründete Motive, welche den Menschen auch nach seinem Tode bis zum Momente der Bestattung und darüber hinaus zum Gegenstand der öffentlichen Fürsorge machen und welche zur Einführung einer Leichen- oder Todtenschau nothwendigerweise führen. Es sind demgemäss mit der Leichenschau verschiedene Zwecke verbunden:

1. Die Leichenschau hat in erster Linie sicherzustellen, ob das beschaute Individuum wirklich todt ist, hat also die Beerdigung Scheintodter zu verhindern und hat ausserdem die Identität des Verstorbenen festzustellen.

2. Sie hat zu constatiren, ob der Verstorbene eines natürlichen Todes gestorben, in Folge einer bestimmt zu bezeichnenden Krankheit, ob er vielleicht durch eigene Unachtsamkeit, durch Zufall, Selbstmord, gewaltsamer Weise das Leben verloren hat, oder ob der Tod durch verbrecherische oder sonstige Handlungen und Unterlassungen herbeigeführt wurde, welche die Sicherheit des Lebens zu gefährden geeignet sind; sie hat also die Verheimlichung gewaltsamer Todesarten und medicinischer Pfuschereien zu hindern.

3. Hat sie die Aufgabe, schnell zur Kenntniss zu bringen, ob gewisse Krankheiten in epidemischer Ausbreitung sich zeigen, oder zu zeigen drohen, ob überhaupt bei dem Todesfalle Umstände vorhanden sind, welche Massregeln zur Abwehr von Erkrankungen erfordern.

4. Das Materiale für die Sterblichkeitsstatistik zu liefern, die Herstellung genauer Sterbelisten zu ermöglichen.

Was den ersten Punkt anbelangt, so ist die Bedeutung und Wichtigkeit desselben ohne jeden Commentar verständlich, es ist die individuelle Sicherheit, für die eine Vorsorge getroffen werden muss, es ist der Schutz des regungs- und reactionslos Daliegenden, der garantirt werden muss durch die Möglichkeit der Hilfeleistung in solchen Fällen.

In zweiter Linie hat die Gesellschaft ein Interesse daran, zu erfahren, ob der Verstorbene eines natürlichen Todes gestorben ist oder nicht; nicht nur der Mord, auch der Selbstmord gehört zu den krankhaften Erscheinungen des socialen Lebens, die gewiss volle Beachtung verdienen, abgesehen davon, dass die Gesellschaft nur sich selbst schützt, wenn sie dem Thäter des verborgen begangenen Verbrechens nachspürt und ihn der verdienten Strafe zuführt. Dabei wird ihr auch die Möglichkeit geboten, bei Indolenz und Lieblosigkeit in der Familie einzuschreiten und ein Verständniss für die Nothwendigkeit ärztlicher Hilfeleistung anzubahnen. Ganz besonderen Werth hat hier auch die Todtenschau bei denjenigen Altersclassen, die hilflos der Pflege anderer überlassen sind, also hauptsächlich bei den Kindern. Hier kann eine sorgfältig geübte, genau auf die Verhältnisse der Ernährung, Pflege, Wartung etc. eingehende Todtenschau Manches gegenüber der fast überall so überhand nehmenden Kindersterblichkeit leisten.

Im wesentlichen Masse jedoch finden wir den Vortheil der Leichenschau in dem Schutz, den sie den Ueberlebenden dadurch gewährt, dass sie rechtzeitig, oder sagen wir, wenigstens frühzeitig auf das Auftreten die Allgemeinheit bedrohender Krankheitsformen aufmerksam machen und in Folge dessen auch Vorkehrungen gegen dieselben in Angriff nehmen lassen kann. Es gilt dies insbesondere von den epidemischen und endemischen Krankheiten. Freilich können wir nicht verhehlen, dass auch die sorgfältigste Leichenschau es nicht wird vermeiden lassen, dass die Constatirung einer epidemisch auftretenden Krankheit zu spät erfolgen wird, als dass die zu treffenden prophylactischen Massnahmen den vollen Erfolg haben könnten. Es muss zu diesem Behufe die Mitwirkung sämmtlicher behandelnder Aerzte herangezogen werden; in der gewissenhaften Erfüllung einer „Anzeigepflicht", in dem sorgsamen Registriren und Anzeigen eines jeden Falles einer Krankheit, die zu allgemeiner Verbreitung führen kann, liegt eine weit grössere Sicherheit, die aber natürlich nie absolut sein kann, da ja ein Infectionskeim

bereits einige Zeit importirt oder an Ort und Stelle entwickelt sein kann, ohne dass er sofort zu Erkrankungen Veranlassung geben müsste.

Von grosser Bedeutung nicht nur für den hygienischen, sondern auch für den socialen Zustand eines Staates ist sodann die genaue Registrirung der Sterbefälle nach Alter, Geschlecht, Stand, Beschäftigung und Todesursache. Eine sorgfältige Sterblichkeitsstatistik ist im Stande, an der Enthüllung der Gesetze, die unser sociales Leben beherrschen, mitzuarbeiten, sie kann uns auf Schäden aufmerksam machen, die sich auf den einzelnen Gebieten des öffentlichen und häuslichen Lebens zeigen, sie gewährt uns einen Einblick in die Gesetzmässigkeit der Fluctuationen, die im Volksleben durch Geburt und Tod erscheinen und ist zugleich im Stande, in hohem Maasse den Fortschritt der medicinischen Wissenschaften zu fördern. Gewisse Fragen über Ausbreitung von Krankheiten, gewisse ätiologische Fragen lassen sich oft gar nicht anders studiren und entscheiden, als mit Hilfe des reichen Materiales der grossen Zahlen, die uns die Statistik darbietet. Und es kann doch dem Staate nicht einerlei sein, ob jährlich tausende seiner Einwohner durch mehr oder weniger vermeidbare, oder doch in ihrer Gefährlichkeit zu beschränkende Krankheiten zu Grunde gehen, ob das mittlere Lebensalter der Menschen und damit die Gesammtleistungsfähigkeit derselben einen höheren oder niederen Stand erreicht. Um aber zu erfahren, wo sich denn jene vermeidbaren Krankheiten und Todesfälle finden, ist die möglichst genaue Kenntniss der Todesursachen in den verschiedenen Ländern, Städten, Gemeinden etc. das unverlässliche, erste Postulat (BENEKE, Vorlagen zur Organisation der Mortalitätsstatistik in Deutschland. Marburg 1875).

Wenn aber diese vielfachen, wichtigen Ziele bei der Leichenschau als leitende Principien figuriren sollen, so müssen an dieselbe bestimmte Anforderungen gestellt werden, was die Art der Ausführung derselben anbetrifft.

Vor Allem wird es sich darum handeln, zu entscheiden, wem die so wichtige Function, von der ja vielfach das eventuell noch vorhandene Leben des zu Beschauenden und ferner die Sicherheit der Gesellschaft abhängt, anzuvertrauen ist. Es ist kaum anders denkbar, als dass vor Allem Aerzte, medicinisch gebildete Personen hiezu berufen werden sollen. Die Aufgaben der Leichenschau, die wir soeben präcisirt haben, sind ja derartige, dass sie in zweckentsprechender Weise kaum von anderen, als von ärztlich gebildeten Personen gelöst werden können. Wenn man bedenkt, dass der Beschauer darauf zu achten hat, ob der Tod wirklich eingetreten, oder ob blos Scheintod vorliegt, dass er in diesem letzteren Falle alle geeigneten Massregeln zu treffen hat, um den Scheintodten wieder zum Leben zurückzuführen, dass er ferner zu entscheiden hat, ob der Tod auf natürliche Weise erfolgt ist, oder als Folge einer gewaltsamen Handlungsweise, die die Einleitung einer polizeilichen oder gerichtlichen Untersuchung nach sich zieht, dass ihm ferner obliegt, zu entscheiden oder wenigstens anzuregen, dass an den Todten, die Bestattung etc. besondere Vorsichtsmassregeln sich knüpfen sollen, so wird aus alldem ersichtlich, wie wichtig die richtige Wahl der hierzu autorisirten Personen ist.

Bei der jedoch so vielfach noch mangelhaften Organisation der Sanitätspflege stellen die thatsächlichen Verhältnisse dem Verlangen nach einer ärztlichen Leichenschau oft unübersteigliche Hindernisse entgegen, und man ist gezwungen, das Geschäft vertrauenswürdigen, geeignet instruirten, eventuell auch geprüften Laien zu übertragen. Mit Rücksicht auf diesen Umstand, dass bei der doch möglichst rasch nach dem Tode vorzunehmenden Leichenschau nicht immer Aerzte anwesend sein können, wird in einzelnen Ländern eine zweimalige Leichenschau empfohlen und stellenweise auch geübt, wo sodann die zweite immer nur durch einen Arzt vorzunehmen ist.

Da die Registrirung der Todesfälle wohl zumeist durch Todtenscheine erfolgt, so ist auch zu erörtern, welche Daten dieselben zu enthalten haben; sollen sie nicht blos zur Verzeichnung der Sterbefälle dienen, sondern auch dazu bei-

tragen, die öffentliche Gesundheitspflege, die medicinische Statistik und mit ihr die Epidemiologie und Krankheitsätiologie zu fördern, so dürfen dieselben sich nicht blos auf die Angaben von Namen, Geschlecht, Alter, Beruf, Geburtsort, Civilstand und Todesursache beschränken. In dem von uns bereits angeführten Werke BENEKE'S wird die Angabe folgender Daten vorgeschlagen:

1. Vor- und Familienname des Verstorbenen; bei todtgeborenen und ungetauften Kindern Angabe des Geschlechts, des Namens des Vaters, resp. bei unehelichen der Mutter. Bei Kindern unter 14 Jahren Angabe ob ehelich oder unehelich.
2. Des Alters des Verstorbenen in Jahren und Tagen.
3. Des Geburtsortes und des gegenwärtigen Heimatsortes des Verstorbenen.
4. Des Berufes, der Beschäftigung, des Nahrungszweiges. Bei ehelichen Kindern unter 14 Jahren Beruf etc. des Vaters, bei unehelichen der Mutter.
5. Des Civilstandes.
6. Der Confession.
7. Der Wohnung (Ort, Strasse, Hausnummer, Stockwerk).
8. Ort und Zeit des Todes.
9. Name des Arztes (im Falle der Behandlung durch einen solchen).
10. Muthmassliche oder zweifellose Todesursache und Krankheitsdauer.
11. Bezahlte der Verstorbene (resp. dessen Eltern) Steuern?
12. Steuerstufe.
13. Wurde der (die) Verstorbene (resp. die Eltern) aus Armenmitteln unterstützt?
14. Sind Wohn- und Schlafzimmer der Familie getrennt oder ungetrennt?
15. Aus wie viel Zimmern besteht die Wohnung?
16. Wie viel Personen incl. des Verstorbenen bewohnen die Wohnung?
17. Bei Verheirateten die Dauer der letzten Ehe und das Geburtsjahr des hinterbliebenen Ehegatten (ENGEL).
18. Die Zahl der hinterlassenen Kinder unter 15 Jahren (ENGEL).
19. Dauer des Aufenthaltes des Verstorbenen in der Wohnung, in welcher der Tod erfolgte.
20. Dauer des Aufenthaltes des Verstorbenen in dem Orte (Stadt, Dorf, Gehöft etc.), in welchem der Tod erfolgte.

Bezüglich des 10. Fragepunktes sind noch einige Bemerkungen zu machen. Der Werth der durch die Leichenschau herbeigeführten Statistik liegt natürlich in der Richtigkeit der Angaben und da ist nun gerade die Angabe der Todesursache ein schwerwiegendes Moment. Um hierin eine möglichst grosse Genauigkeit und Zuverlässigkeit herzustellen, ist es am wünschenswerthesten, dass überall dort, wo ein Arzt behandelt hat, dieser *gesetzlich verpflichtet* wird, die Anzeige der Todesursache direct an das Standes- oder registrirende Amt zu machen. Auf diese Weise kann auch dem Missbrauch gesteuert werden, der darin besteht, dass vielfach falsche Todesursachen angegeben werden, aus Rücksicht für die Angehörigen, die Umgebung, der Gesellschaft, wobei man vergisst, dass der Todtenschein doch eigentlich eine öffentliche Urkunde ist. Um die Geheimhaltung der Todesursache zu erleichtern, wird auch der Modus prakticirt, dass dieselbe auf einen am Todtenschein befindlichen, abtrennbaren Coupon geschrieben wird, der verschlossen dem Registriramte zugeschickt wird.

In den Fällen zweifelhafter Todesart ist natürlich auf möglichst häufige Vornahme der Obduction zu dringen.

Ich glaubte auch zu Punkt 10 die Frage nach der *Krankheitsdauer* anfügen zu sollen, sie wird freilich in vielen Fällen nicht genau zu beantworten sein, aber gerade bei epidemischen Krankheiten hat dieselbe grosse Wichtigkeit.

Nicht zu vergessen ist schliesslich, dass eine richtige, gewissenhafte Handhabung der Leichenschau nur dadurch mitgarantirt werden kann, dass sie in würdiger Weise *honorirt* wird.

Indem wir auf die speciellen Manipulationen der Leichenschau eingehen, glauben wir dies am besten durch ein praktisches Beispiel thun zu können, indem wir die bisher freilich nur provisorische Instruction für Leichenbeschau in Oesterreich, Erlass vom 16. März 1861, so weit es für unsere Zwecke nöthig ist, anführen.

Der Zweck der Leichenbeschau ist ein vierfacher:

I. Sicher zu stellen, ob das beschaute Individuum wirklich todt ist;

II. sicher zu stellen, ob nicht in Bezug auf den Untersuchten — während seiner letzten Lebenszeit eine strafbare Handlung oder eine solche Unterlassung stattgefunden hat;

III. schnell in Kenntniss zu kommen, ob Volkskrankheiten herrschen; endlich

IV. ansteckende Krankheiten, wodurch Andere zu Schaden kommen können, zu entdecken.

ad I. Das einzige sichere Zeichen, dass der Tod wirklich erfolgt sei, ist die Fäulniss.

Die Merkmale der Fäulniss sind: *a)* der eigenthümliche faulige Geruch in seinen verschiedenen Abstufungen; *b)* die sogenannten Todtenflecken; *c)* die grünliche Färbung des Unterleibes und der Geschlechtstheile; *d)* die leichte Abtrennung der Oberhaut; und *e)* der Ausfluss einer dünnen, stinkenden Flüssigkeit aus den Oeffnungen des Körpers.

Alle anderen, gewöhnlich als solche angenommenen Zeichen des Todes für sich allein, als: Marmorkälte, Blässe, sogenannte Leichenstarre, Unempfindlichkeit des Körpers, Mangel des Herzschlages, Pulslosigkeit, Athemlosigkeit, das sogenannte gläserne Auge, blaue Nägel und Auftreibung des Unterleibes u. s. f. sind trügerisch, und können sich je nach Umständen allerdings mit Scheintod vertragen. So lange daher nicht Zeichen der Fäulniss erkennbar sind, muss die Möglichkeit des Scheintodes angenommen werden.

ad II. Der zweite hochwichtige Zweck der Leichenbeschau ist die Sicherstellung des Umstandes, ob nicht ein Mord oder andere auf den Verstorbenen Bezug habende strafbare Handlungen verübt worden seien, oder strafbare Unterlassungen zu entdecken, um die Schuldigen zur Strafe ziehen zu können.

Die Leichenbeschau hat daher in dieser Richtung herauszustellen: Mit Bezug auf strafbare Handlungen: *a)* ob etwa Verletzungen an der Leiche sichtbar sind, als: Wunden, Quetschungen, Geschwülste, Blutunterlaufungen, Knochenbrüche oder andere ungewöhnliche Merkmale, welche auf irgend eine dem Beschauten im Leben zugefügte Gewaltthat schliessen lassen; *b)* ob dem Beschauten noch bei Lebzeiten nicht irgend eine Substanz oder Arznei gereicht wurde, welche an und für sich in einer gewissen Gabe eine tödtliche Wirkung auf den Körper des Menschen ausübt, d. i. ob er nicht vergiftet wurde; *c)* ob der Verstorbene nicht von Personen ärztlich behandelt wurde, welche keine Kenntniss von den menschlichen Krankheiten und ihrer Behandlung besitzen können, d. i. ob der Beschaute nicht unter der Behandlung von Curpfuschern gestorben sei; *d)* ob bei Neugeborenen, namentlich lediger Weibspersonen, nicht etwa eine Abtreibung der Leibesfrucht stattgefunden habe. Mit Bezug auf strafbare Unterlassungen: *e)* ob dem Verstorbenen während seiner letzten Krankheit der nöthige ärztliche Beistand und die geeignete Krankenpflege absichtlich vorenthalten; *f)* oder ihm die nöthigen Lebensbedürfnisse, als Speise und Trank und entsprechende Unterkunft überhaupt, entzogen worden seien; *g)* bei Neugeborenen, ob solche etwa aus Mangel des nöthigen Beistandes in Folge Verheimlichung der Geburt umkommen; und *h)* bei Unmündigen, ob sie aus Mangel der bedürftigen Aufsicht ums Leben gekommen seien; *i)* endlich, ob Merkmale da sind, die auf einen Selbstmord schliessen lassen.

ad III. Entdeckung von Epidemien: In solchen Fällen ist ein schnelles Einschreiten mit allen zu Gebote stehenden Mitteln nothwendig, um der Weiterverbreitung ein möglichst nahes Ziel zu setzen.

Da nun, zumal auf dem Lande, die Kranken von verschiedenen entfernten Aerzten und Wundärzten behandelt werden, wo einer von des anderen Kranken nichts weiss und gewöhnlich im Anfange einer Epidemie auch die grösste Sterblichkeit herrscht, so wird gemeiniglich durch die Leichenbeschau am ehesten der epidemische Character einer Krankheit erkannt, und so der obige Zweck in Erfüllung gebracht.

ad IV. Dasselbe gilt von den ansteckenden Krankheiten, wenn sie auch nicht epidemisch herrschen.

Allgemeine Bemerkungen.

a) Jeder Mensch soll, vom angenommenen Tode an gerechnet, in der Regel durch 48 Stunden unter gehöriger Aufsicht und zwar in einem Local liegen bleiben, welches alle Eigenschaften hat, dass ein etwa vorhandener schwacher Lebensfunke nicht erstickt wird.

b) Sobald Jemand vermeintlich stirbt, oder muthmasslich todt gefunden wird, ist dies von den Angehörigen oder Hausleuten, oder Denen, welche den Körper finden, dem Leichenbeschauer sogleich anzuzeigen; endlich

c) die Angehörigen oder Hausgenossen eines solchen müssen, wenn dies ohne grossen Zeitverlust geschehen kann, vom Arzte, welcher ihn in seiner Zeit behandelt hat, einen Behandlungsschein, in welchem diese Krankheit benannt sein muss, erwirken und dem Leichenbeschauer vor der Beschau übergeben.

Benehmen des Leichenbeschauers.

1. Sobald dem Leichenbeschauer ein Todesfall in seinem Bezirke angezeigt wird, hat er sich innerhalb 24 Stunden an den Ort zu begeben, wo die vermeintliche Leiche liegt, um die Beschau vorzunehmen.*)

Es ist nicht genug Gewicht darauf zu legen, dass die Beschau in der Regel immer am Sterbeorte vorgenommen werden muss, indem der Leichenbeschauer oft durch in der Umgebung vorfindige Gegenstände, durch ungestörte Vernehmung der Angehörigen und Hausleute auf die Spur einer strafbaren Handlung kommt, wozu er durch die Beschau selbst vielleicht nicht die nöthigen Anhaltspunkte erhalten dürfte.

So z. B. wird er aus entdeckten Blutflecken auf eine mögliche Gewaltthat, aus den Spuren dagewesenen heftigen Erbrechens auf eine mögliche Vergiftung; er wird, wenn es heisst, der Beschaute sei ohne ärztliche Pflege gestorben, aus zufällig entdeckten Medicamenten-Resten auf stattgehabte Curpfuscherei schliessen, u. s. w., Umstände, die bei einer Beschau an einem anderen Orte nicht benützt werden können.

Nur ausnahmsweise darf in besonderen Fällen, wo z. B. der Zugang zum Sterbeorte ausserordentlich erschwert oder unmöglich ist, oder andere wichtige Hindernisse obwalten, oder die vermeintliche Leiche aus Sanitätsrücksichten sogleich in die Leichenkammer oder das zu diesem Zwecke gewidmete Locale übertragen werden musste, die Beschau hier vorgenommen werden, jedoch muss dies jedesmal auf dem Beschauzettel angemerkt und begründet werden.

Ohne Ausnahme verboten ist es aber, eine Leiche im Sarge blos nach abgenommenem Deckel oberflächlich zu besichtigen.

2. Die Leichenbeschau ist immer von dem dazu bestimmten Leichenbeschauer selbst vorzunehmen, und ist dieser nicht befugt, ein anderes Individuum abzuordnen, oder wohl gar den Leichen-, d. i. Beerdigungsschein ohne vorgenommene Beschau auszustellen.

Ist ein Leichenbeschauer durch Krankheit oder längere Abwesenheit verhindert, die Beschau vorzunehmen, so hat er Vorsorge zu treffen, dass dies durch den nächsten Leichenbeschauer oder durch einen Arzt oder Wundarzt geschehe, oder er hat wenigstens von seiner Behinderung die Anzeige an die betreffende politische Behörde oder den vorgesetzten k. k. Bezirksarzt zu machen, damit eine entsprechende Substitution getroffen werden könne.

3. Bei der vermeintlichen Leiche demnach angekommen, hat sich der Leichenbeschauer bei den Angehörigen oder den Leuten, welche in der letzten Zeit um den Kranken waren, um die näheren Umstände der Krankheit des zu Beschauenden, um den behandelnden Arzt und den von diesem ausgestellten Behandlungsschein zu erkundigen und hat hierbei ein scharfes Augenmerk auf alle etwa verdächtigen Gegenstände, Merkmale und Aeusserungen zu haben.

4. Sodann schreitet er zur Beschau, zu welchem Ende er den zu beschauenden Körper anständig entblössen lässt.

Er überzeugt sich vor Allem, ob (ad I.) der Beschaute wirklich todt ist, d. i. ob Zeichen der Fäulniss da sind.

Sind diese nicht vorhanden, und ist überdies der angenommene Tod unter Umständen eingetreten, unter welchen der Scheintod am leichtesten vorkommen kann, z. B. bei solchen, die an Stick- oder Schlagfluss, oder in Folge von Keuchhusten, Fraisen, Krämpfen, Starrkrampf und Fallsucht oder in Folge von heftigem Schrecken, Zorn, von übergrosser Freude gestorben sein sollen, oder bei Menschen, die im Wasser, in mit Kohlendampf oder anderen schädlichen Ausdünstungen gefüllten Räumen muthmasslich erstickt, welche vom Blitze getroffen, erhängt oder gefroren gefunden werden, so ist bei der Beschau mit doppelter Genauigkeit und Vorsicht vorzugehen, und stellt sich nur der leiseste Verdacht von Scheintod wirklich heraus, so hat der Leichenbeschauer allsogleich selbst die umfassendsten Wiederbelebungsversuche zu machen, oder unter seiner Verantwortung für die schnelle Herbeischaffung des nöthigen Beistandes Sorge zu tragen, wobei er nöthigenfalls die Beihilfe des betreffenden Gemeindevorstandes in Anspruch zu nehmen hat.**)

Stellt sich bei der Beschau, ohne dass ein dringender Anlass zur Einleitung von Belebungsversuchen vorhanden wäre, aber auch nicht die volle Ueberzeugung vom wirklich erfolgten Tode heraus, so ist für gehörige Temperatur und Lüftung des Locales, wo der Körper liegt, für zweckmässige Lage sorgfältigste Bewachung desselben zu sorgen, und derselbe jedenfalls vor der Einsargung und Beerdigung noch einmal zu beschauen.

---

*) In Bayern erfolgt die erste Leichenschau sogleich und möglichst bald nach erfolgtem Tode, die zweite Leichenschau 48 Stunden — bei ansteckenden Krankheiten im Sommer und wenn sichere Anzeigen von diesem erfolgten Tode erwartet werden können, auch früher, 24—30 Stunden — nach dem Tode und hat letztere den Zweck, die nach Verlauf dieser Zeit in der Regel sich zeigenden *sicheren* Merkmale des Todes zu constatiren, nachdem schon die erste sich zunächst mit Constatirung *der den Tod in der Regel begleitenden Merkmale* an der Leiche zu befassen hat.

**) Wir übergehen die den Scheintod betreffenden Anordnungen, da dieselben in dem betr. Artikel zu finden sind.

Hat sich der Tod als unzweifelhaft herausgestellt, und wenn nicht, sind die Belebungsversuche erschöpft, so ist es Sache des Leichenbeschauers, sich über alle Umstände, welche sub II erörtert sind, zu informiren, und sich die Ueberzeugung zu verschaffen, ob nicht eine oder die andere dort verzeichnete, strafbare Handlung oder Unterlassung stattgehabt habe.

Im Folgenden sollen die Zeichen, an welchen besondere gewaltthätige Todesarten zu erkennen sind, angegeben werden: *a)* bei Erhängten oder Erwürgten ist gewöhnlich am Halse eine gelbliche, braune Rinne zu bemerken, über welche die Haut pergamentartig vertrocknet ist, — ferner findet man an diesen Leichen in der Regel besondere Beweglichkeit der Halswirbel und des Kehlkopfes, oder einen Bruch desselben, endlich eine Aufgetriebenheit des Gesichtes und ein Hervorstehen der Augen; *b)* bei Ertrunkenen oder Ertränkten liegen die Haare straff am Kopfe an, und wenn auch keine durchnässten Kleider mehr da sind, so geben oft die sogenannte Gänsehaut an Händen und Füssen, die Verunreinigung der Haut und Haare mit feinem Sande u. s. w. die nöthigen Aufklärungen; *c)* über Vergiftungen mit ätzenden Flüssigkeiten, z. B. Schwefelsäure, gibt der verbrannte Zustand der Lippen, der Zungen und der Mundhöhle Aufschlüsse; *d)* im Kohlendampf oder anderen schädlichen Gasen Erstickte haben in der Regel ein aufgedunsenes Gesicht und eine bläuliche Färbung desselben; *e)* durch grosse Hitze, z. B in einem heissen Backofen Erstickte, sind am ganzen Körper, oft bis zur Monstrosität aufgetrieben, und ihre Haut ist, ausser etwa vorhandenen wirklichen Verbrennungen, blasenartig aufgezogen, — sie gehen sehr schnell in Fäulniss über; *f)* eine auffallende, mit den bekannten Umständen nicht übereinstimmende Abmagerung des Körpers wird den Verdacht einer absichtlichen Entziehung der nothwendigen Lebensbedürfnisse erregen.

Von den Resultaten dieser Erhebungen und Untersuchungen, wie sie im Punkte 4 angegeben sind, hängt sonach die Ausstellung des Todtenscheines ab, ohne welchen keine Beerdigung stattfinden kann.

5. Hat sich der Tod unzweifelhaft herausgestellt, ist die Todesursache hinlänglich bekannt, und ist durchaus kein Verdacht da, dass eine strafbare Handlung oder eine solche Unterlassung auf dieselbe Einfluss genommen habe, so ist der Todtenschein auszustellen und der Partei mit der Weisung zu übergeben, denselben sogleich der Pfarrgeistlichkeit zuzustellen.

Fehlt eine dieser Bedingungen, so ist kein Todtenschein bis auf weitere Anordnung der Behörde zu erfolgen, und ist ohne allen Verzug entweder schriftlich oder mündlich die Anzeige von allen Wahrnehmungen und Erhebungen an die betreffende politische Behörde zu weisen.

Die Fälle, in welchen der Leichenbeschauer die Ausstellung des Todtenscheines zu verweigern, und die Anzeige an die Behörde zu machen hat, wiederholen sich somit in Folgendem: *a)* bei Verdacht von Scheintod; *b)* bei wahrgenommenen Zeichen einer verübten äusseren Gewaltthätigkeit; *c)* bei einer offenkundigen Vergiftung oder beim Verdachte einer solchen, wenn Jemand nach dem Genusse einer verdächtigen Speise oder eines Getränkes, oder einer Arznei, unter plötzlich darauf folgendem Erbrechen, Abführen, Magen- und Leibesschmerzen u. s. w. stirbt; *d)* wenn Jemand unter der Behandlung eines Curpfuschers stirbt; *e)* wenn bei Neugebornen, namentlich lediger Weibspersonen, eine Abtreibung der Leibesfrucht vorausgesetzt werden kann, oder *f)* wenn überhaupt eine Verheimlichung der Geburt stattgefunden hat; *g)* wenn Unmündige aus Mangel der nöthigen Aufsicht um's Leben kommen; *h)* wenn dem Verstorbenen der nöthige ärztliche Beistand und die geeignete Pflege vorenthalten, oder ihm die nöthigen Bedürfnisse entzogen worden sind; *i)* bei allen plötzlichen Todesfällen, und zwar aus dem Grunde, weil die Ursachen derselben unbekannt sind, und erst durch die behördliche Untersuchung erhoben werden müssen, ob keine strafbare Handlung oder Unterlassung darauf Einfluss genommen hat; aus eben diesem Grunde *k)* bei allen todt gefundenen Personen ohne Unterschied, ob sie bekannt sind oder nicht und aus dem gleichen Grunde *l)* in allen Fällen, wo Jemand verunglückt, gleichgiltig auf welche Art es geschehen, und ob er allein, oder in Gesellschaft Mehrerer gewesen ist; *m)* endlich bei erwiesenem oder muthmasslichem Selbstmorde.

Wenn es aber sub *h* und *i* heisst, dass, im Falle Jemand ohne ärztliche Behandlung oder plötzlich stirbt, die Beerdigung zu verschieben und die Anzeige behufs einer gerichtlichen Untersuchung zu machen ist, so kann der Leichenbeschauer allerdings nach gewissenhaften Ermessen von dieser Regel eine Ausnahme machen: in Fällen, wo Leute an Schlagflüssen, Altersschwäche oder veralteten unheilbaren Leiden, gegen welche früher oft schon ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wurde, oder wo neugeborene Kinder, namentlich verheirateter Eltern an Schwäche sterben, und diese Fälle in jeder Beziehung unverdächtig sind.

6. Im Todtenschein muss nebst dem Vor- und Zunamen, und wo ein solcher besteht, auch der Vulgarname, die Wohnung, das Alter, der Stand, der Charakter, die Religion und die letzte Krankheit des Beschauten, der Tag und die Stunde des Todes und der Zeitpunkt bezeichnet werden, wann die Beerdigung stattgefunden hat.

7. Die Beerdigung hat in der Regel nach Ablauf von 48 Stunden nach erfolgtem Tode zu geschehen, wenn nicht aus gerichtlichen oder sanitätspolizeilichen Rücksichten eine Verzögerung oder Beschleunigung derselben angeordnet wird.

Auch liegt es in der Natur der Sache, dass es dem Ermessen des Leichenbeschauers überlassen bleiben muss, bei ganz unverdächtigen Fällen je nach der üblichen Beerdigungszeit einige Stunden der gesetzlichen Zeit (von 48 Stunden) abzunehmen oder zuzufügen.

8. Nachdem dieses Alles in Ordnung gebracht ist, hat der Leichenbeschauer sich mit den Zwecken III, IV zu befassen, welche auf die Ausstellung des Todtenscheines keinen Bezug mehr haben.

Er hat sich bezüglich Zweck III im Sterbehause, oder sonst wo er Gelegenheit findet, zu erkundigen, ob vielleicht in jener Gegend mehrere Personen an der nämlichen Krankheit gleichzeitig darniederliegen, an welcher der Beschaute gestorben ist, und hat sich auf solche Art die Kenntniss zu verschaffen, ob diese Krankheit epidemisch herrsche, in welchem Falle er sogleich die Anzeige an die betreffende politische Behörde oder an den vorgesetzten k. k. Bezirksarzt zu machen hat.

Bezüglich Zweck IV wird der Leichenbeschauer entweder aus dem ihm übergebenen Behandlungsscheine, oder aus den von den Angehörigen erhobenen Umständen über die Krankheit des Verstorbenen, sowie vielleicht aus der genauen Besichtigung der Leiche entnehmen können, ob die Krankheit eine solche war, welche durch Ansteckung mittelst des Bettgewandes, der Kleider und anderer im Gebrauche des Verstorbenen gestandenen Gegenstände, anderen Menschen mitgetheilt werden kann, d. h. ob sie ansteckend war.

Hieher gehören bösartige Fieber, namentlich wenn sie mit Ausschlägen, Beulen oder Geschwüren einhergehen. Typhus, Cholera, Scharlach, Blattern u. s. w., oder andere ekelhafte Krankheiten, als: Beinfrass und Krebs, Krätze, Flechten u. s. w., endlich Hundswuth.

In solchen Fällen hat der Leichenbeschauer, wenn nicht vielleicht bei bereits eingeleitetem Epidemieverfahren schon früher diesfällige Anordnungen bestehen sollten, zu veranlassen, dass das Bettstroh, auf dem der Verstorbene lag, sowie alle mehr oder weniger werthlosen Theile des Bettgewandes und der Kleidung, der Wäsche und alle allfälligen Verbandstücke desselben sogleich verbrannt, die übrigen Gegenstände aber in Lauge ausgekocht, und solche, die nicht gewaschen werden können, ausgeräuchert und durch längere Zeit gelüftet werden.*)

Im Zimmer selbst sind die Fenster fleissig zu öffnen, die Möbel und der Fussboden zu reinigen, und ist täglich durch längere Zeit Essig zu verdampfen und Wachholderholz im selben zu verbrennen.

Ist die Wohnung, wo ein solcher Kranker starb, überdies klein, so dass eine strenge Absonderung der Leiche von den Familiengenossen nicht möglich ist, so ist die Uebertragung der Leiche in die Todtenkammer sogleich zu verfügen.

Sollte sich der Leichenbeschauer vom guten Willen der Partei, diese Anordnung zu befolgen, nicht überzeugt halten können, oder wohl gar offenen Widerspruch erfahren, oder sollte der Fall an sich von besonderer Wichtigkeit sein, so hat er an Ort und Stelle eine Aufforderung an den Gemeindevorstand zur gehörigen Ueberwachung auszufertigen, oder mündlich anzubringen, zugleich aber die Anzeige an die vorgesetzte politische Behörde zu machen.

9. Die Leichenbeschauer werden schliesslich aufgefordert, bei allen Gelegenheiten vor nachbenannten schädlichen Gebräuchen zu warnen: *a)* Vor zu schnellem Herausreissen der Verstorbenen aus ihrem Bette, besonders bei Fällen, wo am ehesten Scheintod möglich ist; *b)* vor dem zu frühen Wegziehen der Kopfkissen; *c)* vor dem gewaltsamen Zudrücken der Augen; *d)* vor dem festen Hinaufbinden des Unterkiefers; *e)* vor dem Bedecken des Gesichtes mit einem Tuche; und endlich *f)* vor dem Aufbahren des Körpers im Winter in so kalten Localitäten, dass der allenfalls Scheintodte erfrieren müsste.

10. Die im Todtenscheine bereits bezeichneten Daten hat sich der Leichenbeschauer zu notiren, um sie getreu in sein Todtenbeschau-Protokoll eintragen zu können, von welchem er mit Schluss eines jeden Monates über die Leichenbeschauen einen Auszug, d. i. den üblichen monatlichen Todtenbeschau-Rapport der politischen Behörde vorzulegen hat, und zwar nach den ihm von der politischen Behörde gegebenen Blanquetten.

Die Handhabung der Leichenschau ist nicht nur in verschiedenen Staaten eine verschiedene, auch die einzelnen Städte haben besondere Statute aufgestellt. England besitzt, trotz seiner langjährigen Mortalitätsstatistik, keine allgemeine Todtenschau; so war z. B. im Jahre 1871 bei 87·2 % sämmtlicher Todesfälle in England und Wales die Todesursache von einem Arzte bescheinigt, in 5 % durch gerichtliche Untersuchung festgestellt und in 7·8 % in keiner dieser beiden Weisen bescheinigt; dass trotz des Fehlens einer Leichenschau eine vollständige Registrirung sämmtlicher Todesfälle möglich ist, ist der Organisation der statistischen Erhebungen zu verdanken. Das Land ist zu diesem Behufe in General-, Einzel- und Unterdistricte eingetheilt; jedem R e g i s t r a r, dem Vorstand eines solchen Unterdistricts, muss von jedem Todesfalle innerhalb 5 Tage Anzeige gemacht werden, und zwar ist hiezu verpflichtet: in erster Linie die nächsten Angehörigen, in

*) Vergl. den Artikel „Desinfection“.

zweiter Linie der Hausinhaber, in dritter Linie besonders qualificirte Personen (Wärter, Arzt, Hebamme). Ein Arzt, der einen Verstorbenen während seiner Krankheit behandelt hat, ist verpflichtet, ein Zeugniss über die Todesursache abzugeben. Die Todtgeborenen werden nicht registrirt.

Eine übersichtliche Orientirung über die Ausführung der Leichenschau in den verschiedenen Ländern Europas, giebt die Petition des Vereins Deutscher Lebensversicherungs-Gesellschaften an den Reichskanzler, um Einführung der obligatorischen Leichenschau im Deutschen Reiche, der wir folgendes Tableau entnehmen.

Land	Welche Behörde beurkundet den Todesfall, resp. empfängt die Anzeige:	Durch wen wird die Leiche besichtigt:	Wie erfolgt die Feststellung, resp. Angabe der Todesursache:	Datum des Gesetzes:
Baden	Standesamt	Geprüfter Leichenschauer	Leichenschau (zweimalig)	1. II. 1870
Basel, Stadt (soll in der Schweiz eingeführt werden)	Civilstandesamt	Behandelnder Arzt, bezw. Physikus	Aerztl. Todtenschein, bzw. Leichenschau	8. XII. 1869
Bayern	Standesamt	Todtenschauer (verpflichtete Aerzte, Wundärzte oder instruirte Heilgehilfen	Leichenschau unter Controle des behandelnden Arztes (zweimalig)	6. VIII. 1839
Belgien	Civilstandesamt	Civilstandesamts-Aerzte	Durch Leichenschau und Attest des behandelnden Arztes	13. XII. 1850
Dänemark	Pfarramt	Behandelnder Arzt, bezw. Communalarzt	Aerztlicher Behandlungs- und Todtenschein, bezw. Leichenschau	19. IX. 1865
Frankreich	Civilstandesbeamter	Civilstandesbeamter	Autopsie	26. VI. 1829
Paris, Lyon und andere grosse Städte	Civilstandesbeamter	Leichenschauarzt	Leichenschau	13. I. 1832
Hessen	Standesamt	Verpflichtete Aerzte, Wundärzte, bezw. gepr. Leichenschauer	Leichenschau	Code Napol.
Italien	Civilstandesbeamter	Gemeindearzt	Leichenschau	15. V. 1824
Nassau	Standesamt	Behandelnder Arzt, bezw. Kreisphysikus	Leichenschau	20. III. 1865
Niederlande	Civilstandesbeamter	Behandelnder Arzt, fehlt dieser, Leichenschauarzt	Aerztlicher Todtenschein, bezw. Leichenschau	1. VI. 1865
Oesterreich	Gemeindeverwaltung, (Meldung beim Beschauarzt)	Beschauarzt (ausnahmsweise in Ermanglung eines Arztes vertrauenswürdige Laien	Aerztlicher Behandlungsschein u. Leichenschau	1. VIII. 1766 etc. 30. IV. 1870.
Sachsen	Standesamt	Behandelnder Arzt, bezw. verpflichtete Leichenfrau	Behandlungs- und Todtenschein des Arztes, bezw. Leichenschau durch die Leichenfrau	13. X. 1871
Sachsen-Meiningen	Standesamt	Todtenschauer, Medicinalperson, bezw. gepr. Laien	Leichenschau	22. V. 1838
Schweden, Norwegen	Pfarramt	Behandelnder Arzt, bezw. Polizeiarzt	Aerztlicher Todtenschein, bezw. Leichenschau bei Wöchnerinnen auch ein Todtenschein von examinirten Hebammen	4. XI. 1859
Württemberg	Standesamt	Leichenschauer (instruirte Wundärzte niederer Cl.)	Leichenschau	1833
England	Registrar	durch Niemand	Todtenschein des behandelnden Arzt, sonst Angabe des Meldenden	1836. 1874
Preussen	Standesamt	durch Niemand	—	—
Mecklenburg	Standesamt	durch Niemand	—	—

Soyka.

Leichenstarre, s. Todtenstarre.

Leichenverbrennung, s. Leichenbestattung.

Leim, s. Gelatine, V, pag. 634.

Leiomyom (λεῖος glatt und μῦς Muskel), Neubildung von glattem Muskelgewebe, s. Myom.

Leistenbrüche, s. Brüche, II, pag. 554.

Leistendrüsenentzündung, s. Bubo.

Lenk (An der), Dorf und Curhaus im Zweisimmenthal, 17 Km. nordwestlich vom Leuker Bade, Canton Bern. Höhe über Meer 1105 M. Das $2^1/_2$ Stunden lange, höchst anmuthige Thal ist allseitig gut durch mächtige Berge vor Wind geschützt. Ausser einer unbedeutenden gypshaltigen Eisenquelle dienen zwei kalte Schwefelquellen zu Trink- und Badecuren und zu Inhalationen. Beide enthalten vorzugsweise Sulfate, namentlich Kalksulfate. Die Balmquelle ist die gehaltreichste. Sie enthält nach SCHWARZENBERG und MÜLLER (1876) in 10000 Theilen festen Gehalt 22,7, darunter schwefelsauren Kalk 16,79, kohlensauren Kalk 2,76; sie zeigte einen ungemein hohen Gehalt an Schwefelwasserstoff; derselbe stand gleich 0,637 Schwefel. Angeblich übertrifft dies Wasser alle Quellen Europas in dieser Hinsicht, was aber unrichtig ist (siehe meine Hydrochemie 243). Acqui, Schinznach, Harrogate, Seebruch können mit Lenk concurriren, oder übertreffen es im Schwefelgehalt. Beim innerlichen Gebrauch eines solchen Wassers ist einige Vorsicht geboten. In letzter Zeit wird die Balmquelle stark frequentirt wegen ihrer guten Wirkung bei chronischen Kehlkopf- und Bronchialcatarrhen und Verdichtungen im Lungengewebe in Folge von Pneumonie, auch bei catarrhalischen Leiden des Darms und der Blase. Besonders günstig soll sich Lenk erweisen bei Spitzencatarrh und Anlage zur Lungenphthise bei gracil gebauten jungen Leuten mit noch intactem Lungengewebe. BARDELEBEN sah sehr günstige Erfolge der Bäder bei Eczem und Furunkulose. Vgl. GSELL-FELS, Bäder der Schweiz, 1880.

B. M. L.

Lentigo (von *lens*), Linsenfleck, s. Ephelides, IV, pag. 684.

Leonhardsbad bei St. Leonhard in Kärnten, $^3/_4$ Stunden von der Eisenbahnstation Villach entfernt, 1109 Meter hoch gelegen, durch erfrischendes Alpenclima ausgezeichnet, besitzt ein Cur- und Badehaus, das von Brust- und Nervenkranken besucht ist.

K.

Leontiasis (λέων, Löwe) = *Lepra tuberosa.* Vgl. den folgenden Artikel.

Lepra, Leprosy, der Aussatz, Φοινικίη νοῦσος (HIPPOKRATES, GALEN); Μέλας, Λεύκη (HERODOT); *Vitiligo nigra* (CELSUS); Elephantiasis (LUCRETIUS); *Elephantia alba* (PLINIUS); Satyriasis; Leontiasis (ARETAËUS); *Elephantiasis graecorum, orientalis, alopeciata* (Araberübersetzer); *Malum mortuum,* Malmorto (Salernitaner); *Charasch, Dzuddam, Djudzam* (Araber); *Morbus Sti Maevii, Sti Lazari, Maltzey, Ladrerie* (Mittelalter); *Lepra leuce, judaica, Ophiasis* (idem); *Cacobey* (Neger); *Spedalskhed* (Norwegen); *Spiloplaxie* (ALIBERT): *Poklosság,* das Höllenleiden (ungar.); der dunkle, bockige Aussatz; der Kollenaussatz; *Lèpre blanche, crouteuse, tuberculeuse; Black, white, dry, articular Leprosy.*

Definition. Man bezeichnet mit dem Worte Lepra oder Aussatz, ebenso wie mit den zahlreichen, das Alter und das Verbreitungsgebiet dieses Uebels kennzeichnenden synonymen Benennungen, die man noch um ein Bedeutendes vermehren könnte, eine chronische constitutionelle, mit Sensibilitätsstörungen verlaufende Erkrankung, welche sehr wesentliche Veränderungen auf der Haut, den Schleimhäuten, in den Nerven und Knochen veranlasst, die mit Verfärbung, Knoten und Geschwürsbildung an der Haut beginnend, allmälig die anderen Organe in den Bereich der Erkrankung zieht, spontan selten zur Genesung, wohl aber zu Verstümmlung oder Zerstörung der ergriffenen Körpertheile führt und zumeist ein langdauerndes Siechthum mit schliesslichem deletären Ausgange zur Folge hat.

Geschichte. Wohl wenige Krankheiten der Haut oder der Gesammtconstitution dürften eine so reiche, und zum Theil verworrene Geschichte aufweisen, als die in Rede stehende Affection. Die ältesten Geschichtsbücher der Menschheit

wissen von bösartigen Zufällen zu erzählen, welche in späteren Zeitläuften mit mehr weniger Scharfsinn als der Lepra zugehörig gedeutet wurden und schon damals, als die Medicin noch sehr im Argen lag, eine ganz besondere Aufmerksamkeit erregt hatten. Die reichste Fundgrube für das Vorkommen des Aussatzes in alter Zeit liefert die heilige Schrift, sowie die altclassischen, griechischen medicinischen Schriftsteller und die daselbst vorfindlichen Angaben behaupten noch heut ein bedeutendes geschichtliches und wissenschaftliches Interesse. Ursprünglich blos auf einzelne Gebiete der bewohnten Welt beschränkt, hat sich, durch den Völkerverkehr begünstigt, die Lepra in ausserordentlicher Weise ausgebreitet, ja sie durchwanderte beinahe den ganzen bewohnten Erdball, und die Geschichte der Menschheit hat manche Phase zu verzeichnen, in welcher dies Leiden wegen seines pandemischen Charakters von vielen Völkerschaften als schwere Strafe des Himmels angesehen wurde. Im Laufe der Jahrhunderte hatte der Aussatz wohl an Schwere und Ausdehnung verloren, und so sehr das Uebel zur Zeit seines Wüthens Schrecken veranlasste und als Geissel der Menschheit galt, ebenso hat mit dem Erlöschen desselben das grosse Interesse dafür allmälig nachgelassen. In vielen Ländern Europas gilt die Lepra heut als eine seltene Erkrankung; nur dort, wo selbe, wie in Schweden und hauptsächlich in Norwegen, noch endemisch vorkommt, hat staatliche Einrichtung und wissenschaftliche Förderung das Bedürfniss erhalten, sich mit dem Wesen dieses Leidens vorwiegender als anderwärts zu beschäftigen.

Zahlreiche Stellen in der heiligen Schrift[1]), namentlich im LEVITICUS[2]), scheinen dafür zu sprechen, dass die daselbst geschilderten Flecken, Geschwürs- und Krustenbildungen auf der Haut, der Verlust der Haare etc. als charakteristische Zeichen des gleichzeitig für ansteckend gehaltenen Uebels „Zaraath“ betrachtet wurden. Es ist aber schwer zu erweisen, ob dies Uebel in Egypten, dem zeitweiligen Aufenthalts- und späteren Durchzugsorte der Hebräer, schon vor der Niederlassung der Juden daselbst geherrscht hatte, oder nicht. Wahrscheinlich klingt es wohl, dass in dem heissen Clima, sowie in dem durch den fruchtbaren Nil gedüngten Boden alle Vorbedingungen für die Entwicklung dieser Krankheit vorhanden waren, welche in der vor- und nachhebräischen Zeit stets den Charakter eines bösen Leidens besessen hatte. Die biblische Schilderung kann keinen Anspruch auf eine klinische Darstellung erheben, doch ist selbe nicht genug klar, um die Ansicht jener Autoren, welche in derselben die älteste Beschreibung der Lepra zu finden glauben, rückhaltlos zu bekräftigen. Einen Umstand scheinen mir namentlich die medicinischen Bibelübersetzer übersehen zu haben, der sich darauf bezieht, dass die Priester von 7 zu 7 Tagen die Kranken untersuchen mussten und selbe eventuell in der zweiten Woche freisprechen konnten — dies spricht ganz entschieden gegen die Identität der in der Bibel geschilderten Erkrankung mit der Lepra der späteren Autoren. Wahrscheinlich handelte es sich in all' diesen Fällen nur um gewisse Formen von Hauterkrankungen, die in früherer Zeit ebenso wie heutigen Tages das Menschengeschlecht heimsuchten und die bei dem geringen Culturgrade und der primitiven Hygienik der biblischen Zeitepoche noch in viel zahlreicheren und schwereren Formen sich gezeigt haben dürften, als später. Wenn wir jedoch MANETHO, einem im 3. Jahrhundert vor Christi in Aegypten lebenden Schriftsteller und Arzt, der die Lepra als ein im Nildelta heimisches Uebel schilderte, Glauben schenken, so dürfte nicht nur die von den Juden Zaraath, sondern auch in die in der Septuaginta vorkommende Bezeichnung Lepra in mancher Beziehung eine dem thatsächlichen Verhalten entsprechende Bedeutung gehabt haben.

Die älteren griechischen Schriftsteller haben im Gegensatze zu den späteren griechischen Aerzten dieser Erkrankung als einer fremdartigen mehrfach gedacht. Der Vater der alten Geschichtsschreibung, HERODOT, der um das Jahr 480 vor Christi lebte und der, von Wissensdrang getrieben, fremde Länder und Städte besuchte, hatte schon von dem Auftreten der Lepra Kenntniss und er berichtet, dass diese Erkrankung bei den Persern vorgekommen sei.[3]) Auch PLUTARCH

gedenkt dieser Affection besonders als einer in Griechenland unbekannten, denn während er in seiner Biographie des Artaxerxes erwähnt, dass dessen Gemalin Atossa am Aussatz gelitten hatte [4]), berichtet er an einer anderen Stelle wieder durch den Mund des griechischen Arztes Philon, dass den älteren griechischen Schriftstellern der Aussatz fremd gewesen sei. [5]) Diesen flüchtigen Angaben gegenüber sind die Darstellungen griechischer Aerzte von wesentlicherem Werthe. HIPPOKRATES hat das Wort Lepra zuerst im medicinischen Sinne, wenn auch im Plural gebraucht; der Altvater der Medicin versteht darunter einen Schuppenausschlag und die Anwendung sowohl als auch die spätere Definition, die man dieser Bezeichnung beilegte, gaben den Grund zu vielfachen Verwirrungen ab, die betreffs dieser Erkrankung Jahrhunderte hindurch herrschte. Wenn HAESER angiebt, dass das Städtchen Lepreon seinen Namen von dem Aussatz erhielt, an dem die ersten Ansiedler daselbst gelitten hatten [6]), so ist dies eine nicht sicher erwiesene Behauptung, eher scheint dieser in Elis gelegene Ort so benannt worden zu sein nach dem Helden Lepreus, der mit dem mythischen Hercules in einen „Fresskampf" sich einliess und sich als dessen ebenbürtiger Rival erwies. [7]) Die Berufung auf die Lepra des HIPPOKRATES hat demnach nur eine onomatologische Bedeutung, denn was wir heute unter Lepra verstehen, nämlich eine mit Fleck-Knotenbildungen auf Haut und Schleimhäuten auftretende, die Constitution zerstörende Erkrankung, das beschrieb HIPPOKRATES als Elephantiasis. Gleich den Griechen hielten spätere Schriftsteller dies Leiden für ein in Aegypten endemisches, und LUCRETIUS drückt dies in folgender Weise aus:

„Est Elephas morbus, qui propter flumina 'Nili
Gignitur Aegypto in medio, neque praeterea usquam". [8])

Die Nachfolger des HIPPOKRATES und die Aerzte der späteren Epochen haben deshalb, um die analogen Begriffe festzuhalten, unter dem Worte Aussatz die Elephantiasis der griechischen Schriftsteller verstanden, woraus dann die Bezeichnung *Elephantiasis graecorum* sich von selbst ergab. — Der hervorragende römische Arzt und Schriftsteller CELSUS giebt eine zutreffende Schilderung des Uebels, wie aus seiner Darstellung zu entnehmen: *Ignotus pene in Italia morbus est, quem Graeci Elephantiasin vocant; totum corpus afficitur ita, ut ossa quoque vitiari dicantur. Summa pars corporis crebras maculas crebrosque tumores habet.* [9]) — Erwähnung verdienen ferner die nach CELSUS lebenden Aerzte aus dem 1. Jahrhundert, ARETAEUS und ARCHIGENES, namentlich Ersterer, der unter dem Capitel περὶ ἐλεφαντιάσιος eine für sein Zeitalter treffliche Beschreibung dieser Erkrankungen liefert. [10]) GALEN kannte dieses Leiden als „phönizische Krankheit" [11]) und ARISTOTELES hat die Bezeichnung Satyriasis gebraucht [12]), entweder wegen der den Satyren zugeschriebenen Geilheit, welche auch die Leprösen auszeichnen soll oder wegen der durch die Krankheit entstellten Gesichtsformation, ebenso wie ARETAEUS, der die Affection als Leontiasis beschrieb wegen der, Kopf und Ohren bedeckenden Geschwülste, welche den Kranken ein löwenähnliches Antlitz verleihen. — Ueber das Vorkommen der Lepra in Italien sind keine sicheren Angaben bekannt. PLINIUS erwähnt wohl, dass dieses Uebel *(Aegypti peculiare hoc malum)* von Aegypten nach Griechenland und durch das Heer des Pompejus 62 n. Chr. von Kleinasien (Syrien) nach Italien eingeschleppt wurde. [13])

Der Weg, den die Lepra genommen, war dergestalt, auf Grund schriftstellerischer Angaben, ziemlich genau zu verfolgen und nachdem selbe von Asien nach Europa verpflanzt war, fand man, in Folge der Ausbreitung durch das westliche Europa, selbe schon zu Beginn der christlichen Aera in Spanien, Frankreich und England als eine endemische Erkrankung. Kein Wunder, dass man dies rasche Weiterschreiten durch Contagion zu erklären versuchte und dies veranlasste schon die älteren Aerzte eine Beschränkung der Ausbreitung durch Isolirung der Kranken zu versuchen, wie dies schon von CAELIUS AURELIANUS empfohlen wurde. [14]) Trotzdem konnte man diesem Uebel keine Grenzen stecken und die Angabe des PLINIUS, dass die Lepra in seinem Vaterlande einem raschen

Verlöschen zueile *„hic quidem morbus in Italia celeriter restinctus est"*, schien sich nicht bewährt zu haben, den sowohl SCRIBONIUS LARGUS [15]), sowie viele seiner Zeitgenossen und Nachfolger handeln von der Lepra als einer weitverbreiteten, sowie in dem grössten Theile Europas, Italien mitinbegriffen, wohlbekannten Affection und ORIBASIUS aus dem 4., AETIUS v. AMIDA aus dem 6., PAULUS v. AEGINA aus dem 7. Jahrhundert bestätigen dies in ihren Schriften. Die Krankheitsschilderungen aus jener Zeit enthalten nichts gegen die früheren Bemerkenswerthes. Die Aerzte dieser Epochen berufen sich zumeist auf die Darstellungen ihrer Vorgänger und darum ist bei allen, zwischen dem 1. und 7. Jahrhundert lebenden Autoren, mehr ein Wust von Heilmitteln aller Art, als eine nosologische Darstellung des Aussatzes zu finden; überall spielen starke, die Körperconstitution alterirende Heilmittel eine wichtige Rolle und nur selten wird auf die hygienische Seite der Behandlung Rücksicht genommen, wie dies unter den Nachfolgern des AURELIANUS höchstens noch von PAULUS aus AEGINA [16]) betont wurde. Zu Beginn des Mittelalters war demnach die Lepra schon allgemein bekannt und um die Mitte des 7. Jahrhunderts hatte der Longobardenkönig Lothar sich schon veranlasst gesehen, ein specielles Gesetz bezüglich der Verheiratung der Aussätzigen untereinander zu erlassen. [17]) Bis zu jener Zeit finden wir fast ausschliesslich die Bezeichnung Elephantiasis und die Synonymen Alphos, Leuce, Ophiasis, Satyriasis u. s. w. gebräuchlich. THEODORICUS [18]) ein Bologneser Arzt aus dem 13. Jahrhundert unterscheidet noch 4 Unterarten, von denen eine Abart Tyriasis (Anschwellung der Lider, des Gesichtes, Verlust der Nägel) und eine andere, Alopecia (charakterisirt durch den Verlust der Haare) besondere Erwähnung verdienen.

Vom 9. bis 14. Jahrhundert hat die arabische Medicin in ihren hervorragendsten Vertretern RHAZES, HALI ABBAS und AVICENNA, ersterer aus Mesopotamien, letzterer aus Persien, der Wissenschaft insofern eine neue Richtung gegeben, als die zum Theil in Verlust gerathenen, zum Theil unzugänglich gewordenen Schriften der alten griechischen Aerzte in arabischer Sprache wieder auflebten, welche damals als die einzige Fundgrube vieler Wissenszweige galt. Als mit dem Aufblühen der abendländischen Cultur die arabischen Schriften wieder in's Lateinische übertragen wurden, gelang es, die unterbrochene Kenntniss mit den alten Classikern wieder anzubahnen. Die Araber hatten jedoch die einmal zu eigen gemachten Quellen der alten Autoren zu weiteren, selbständigen Forschungen verwerthet und in nosologischer Beziehung Bezeichnungen aus ihrer eigenen Sprache gewählt. So hiess demnach das in Rede stehende Uebel bei den Arabern „Djudzam" oder „Djuddam"; das von den Araberübersetzern mit dem lateinisch-griechischen Worte Elephantiasis gekennzeichnete Uebel, Dalfil, nämlich die massige Verdickung der unteren Extremitäten, das Knollenbein und die Schuppenflechte die von HIPPOKRATES und den Griechen sogenannte Lepra wieder Barras oder Albarras. Hiedurch entstand nun die durch die Araberübersetzer hervorgerufene Verwirrung in der Nomenclatur, selbe identificirten theilweise den Barras oder den Djuddam, d. i. die Schuppenflechte und den Knotenaussatz und schilderten beide Formen unter der Bezeichnung der Lepra. Um in diesem Wirrsal sich zurecht zu finden und die complicirten Definitionen zu verstehen, hat man bis heutigen Tages die den Gattungsnamen beigefügten erläuternden Bezeichnungen beibehalten. Es ist demnach die *Lepra Arabum* = *Elephantiasis Graecorum* = der Aussatz; die *Lepra Graecorum* = Schuppenflechte = *Psoriasis vulgaris;* die *Elephantiasis Arabum* = Elephantenfuss, Knollenbein oder Pachydermie.

Der Aussatz bildete im ganzen Mittelalter die wichtigste aller epidemischen Krankheiten und um die massenhaft auftretende Erkrankung theilweise einzudämmen, sah man sich veranlasst, eigene Krankenhäuser, Leproserien für derartig Leidende einzurichten, welche von den Regierungen der einzelnen europäischen Staaten überall zum Schutze der Bevölkerungen in Stand gehalten wurden.

So schreibt MEZERAY: [19]) „Es gab in Frankreich keine Stadt und keinen Marktflecken *(ni ville ni bourgeade)*, die nicht gezwungen waren, ein Spital für die Leprösen zu erbauen“ und der Italiener MURATORI [20]) sagt: „*In Italia vix erat civitas, quae non aliquem locum leprosis destinatum haberet.*“ Und das galt nicht nur für die Armen und Elenden, sondern sogar für alle Stände, denn in der Dauphinée gab es eine Leproserie für Adelige, bei Paris eine solche für die Frauen vom Hofe. [21]) Nach den Angaben von Geschichtsforschern scheint die Lepra namentlich zu Ende des 13. Jahrhunderts am ärgsten gehaust zu haben, da Frankreich damals allein 2000 und Europa an 19.000 Leproserien besessen hatte. [22]) — Wir dürfen aber mit gutem Grunde voraussetzen, dass nicht alle in diesen Anstalten untergebrachten Kranken wirklich am Aussatze litten, schon die Bezeichnungen in verschiedenen Ländern sprechen dagegen, da man die in Spanien und Gallien „Leproserien“ genannten Anstalten in Italien Lazaretti und in Deutschland „Siechenhäuser“ nannte und es wahrscheinlich ist, dass ausser wirklichen Leprösen, auch an Syphilis, Psoriasis und anderen chronischen Dermatonosen Erkrankte daselbst verpflegt wurden. Eine derartige Annahme kann kaum angezweifelt werden, wenn man bedenkt, dass der geringe Culturgrad jener Epoche, der Mangel jeglicher Hygiene, die im Mittelalter herrschenden Ausschweifungen und Laster aller Art zur Zeit der Kreuzzüge und durch selbe noch besonders begünstigt, jede epidemische Erkrankung zu steigern vermochten. Hiezu kam noch der niedere Stand der medicinischen Diagnostik, die jede schwerere Hautaffection mit oder ohne innere Zufälle gewiss leicht der Lepra zuzuzählen gestattete, da die schon von den Arabern erwähnten Abarten derselben einen genügenden Spielraum gewährten, mannigfache Affectionen in den Rahmen des Hauptübels aufzunehmen.

Die Leprösen waren in jenen Zeitläuften die wahren Parias der Menschheit, und wenn Jemand als leprös von der Obrigkeit bezeichnet wurde, mied ihn alle Welt, ja in Frankreich wurden die Leprösen förmlich wie Verstorbene behandelt und nach kirchlichem Ritus in effigie beerdigt. So erklärt sich das rohe Verfahren gegen die armen Leprösen und indem man diesen Unglücklichen alle Schandthaten, wie Vergiftung der Brunnen, Anzettelungen von Verschwörungen gegen die Bewohner der jeweiligen Gebiete u. s. w. andichtete, liess man sich auch oft zu ungerechten und strengen Massnahmen gegen dieselben verleiten. So mussten die Leprösen besondere Kleidungen tragen, durch Klappern an ihren Händen schon von Ferne auf ihre Annäherung aufmerksam machen, so dass derartig Kranke, wo sie nicht in Aussatzhäusern untergebracht waren, in bürgerlicher und gesellschaftlicher Beziehung von der gesunden Bevölkerung in schmachvoller Weise getrennt wurden. Der deutsche Ausdruck „Aussatz“ stammt daher auch von der *Separatio Leprosorum* und nicht von dem Ausbruch der Erkrankung auf der Haut. [23])

Gegen Schluss des 16. Jahrhunderts scheint der Aussatz allmälig in Europa abgenommen zu haben und im 17. und 18. Jahrhundert blos in sporadischer Weise aufgetreten zu sein. In Italien früher als in Spanien, Frankreich und England erlosch das Uebel in so auffälliger Weise, dass die Leproserien gänzlich verödeten und die Erwähnung einzelner Leprafälle im 17. Jahrhunderte, wie die von BAILLI in Bordeaux, ROCHARD [24]) in Belle-Isle u. s. w. beobachteten, gehörten dann schon zu den selteneren Vorkommnissen. — Es ist immerhin bemerkenswerth, dass die Lepra, die zu Beginn des Mittelalters als ein pandemisches Uebel erschien, noch im Verlaufe dieses geschichtlichen Zeitraumes so weit abnahm, dass sie zu einer sporadisch auftretenden Affection sank, als welche sie bis auf den heutigen Tag im ganzen Westen Europas bezeichnet werden muss. Ein Umstand von historischer Bedeutung verdient aber noch verzeichnet zu werden, und zwar das epidemisch gewordene Auftreten der Syphilis in dem letzten Decennium des 15. und zu Beginne des 16. Jahrhunderts, welche demnach als Volkskrankheit die Rolle der Lepra zu übernehmen schien und viele Aerzte auf die Vermuthung brachte, die Syphilis als die Tochter des Aussatzes zu betrachten, eine Annahme,

der schon deshalb eine grosse, innere Wahrscheinlichkeit zugeschrieben wurde, weil beide Krankheiten manche analoge, äussere Erscheinungen darboten, worauf auch noch in späteren Zeiten viele Autoren zurückgekommen sind. Wenn man von der Ansicht ausgeht, dass das Vorkommen der Syphilis entschieden auf frühere Zeitepochen als auf das 15. Jahrhundert zurückzudatiren ist, eine Behauptung, die man ernstlich nicht zu widerlegen vermag, so ist dieser Vermuthung (die Syphilis von der Lepra abzuleiten), gestützt auf zahlreiche historische Documente, heutzutage leicht entgegenzutreten, doch selbst in früheren Jahrhunderten konnte man nicht leicht einer solchen Hypothese unbedingt zustimmen und viele angesehene Aerzte und Schriftsteller aus jener Zeit bekämpften diese Auffassung energisch, namentlich LEONICENUS, FRACASTORIUS, BRASSAVOLUS u. A., welche in detaillirten Schilderungen den *Morbus gallicus,* sowie deren Ursprung erörterten, die Analogien mit den älteren Darstellungen von Hauterkrankungen entweder zu erhärten oder zu bekämpfen suchten und zu der wissenschaftlichen Seite dieses Gegenstandes reichliche Details lieferten. [25]) Die Leprakranken hielten sich selbst noch um so vieles günstiger situirt als die Syphiliskranken, dass sie sich energisch dagegen wehrten, mit Patienten letzterer Categorie in denselben Krankenhäusern untergebracht zu werden und man für die Luetischen ganz gesonderte Siechenhäuser (Hiobsspitäler oder Blatternhäuser) errichten musste. [26])

Nichtsdestoweniger hat man beide Krankheitsformen in den späteren Zeiträumen dennoch in vielfache Beziehungen gebracht, doch ist weder historisch noch genetisch, noch klinisch ein wirklicher Uebergang der einen Form in die andere nachzuweisen gewesen. Die Syphilis, die demnach als eine fast allgemeine und sich allenthalben rasch verbreitende Krankheit aufgetreten war, wurde bei verschiedenen Völkerschaften verschiedenartig benannt, und so kam es, dass die in einzelnen Ländern nach dem Volksmund eigenartig bezeichnete *Lues venerea,* wie der Sibbens in Schottland, die Falcadina im Venezianischen, der Skerljevo oder Scherlievo im ungarischen Littorate und Fiume, die Radesyge in Norwegen, die dittmarsische und jüttländische Krankheit in Holstein und Jüttland u. s. w. bald für endemische Formen von Lues, bald für reine oder modificirte Formen der Lepra gehalten wurden. Das Verdienst in dieser Richtung aufklärend gewirkt zu haben, gebührt den beiden norwegischen Forschern DANIELSSON und BOECK, welche sowohl in der engeren Heimat, als durch Reisen in dem grössten Theile Europas, in gewissen Bezirken Asiens und Amerikas sich die Ueberzeugung verschafften, dass die Lepra allerorts unbekümmert um climatische und ethnographische Verhältnisse ein und dieselbe Krankheit darstellte und sie haben das Resultat ihrer Forschungen in zahlreichen Werken niedergelegt, von denen das auf Staatskosten ihrer heimischen Regierung edirte Werk [27]), die eingehendste, klinische Schilderung über den Aussatz enthält. Durch dieser Gelehrten Arbeiten wurde auch die in Norwegen einheimischen Namen Spedalskhed ein allgemein acceptirter und zahlreiche Forscher, wie VIRCHOW und HEBRA, PRUNNER in Aegypten, RIEGLER in Konstantinopel, BIDENCAP, ARMAUER HANSEN in Schweden u. A. haben von dieser Zeit an dem Studium der Lepra eine eingehende Würdigung geschenkt, die umso werthvoller ist, als trotz des hohen Alters derselben die Lepra erst in den letzten Decennien unseres Jahrhunderts die richtige pathologische Deutung erhielt und wir erst in der allerletzten Zeit über die Ursache derselben eine aufklärende Darstellung erlangten, die die Ansteckungsfähigkeit dieser Affection leichter zu erklären vermögen, als dies bis dahin möglich war.

Geographische Verbreitung. Wie in dem vorhergehenden Abschnitt schon bemerkt, ist Aegypten der wahrscheinliche Herd dieser Krankheitsform gewesen, und so wie in alten Zeiten ist selbes im Mittelalter, sowie in unseren Tagen noch immer als der Sitz dieser Affection anzusehen. PROSPER ALPINUS [28]) im 17., LARREY [29]), der den napoleonischen Feldzug als Chefarzt mitmachte, im 18., PRUNNER [30]) in diesem Jahrhundert haben von der im Nildelta einheimischen

Lepra vielfache Mittheilungen geliefert. Selbe ist sowohl auf dem flachen Lande, in den Hütten der Fellahs als in den Städten, auf den Strassen und den Krankenhäusern zu finden und ich habe vor einer Reihe von Jahren vielfache Exemplare der Elephantiasis, sowie der *Lepra Arabum* daselbst zu sehen Gelegenheit gehabt. [31]) Diese Krankheit verläuft nicht nur im ganzen Stromgebiete der Nils, sondern auch an den Küsten des mittelländischen und des rothen Meeres. Auch an der Nordküste Afrika's tritt selbe reichlich auf und Algier liefert, nach BEAUDOUIN [32]) in den dattelarmen Strichen des Landes mehr Leprafälle als in den übrigen Gebieten. In Senegambien, in Marocco, wo sehr viele Niederungen sich vorfinden, sowie im Caplande, kommt sie in den ärmeren und an Bodenproductionen dürftigen Strichen allgemeiner verbreitet vor als in den fruchtbaren Gebieten. [33]) Ebenso ist an der Ostküste Afrikas, Madagascar, Mauritius, ferner auf den Inseln Isle de Bourbon und Sct. Helena die Lepra zu finden, ja auf Madeira besteht sogar am westlichen Ende von Funchal heute noch eine Leproserie. [34])

In Asien findet sich der Aussatz in Syrien, Arabien, Palästina, Jaffa vor und Persien hat, nach dem Berichte POLLAK'S [35]) in Teheran und anderen Städten in, von der Bevölkerung abgesonderten, elenden, kleinen Dörfern, Stationen für Leprakranke. Indien beherbergt eine grosse Zahl von Leprösen, welche sowohl in Madras als in Bombay gleichfalls in abgesonderten Häusern gehalten werden. Ebenso ist selbe in Java, Sumatra, im indischen Archipel häufig zu finden, doch soll die Verbreitung dieses Uebels nach den Berichten von WILSON und HOBSON [36]) in China eine so ausserordentliche sein, dass sie den Charakter einer endemischen Krankheit daselbst angenommen hat und dort dieselben Massregeln noch in letzter Zeit gegen die Leprösen in Anwendung gezogen werden, wie es im Mittelalter in Europa der Fall gewesen. Ein Gleiches gilt von den Sandwichs-Inseln, wo nach einem officiellen Bericht der französischen Regierung, der König von Honolulu sich im Jahre 1868 veranlasst sah, auf den Rath fremder Aerzte Leproserien für diese Kranken einzurichten. [37])

In Mexico kennt man diese Krankheit seit den ältesten Zeiten, man hält sie für eine durch Neger eingeschleppte Affection und sie soll merkwürdigerweise nicht nur in den Niederungen, sondern auch in vielen Gegenden des Hochplateaus vorkommen. [38]) Ebenso auf den Antillen, wo sie Cocubra genannt, hauptsächlich bei den Negern gefunden wird, während sie die Weissen verschont; ferner findet man sie in den früheren spanischen Besitzungen Südamerikas, in Neu-Granada, Venezuela etc. [39]) In Brasilien als „Morphea" bekannt, ist selbe namentlich an den Küstenstrichen zu finden und in der Nähe von Rio Janeiro, Bahia und Pernambucco existirt je eine Leproserie. Im Norden der Vereinigten Staaten scheint nach den bisherigen Erfahrungen die Lepra ganz unbekannt zu sein.

Wenden wir uns nun zur Verbreitung der Lepra in Europa, so können wir darüber folgende Angaben machen. Selbe scheint auf den griechischen Inseln, namentlich auf Samos und Kandia (Kreta) einheimisch und nach den Berichten von SMART [40]) waren vor nicht ganz drei Decennien unter 250.000 Einwohnern dieser Gegend circa 900 Lepröse in einzelnen Dörfern untergebracht. RIEGLER [41]) hat über eine verhältnissmässig geringere Zahl berichtet, indem er blos von 350 amtlich constatirten Leprakranken Mittheilung machte; es sind dies jedenfalls genug zahlreiche Fälle, um von der Lepra als einer endemischen Krankheit daselbst zu sprechen. In Italien, namentlich an der sicilianischen Küstenstrecke ist selbe noch ziemlich häufig zu finden und PROFETA [42]) hat im Jahre 1876 noch 114 derartig Kranke verzeichnen können; an der Riviera hingegen scheint selbe dem Erlöschen nahe und die im Jahre 1858 von der italienischen Regierung neuerdings in Stand gesetzte Leproserie zählt heute nur mehr noch wenige Insassen. [43]) Dass selbe trotzdem an den Küstenstrecken vor nicht langer Zeit häufiger zur Wahrnehmung gelangte, erhellt daraus, dass vor einigen Jahren ein reicher Italiener aus San Remo eine beträchtliche Summe zur Errichtung einer Leproserie gespendet hatte. In Frankreich, sowie in Spanien und Portugal erscheint selbe

ungleich vertheilt, namentlich ist selbe in der Gegend von Lissabon in der Leproserie St. Lazare durch einheimische Exemplare vertreten.[44] Alle diese Angaben halten keinen Vergleich mit der Lepra in Norwegen aus, wo im Jahre 1864 unter 2 Millionen Einwohnern 2282 Lepröse amtlich constatirt waren.[45] Die Krankheit herrscht demnach daselbst noch immer in hohem Grade endemisch, während sie im benachbarten Schweden, wo sie zu Beginn des Jahrhunderts sehr verbreitet war, jetzt nahezu ganz erloschen ist. Doch scheint sie nach den letzten Mittheilungen von ALBERT ROBIN, die er in Christiania erhalten, durch die energischen Massnahmen der Regierung auch schon allmälig in Abnahme begriffen.[46] Auch in Russland, namentlich den Ostseeprovinzen, scheint die Lepra sowohl unter den Küstenbewohnern als unter den Bewohnern der tieferen Städte keine ungewohnte Krankheit zu bilden.[47]

Aus Rumänien wurden vor einiger Zeit von Dr. SCHREIBER zwei daselbst beobachtete Fälle mitgetheilt[48] und aus Ungarn war ich der Erste in der Lage, nicht nur aus einheimischen Geschichtsquellen das Vorkommen der Lepra daselbst im Mittelalter nachzuweisen, sondern ich hatte selbst Gelegenheit, in den letzten Jahren mehrere autochthon entstandene Fälle zu beobachten und zu veröffentlichen.[49] Ebenso kommen in Mitteleuropa heute noch sporadische Fälle zur Beobachtung.

Eintheilung. Die Form, unter welcher die Lepra in Erscheinung tritt, ist keine gleichmässige, und wenn auch der Endausgang der Erkrankung in den meisten Fällen so ziemlich der gleiche zu sein pflegt, so kommt das Uebel dennoch in mannigfacher Weise zur Beobachtung. Die verschiedenen Arten zeigen auch so bestimmte Typen, dass selbe abgegrenzte, klinische Bilder darstellen, die eine gewisse Zeitperiode hindurch persistiren, ohne in eine andere Form überzugehen, oder falls sie sich verändern, Mischformen abgeben. Man hat deshalb der leichteren Uebersicht wegen die Lepra nach den charakteristischen und auffälligen Erscheinungen mehrfach eingetheilt und wir bezeichnen als Lepraformen die folgenden Varietäten:

1. Die *Lepra maculosa,* d. i. eine durch Fleckbildung auf der Haut gekennzeichnete und in zwei Hauptvarietäten als schwarze und weisse Fleckbildung erscheinende Form. Es ist dies die als Morphaea im Mittelalter und die, wie früher erwähnt, in Brasilien, sowie in Portugal im Volksmunde so bezeichnete Erkrankung, über deren etymologische Bedeutung, wie VIRCHOW meint[50], nichts Genaues bekannt ist. Da jedoch in dem apokryphen, galenischen Werke: *Liber secretorum,* das Wort zu treffen ist, so dürfte es doch anstandslos von dem griechischen μορφή = Gestalt oder Erscheinung abgeleitet werden, weil die Erkrankung eben eine auffällige Erscheinung, nämlich die Fleckbildung zeigt. Im Altdeutschen wurde die Morphaea durch Miselsucht übersetzt, eine Verballhornung des lateinischen Wortes *Misellus* s. *miser.*

2. Die *Lepra tuberosa* s. *tuberculosa,* die bekanntere, durch Knotenbildungen gekennzeichnete Form, die zumeist im Gesicht und den Extremitäten aufzutreten pflegt und nur bei bedeutender Verschlimmerung des Uebels am ganzen Körper sich ausbreiten kann.

Zu den genannten Formen wird von einzelnen Autoren noch eine dritte gezählt, nämlich die *Lepra anaesthetica* s. *glabra,* welche nach den Erfahrungen norwegischer Aerzte entweder mit Blasenbildung an verschiedenen Körperstellen beginnend zu Fleck- und Geschwürsbildung führt, oder auch ohne besondere Veränderung auf der Haut durch eine grosse Empfindungslosigkeit umfangreicher Hautstellen schon im Beginn der Erkrankung ausgezeichnet ist, wobei die glatt erscheinende Hautoberfläche die hochgradige Veränderung der Sensibilität gar nicht vermuthen lässt. Letztere Form ist nur in Lepraländern rein zu beobachten; anderwärts kommt selbe selten oder kaum vor und dürfte schwer zu diagnosticiren sein, weshalb auch mehrere von STEUDENER[51] in Deutschland beobachtete Fälle, die zu Verstümmelungen führten, eben wegen des Fehlens

charakteristischer Symptome auf der Haut mehrfache Controversen ob der Stichhältigkeit der Diagnose veranlassten. Gewöhnlich ist die Anästhesie nur im späteren Verlaufe der beiden früher genannten Formen zu beobachten, welche hiedurch den Endausgang der chronischen Erkrankung charakterisirt. Es kommt wohl vor, dass die Anästhesie selbst bei langdauernder Erkrankung vollkommen fehlt und ARMAUER HANSEN hat unter 141 genau verfolgten Fällen 9mal die Sensibilität vollkommen erhalten gefunden. [52]) Er hält demnach die Aufstellung einer anästhetischen Form, welche zuerst von DANIELSSON und BOECK als charakteristische Abart angenommen wurde, für nicht unbedingt geboten, sondern nur die zwei Unterarten der Lepra: die Flecken- und Knotenlepra als klinisch berechtigt. Wir glauben deshalb, dass man als reine Lepratypen nur die knotige und maculöse Form betrachten darf, da man sonst die Unterarten um ein Beträchtliches vermehren könnte, wie z. B. durch Aufstellung einer geschwürigen, einer necrotisirenden Form u. s. w. — So wie die *L. anaesth.* verdient ein weiteres Stadium derselben Erwähnung, die *L. mutilans*, wo in Folge schwerer Erkrankungen im centralen Nervensysteme, in Folge der weitgreifenden Ernährungsstörungen, Verstümmelungen des Körpers erfolgen. Abweichend von diesen Eintheilungen existiren noch andere. So hat WILSON nebst der reinen Lepra noch eine *Morphaea alba lardacea, M. alba atrophica*, eine *M. nigra alopeciata* aufgestellt [53]); die beiden ersten sollen mit einer geringen Modification der Knoten und anästhetischen Form und die beiden letzteren der maculösen und anästhetischen Lepra, wobei es zur Zerstörung aller Anhangsorgane der Haut kommt, entsprechen; doch ist WILSON'S Morphaea in der That keine Lepra (v. u.). BRUNELLI [54]) hat wieder die Lepra in eine atrophische *(L. mutilans)* und hypertrophische Form eingetheilt, als deren Typus die Knoten und Geschwulstbildung (Leontiasis) gilt. Doch kommen alle diese und ähnliche Eintheilungen, trotz veränderter Bezeichnungen, immer nur auf die oben aufgestellten zurück.

Symptomatologie. Man hat, um eine genaue Beschreibung der Lepra zu geben, die Erkrankung von ihrem ersten Ausbruche an bis zu ihrer vollkommenen Entwicklung nach verschiedenen Stadien geschildert und dieselben als eine Reihe von Erscheinungen, welche theils als Vorläufer der Erkrankung, theils als sichtbare Veränderungen und ihrer schliesslichen Ausgänge sich kundgeben, in abgegrenzten Capiteln darzustellen versucht. Eine derartig scharfe Trennung der Symptome ist nicht stricte einzuhalten und es verhält sich mit der Lepra in gleicher Weise, wie mit anderen chronischen Erkrankungsformen, bei denen gewisse Symptome in einer Reihe von Fällen zur Wahrnehmung gelangen, in anderen wieder nicht. Man vermag daher für das Anfangsstadium solcher Erkrankungen, die einen schleichenden, schleppenden Verlauf nahmen und durch langsame Veränderung der Gewebe die Constitution alteriren, sowie für alle intimeren Vorgänge, die den Ausbruch einer derartigen Affection einleiten, kein gleichförmiges Bild zu liefern. Alle Beobachter, welche in Lepraländern gleichsam unter ihren Augen die Erkrankung sich entwickeln gesehen, schildern den Anfang des Uebels in solcher Weise, wie wir dies von den Prodromalstadien vieler Infectionserkrankungen kennen, nur mit dem Unterschiede, dass die Erscheinungen sehr wechselvoll sind, nachdem sich die Incubation auf Monate, selbst Jahre hinaus erstrecken kann.

Eingeleitet wird diese Affection durch Abgeschlagenheit, Schwäche in den Extremitäten, anhaltendes Unbehagen, Schwere und Ziehen in den Gliedern, Fiebererscheinungen, wobei manchmal das Frost-, manchmal das Hitzestadium längere Zeit anhält; hiezu gesellen sich grosser Mangel an Appetenz, Erbrechen, Uebligkeiten, Verdauungsstörungen u. s. w. Alle diese Erscheinungen sind wohl viel zu wenig prägnant, als dass man sie einer bestimmten Form der Erkrankung zuschreiben dürfte, umsomehr, da solche Prodrome ungleichmässig lang andauern und die allgemeinen Störungen, die sich in dem afficirten Körper kundgeben, auf eine anhaltende Ursache zurückzuführen sind. Von Bedeutung werden aber eben diese Erscheinungen dadurch, dass sie durch Schwäche, Kräfteverfall, Veränderung

des Hautcolorits u. s. w. auf eine beginnende Cachexie hindeuten und durch weitere Symptome, die sich auf der Haut entwickeln, eine prägnantere Deutung erlangen, die je nach dem charakteristischen Bilde, unter welchem sie sich als Flecke oder Knoten kundgeben, der Form den eigentlichen Namen verleihen.

A. Der fleckenförmige Aussatz, *Lepra maculosa.*

Nach dem eben geschilderten Prodromalstadium allgemeiner Natur entwickeln sich Veränderungen auf der Haut in Gestalt leichter, umschriebener Verfärbungen, welche entweder flach sind, oder sich allmälig über das Hautniveau erheben. Die Flecke entsprechen zumeist umschriebenen Erythemflecken von verschiedener Grösse und Configuration. Selbe bleiben entweder isolirt an einzelnen

Fig. 46.



von einander ganz entfernten Körperstellen eine unbestimmte Zeit hindurch bestehen, oder sie erscheinen als confluirende Flecke, durch Aggregation der primären Verfärbungen. Das Bild des Erythems, unter welchem die Flecke sich entwickeln, deutet eben auf Congestivzustände in der Haut, und während sie an einzelnen Stellen persistiren, an anderen wieder verschwinden, werden einzelne Hautpartien durch anhaltende Congestion constant verändert. Die ursprünglich rothen Flecke, die je nach der Hyperämie im Corium lichter oder dunkler tingirt sind, werden nach Verlauf von einigen Wochen pigmentreicher, bekommen eine bräunliche oder graulich dunkle Färbung und mit länger dauernder Affection wird das Colorit so tief gefärbt, dass man die dunkelblauen, oft tiefschwarzen Stellen als

die der Erkrankung bezeichnen kann. In einem gewissen Stadium der Lepra, wenn eben die Constitution noch kein tieferes Leiden voraussetzen lässt, kann es noch zu vollkommener Rückbildung der dunkler pigmentirten Partien kommen; wenn jedoch die Erkrankung schon vorgeschritten ist, so persistiren die Flecke und zeigen bei Fingerdruck kein Erblassen mehr, wie sich dies in den früheren Stadien manchmal noch erkennen lässt. Die Localisation der Flecke erfolgt ohne irgend welche Regelmässigkeit, bald treten sie zuerst im Gesicht, Kopf, Wangen oder der Nase auf, bald am Nacken, Rumpf oder den Extremitäten, und bei vorgeschrittener Affection mit reichlicher Fleckbildung kann man nicht nur den grösseren Theil des Körpers von selben bedeckt sehen, sondern man findet auch

Fig. 47.



je nach dem Alter des Exanthems selbes in den verschiedenartigsten Verfärbungen von congestiven bis zum reichlich pigmentirten Fleck.*)

*) Obige Zeichnung wurde nach einer Photographie von einer autochthon entstandenen Leprakranken, welche auf meiner Spitalsabtheilung längere Zeit in Beobachtung stand, verfertigt. Selbe stellt ein charakteristisches Bild einer maculösen Lepra des Stammes und einer noch nicht vollkommen entwickelten Knotenlepra des Gesichtes dar. Die 26 Jahre alte Patientin war seit 2 Jahren krank und während Stamm und obere Extremitäten eine wahre *Lepra maculosa nigra* darstellen, sind an den unteren Extremitäten nebst Flecken auch Krusten und Geschwürsbildungen vorhanden. Heredität war bei der Kranken nicht nachweisbar. Anästhetische Partien waren nur im Gesichte aufzufinden, der Stamm bisher, sowie die Extremitäten von normaler Sensibilität, hie und da hyperästhetisch. Die Schleimhaut des Mundes, Rachens und Larynx leprös verändert. Während längerer Spitalsbeobachtung blieb der Zustand stationär.

Subjective Erscheinungen fehlen im Beginne der Erkrankung gänzlich; mitunter erscheint wieder geringer Schmerz oder Spannung an den ergriffenen Hautstellen mit einem schwachen Gefühl von Jucken. Die Sensibilität zeigt in einzelnen Fällen eine allmälige Steigerung und die Zunahme derselben geht ebenso parallel mit den Erscheinungen der Congestion, als deren allmälige Abnahme mit der tieferen Verfärbung der kranken Hautstellen erfolgt. Das Lepra-Erythem ist ein wahres *Erythema exsudativum*, und es bleiben in Folge dessen auch die nachträglichen Erscheinungen dieser Exsudation nicht aus. Die Oberhaut pflegt sich mitunter in ganz dünnen Schüppchen abzulösen, die Haut wird trocken, manchmal verdickt und rissig, ohne dass dies bei einer oberflächlichen Besichtigung besonders auffällig erscheinen würde. Die Untersuchung eines älteren Leprafleckes zeigt eine Verdickung des Coriums, indem die Resistenz der kranken Partie eine viel auffälligere ist als die einer benachbarten, gesunden Hautstelle, und während ursprünglich die durch Exsudation veranlasste Veränderung keine Erhöhung der Hautoberfläche wahrnehmen lässt, wird selbe später bei seitlicher Beleuchtung auch schon dem freien Auge sichtbar. Wenn die Erkrankung als Fleckausschlag bestehen bleibt, ohne in die Knotenform überzugehen, und wenn die Anästhesie, die sich allmälig immer stärker ausbildet, persistirt, so entwickeln sich in einzelnen Fällen aus den lange Zeit bestehenden Pigmentflecken allmälig pigmentlose und diese blass und farblosen, oder mitunter ganz weissen Erkrankungsflächen gehören dann der *Lepra alba* genannten Affection. Zufälle letzterer Art waren schon in den ältesten Zeiten bekannt und beschrieben; der weisse Aussatz in den Büchern Moses, die Leuke der Griechen und die *Morphaea alba* der Schriftsteller im Mittelalter waren wohl identisch mit der genannten Erkrankung. Viele Autoren haben die Bezeichnung der Morphaea als mit dem Fleckenaussatze identisch beibehalten, und wenn die Erkrankung Morphaea sich auf dieselben Symptome bezieht, wie wir dies von der *Lepra maculosa* geschildert, so ist wohl dagegen nichts einzuwenden; in letzterer Zeit hat aber die Bezeichnung Morphaea zu mannigfachen irrigen Deutungen geführt, indem einzelne englische Autoren, wie Wilson[55]) und Duckworth[56]), unter Morphaea eine Krankheit beschrieben, welche mit Verfärbungen verschiedener Art einhergeht und bald deutlich weisse Flecke, bald nur stellenweise Entfärbung der Haut, bald wieder dunkelbraune Fleckbildungen veranlasst, die weiters Anästhesien der Haut und Atrophie des subcutanen Gewebes zur Folge haben kann. Diese Affectionen wurden von Wilson zum Theil mit der Vitiligo, von Addison[57]) mit dem Keloid identificirt. Aus den Darstellungen Wilson's ist aber zu entnehmen, dass diese Formen der Morphaea mit der Lepra nichts gemein haben, weil bei selben die Erkrankung der Constitution fehlt und der weitere Verlauf und der schliessliche Ausgang dieser Morphaea Wilson's mit oder ohne Genesung, nicht der Endausgang der Lepra ist. Für die nichtenglische Medicin hat demnach die Morphaea der englischen Autoren und ihrer Nachfolger keine weitere Bedeutung und es wäre am besten, diesen Namen für den Begriff der Lepra ganz fallen zu lassen. — Wir kennen daher als Fleckenaussatz nur eine *Lepra maculosa nigra* und eine *Lepra maculosa alba*.

Mit *Lepra maculosa nigra* bezeichnen wir die nach den im Vorhergehenden geschilderten Vorläuferstadium erfolgte, bleibende, lepröse Verfärbung der Haut, welche alle tieferen Nuancirungen vom dunkeln-schwarzbraunen Colorit aufweist. Je intensiver der Erkrankungsprocess ist, desto geringer ist der Blut- und desto reicher der Pigmentgehalt innerhalb der kranken Stellen. Die Pigmentirung ist nicht immer eine gleichmässige; bald erscheinen die dunklen Stellen punkt-, bald strichförmig, bald findet man das Centrum lichter, bald dunkler gefärbt, bald sind wieder die Contouren gegen die umgebende Haut scharf abgegrenzt, bald erscheinen die Ränder verwaschen. Wenn die Erkrankung schon längere Zeit anhält, dann entwickeln sich noch weitere Erscheinungen, wie Knötchen oder Blasenefflorescenzen, welch' letztere nach kurzem Bestande durch die nachrückende Exsudation platzen, worauf die an der Luft vertrocknenden

Absonderungsproducte zu mehr weniger dichten Krusten sich umwandeln und lange Zeit in dieser Gestalt verharren. Hie und da wechseln diese braunen Flecke durch zeitweiligen Pigmentschwund mit weissen ab, so dass in ausgebreiteten Erkrankungsformen dieser Farbenwechsel der Haut ein scheckiges Gepräge verleiht; es ist dies das Krankheitsbild, welches der *Vitiligo leuke et melas* von CELSUS entsprechen dürfte.

Die *Lepra maculosa alba* ist, wie aus dem oben Gesagten ersichtlich, entweder ein vorgeschrittenes Stadium der *Lepra nigra*, oder sie entwickelt sich als solche primär und darum hiess es schon bei ABOUBEKR: *Lepra alba quum est antiqua, deterior est nigra.*[58]) Wenn sich der weisse Aussatz auf langsame Weise aus den pigmentirten Hautflächen entwickelt, so pflegt nur in jenen Fällen, wo mit der Entfärbung auch gleichzeitig Verminderung oder gänzlicher Verlust der Empfindlichkeit sich einstellt, die weisse Fleckbildung eine dauernde zu sein. Es kommt aber auch vor, dass das vorausgehende Stadium der Hyperämie mit Exsudation ganz fehlt und durch die Erkrankung einzelner Nervenstämme mit dem Auftreten von Anästhesien die weisse Fleckbildung als auffälliges Symptom in Erscheinung tritt und der Erkrankung den bleibenden Charakter aufprägt. Die weissfleckige Erkrankung stellt sich als eine glatte, blendend weisse, infiltrirte Stelle dar, die Haut selbst, ursprünglich verdickt und speckartig (lardacea), wird allmälig pergamentartig hart, später dünn und atrophisch. Der ganze Verlauf dieser Abart zeigt schon einen Unterschied von der früheren Form dadurch, dass mit dem Pigmentschwund auch die nervösen Symptome in den Vordergrund treten, man nannte deshalb auch diese Form kurzweg *Lepra anaisthetos* oder *anaesthetica*. Die Nervenaffection erscheint, nach den Untersuchungen von DANIELSSON und BOECK, identisch mit der Hautaffection und darum hält die Veränderung der allgemeinen Decke Schritt mit den Veränderungen in den centralen Nervenstämmen, dies erklärt es weiter, dass mit der Ausdehnung der Entfärbung auf grössere Gebiete auch die Anhangsorgane der Haut, wie die Haare und Nägel durch den Pigmentverlust eine weisse Farbe erlangen.

B. Der Knotenaussatz, *L. tuberculosa* s. *nodosa*.

Selbe bildet die zweite Abart der in Rede stehenden Affection und entwickelt sich entweder aus der vorausgegangenen, maculösen Form, oder kommt fast unvermittelt zu Stande, insofern das maculöse Stadium ein sehr kurzdauerndes ist. Nachdem die Fleckbildung einige Zeit schon bestanden hat und mitunter die Flecke sich verloren haben um wiederzukehren, entstehen im Centrum oder der Peripherie, oder gleichzeitig an mehrere Stellen Knotenbildungen, indem durch Exsudation eines serösen Fluidums kleine, umschriebene Oedeme und Infiltrationen erfolgen, welche allmälig rundliche, linsen- bis haselnussgrosse Geschwülste erzeugen, die durch Confluenz der einzelnen Tumoren Wallnussgrösse erlangen können. Selbe sitzen gewöhnlich auf der Oberfläche mit breiter Basis auf, sind wohl vorwiegend rund, doch auch häufig länglich oder flach gewölbt, je nachdem sie durch äusseren Druck, entsprechend dem Orte ihres Vorkommens, eine Compression erfahren. Die Knoten sind gewöhnlich weicher Consistenz, werden allmälig härter und erzeugen durch Agglomerirung oder Gruppirung an den elastischen Hautpartien, wie namentlich im Gesichte eine ausgebreitetere Infiltration mit Veränderung der Hautoberfläche. Hiedurch entstehen dann die charakteristischen Veränderungen im Gesichtsausdrucke, welche zu Vergleichung mit Thierphysiognomien führten, wie dieses schon von ARISTOTELES und ARETAEUS angegeben wurde (v. o.), welche die treffenden Bezeichnungen der Satyriasis (τὸ νοσήμα τὸ καλούμενον σατυριᾶν) und Leontiasis (Löwenkopf) gebraucht hatten. Die Physiognomie solcher Kranken wird eine total veränderte, namentlich ist die Stirnhaut vorgewölbt und verdickt durch eine Reihe einander berührender Knoten, die durch Furchen unterbrochen werden, die Augenbrauen ragen gleichfalls um ein Bedeutendes vor, die Haut der Nase von der Glabella bis zu den seitlichen Oeffnungen zumeist durch querliegende Wülste geschwellt, ebenso die

Wangen durch Knotenbildung verändert, so dass das ganze Gesicht im Vergleich zum normalen Aeussern ein vielfach verbreitertes, verdicktes und gedunsenes Ansehen erlangt. Sonderbarerweise pflegt die Knotenbildung, wie sie im Gesichte vorkommt, selten an den übrigen Körperstellen eine derartig charakteristische Umgestaltung des Aeussern zu veranlassen, da sie am Stamme und den Extremitäten wohl auch erscheint, aber hauptsächlich in isolirten Formen. Gewöhnlich kommt es an letzteren Partien, wie ich dies einigemal gesehen, zu ausgebreiteten, das ganze subcutane Bindegewebe ergreifenden, starren Infiltrationen. Die Haut ist dann überall steif und hart und erst in einem späteren Stadium, nach wochen-, monatelangen Bestande kommt es auch an diesen Stellen zu abgegrenzten Knötchen und Knotenbildungen. Ich habe derartige Wulstbildungen in einem sehr exquisiten Falle an den oberen Extremitäten, in der Nähe beider Handgelenke entstehen gesehen, wo auch auf der dunkelbläulichen, starr geschwellten Haut in der *Palma manus* zahlreiche, linsen- bis erbsengrosse Knoten zur Entwicklung gelangten.

Die Farbe der Knoten und Knötchen ist ursprünglich den Flecken auf denen sie sich entwickeln entsprechend, röthlich, bräunlich oder dunkel bis schwarzbraun, deren Oberfläche glatt, oft glänzend, selbst an Stellen, wo sie, wie bei der Leontiasis, auf behaarten Stellen des Gesichtes vorkommen und Schwund der Haare und Drüsen nach sich ziehen. Es kommt jedoch vor, dass in der Umgebung der haarlosen Stellen durch auffälligeres Wachsthum der Haare an den Nachbarflächen die glatte Hautoberfläche matt und uneben wird, wie dies bei einzelnen Bildern der Leontiasis zu sehen ist. Die Knoten sind oft von zahlreichen Gefässen durchzogen und dies verändert auch mitunter ihre glattglänzende Oberfläche. Die Rückbildung der Knoten ist nur ein weiterer Process dieser Lepraform und nachdem die Knoten viele Monate, selbst Jahre als solche bestanden haben, kommt es allmälig durch Entzündung, Schwellung und Reizzustände mannigfacher Art zur Erweichung. Die Geschwülste selbst fangen an, an einzelnen Stellen zu fluctuiren, brechen auf und so entwickelt sich das lepröse Geschwür *(Ulcus leprosum)*, welches eine viel bösartigere Zerstörung zur Folge hat, als die geringen Ulcerationen, welche mitunter bei der maculösen Form, deren wir schon oben gedacht, vorkommen. Diese Leprageschwüre sondern wenig seröse Feuchtigkeit oder Eitermengen ab und zeigen wenig Neigung zur raschen Vernarbung, desto mehr findet man Krusten- und Borkenbildung, welche als secundäre Auflagerungen die Geschwüre bedecken. Durch die stärkere Infiltration der Geschwürsränder werden letztere hart, callös und verhindern eben die leichte Vernarbung, selbst wenn die sich erneuernden Krusten abgefallen sind. Der Charakter der Erkrankung macht es leicht erklärlich, dass immer neue Nachschübe auf der Haut erfolgen und so findet man dann nebst älteren Knoten und dicken Borken auch frische Geschwüre, geradeso wie man dies bei den bekannten Formen des serpiginösen Lupus und der serpiginösen Syphilis antrifft, wo frische und alte Stadien des Processes sich nebeneinander vorfinden. Kommt es schliesslich zur Vernarbung, so erscheinen die Narben nach Lepra zumeist dick und vorspringend, selten flach und atrophisch.

Schleimhautaffectionen. So wie die Affection auf der äusseren Haut bis zu einem gewissen Grade vorgeschritten ist, beginnen auch die Schleimhäute sich zu verändern. Die *Conjunctiva bulbi,* die Schleimhaut der Nase, des Mundes und Rachens sowohl als auch des Kehlkopfes bilden fast immer den Sitz der Erkrankung. Die Knoten an den Augenlidern durchdringen das ganze Gewebe, die Lider erscheinen mitunter als dicke Wülste, welche durch den immerwährenden Reiz die Cornea geschwürig verändern *(Pannus leprosus)* und selbst zerstören. Auch die Conjunctiva erscheint, wenn das Uebel schon einige Zeit andauert, verdickt und undurchsichtig, indem zahlreiche Granulationen bis in die Sclerotica hinein sich erstrecken. Die Schleimhaut der Mundhöhle wird geschwellt, geröthet, infiltrirt, am weichen Gaumen treten Lepraknoten auf, der *Isthmus faucium* erscheint dadurch verengt und bildet mit der gleichzeitigen Anschwellung

der Nasenschleimhaut ein häufiges Respirationshinderniss, welches noch durch die knotige Anschwellung des Larynx gesteigert wird. Alle in der Schleimhaut auftretenden Knoten haben eine grosse Tendenz zur Geschwürsbildung und es kommt dadurch in den genannten Partien zu vielfachen Ulcerationen mit Perforationen in Knorpel und Knochen, wie sie auch nach bösartigen Syphilisprocessen zu Stande zu kommen pflegen. Die Stimme solcher Kranken leidet bei Affectionen des Larynx selbstverständlich, sie wird rauh, heiser und tonlos; die Geschwüre im Larynx können sich bis in die Trachea erstrecken, um die bestehenden Athmungsbeschwerden noch zu steigern. Viel trägt hiezu bei, dass die Absonderung der Geschwürssecrete zu häufigem Husten und quälendem Reiz Anlass bietet, doch kommt es auch zu Vernarbung dieser Larynxgeschwüre, welche wieder andererseits Stenosen erzeugen. Wenn einmal die Schleimhäute in diesem Stadium der Erkrankung sich befinden, so ist selbstverständlich der bösartige Fortschritt der Erkrankung und deren schliesslicher Ausgang nahegerückt, doch pflegen sich diese schweren Zufälle in den Schleimhäuten nicht so rasch zu entwickeln und die geschilderten Veränderungen treten nur in allmäliger Weise mit den übrigen Erscheinungen auf.

Sensibilitätsveränderungen auf der Haut. Mit dem Ausbruche gewisser Veränderungen auf der Haut treten auch gleichzeitig Reizerscheinungen daselbst zu Tage, die sich zuvörderst als Schmerzhaftigkeit manifestiren, indem an den Stellen, wo Flecke oder Knoten bestehen, eine gesteigerte Empfindlichkeit sich einstellt. Diese Hyperästhesie ist oft eine locale, oft erstreckt sie sich auch über die anscheinend gesunden Hautflächen, selbst über ganze Körpertheile und steigert sich bis zu intensiven Schmerzanfällen. Man findet in solchen Fällen einzelne subcutan gelegene Nervenstränge, wie den Ulnaris, Medianus, Plexus brachialis, cervicalis knotig verdickt und gegen Druck äusserst empfindlich. [59]) Mitunter klagen die Kranken gleichzeitig oder in einer späteren Zeit, wenn die Hyperästhesie etwas nachgelassen hat, über juckendes, kribbelndes Gefühl, Ameisenlaufen in den Extremitäten u. s. w. Die Hyperästhesie ist von wechselnder Dauer und beeinträchtigt die normale Thätigkeit der einzelnen Organe, die Patienten klagen über Schmerzen in den Augen, Doppeltsehen, Lichtscheu, ungemeine Steigerung der Gehörseindrücke, vertragen kein Geräusch und sind gezwungen, sich von der äusseren Umgebung vollkommenen abzuschliessen. Am auffälligsten ist die Schmerzhaftigkeit immer in den früheren Stadien der Erkrankung, wo sie sich zumeist rings um die Gelenke der Extremitäten localisirt. Die Patienten schildern oft als die bösesten Symptome die stechenden und blitzartig auftretenden Stiche, die sie sowohl in der Ruhe als in der Bewegung empfinden, und welche selbe zum Gehen fast unfähig machen. — Eine andere Form der Schmerzhaftigkeit ist der sogenannte „latente Schmerz“, welcher eben nur durch Druck hervorgerufen wird, so dass er bei Berührung eines jeden Theils des Körpers sich einstellt, gleichviel ob man die Muskeln, die Knochen, die Gelenke, den Larynx, die Trachea u. s. w. auf dieses Symptom prüft. Auch ein tieferer Druck auf die Leber oder Milzgegend ruft gleiche Schmerzäusserungen hervor, und solche Kranke schrecken vor unvermutheter äusserer Berührung, wie durch einen elektrischen Schlag zusammen. [60]) Diese Form der Hyperästhesie dauert eine geraume Zeit an und pflegt nur allmälig nachzulassen, um in den entgegengesetzten Zustand, den der Empfindungslosigkeit, überzugehen, welcher ein viel länger dauernder, die Krankheit bis zu ihrem Ausgange begleitender ist und deshalb als eine vorwiegende, fast constante Erscheinung der Lepra gilt.

Die Anästhesie deren wir schon bei der Schilderung der Lepraarten gedacht, ist nur ein weiteres Symptom der Sensibilitätsstörungen. Wohl kommt selbe nach den Schilderungen norwegischer Aerzte auch primär vor, wenn man aber die Pathologie der Anästhesien überhaupt vor Augen hält, so dürfte man nicht fehlgehen, auch für solche Fälle ebenso wie für analoge Nervenaffectionen, das Stadium der Hyperästhesie als ein vorausgegangenes, vorauszusetzen,

wenn auch in einer ganz mässigen Form. Die Anästhesie ist, mit wenigen Ausnahmen (vergl. oben HANSEN), als ein prägnantes Symptom der Lepra zu betrachten; doch verdient die *Lepra anaesthetica* nicht, wie schon an anderer Stelle erörtert, den Werth einer besonderen Abart und VIRCHOW selbst nennt sie nur einen Folgezustand des Allgemeinprocesses. Die Anästhesie ist nur deshalb von besonderer Bedeutung, weil während ihres Bestandes ein bullöses Exanthem sich einstellt, welches nicht, wie man vermuthen sollte, in dem hyperästhetischen Zeitraum sich entwickelt; selbe ist die directe Aeusserung einer Erkrankung der Nerven (der *Lepra nervorum*), und wird als *Pemphigus leprosus* bezeichnet. Früher wusste man dieser Blasenbildung nicht die gehörige Deutung zu geben; heute, da man weiss, dass alle Arten von Herpeserkrankungen, namentlich aber der Zoster, ferner der Pemphigus als *P. universalis*, *solitarius* und *idiopathicus* nur auf Nervenläsionen zurückzuführen sind, hat die Deutung dieses Blasenausschlages keine besondere Schwierigkeit. Die Blasen selbst treten zumeist auf den Extremitäten oft ungemein rasch auf, sind von Hanfkorn bis Haselnussgrösse und pflegen nach kurzem Bestande zu platzen und eine Ulceration zur Folge zu haben. Mitunter trocknen selbe zu dünnen Krusten ein, welche jedoch durch neuen Blasenausbruch an den Nachbarstellen abgehoben werden, da der Process der Blasenbildung gewöhnlich ein langdauernder, oft auf Jahre hinaus sich erstreckender ist. Diese Ausbrüche des bullösen Exanthems werden durch Intervalle von normalem Verhalten unterbrochen, so dass die Kranken sich in diesen Zwischenpausen verhältnissmässig wohl befinden. Wenn die Blasenbildung wie gewöhnlich in den späteren Stadien des Leidens auftritt, so bildet sie nur die Complication der schon bestehenden Lepraaffection.

Als allgemeine Erscheinung derartiger Eruptionen wäre noch zu bemerken, dass jeder Ausbruch, sowohl von Knoten als von Blasen, wenn er in auffälliger und rascher Weise sich bildet, immer von Fieber begleitet ist, und wie HANSEN gesehen, kann es vorkommen, dass im Verlauf einer Eruption von Blasen und Knoten ältere Geschwülste zur Resorption gebracht werden und gänzlich schwinden. Sobald aber die Ulcerationen sich entwickelt haben und in ausgebreiteter Form sich erhalten, greifen selbe nicht nur in der Fläche, sondern auch in der Tiefe um sich und die Empfindungslosigkeit geht nebst der Geschwürsbildung in fortschreitender Weise einher.

Die Neigung zu Geschwürsbildung ist an manchen Stellen, und dies wieder in Folge der gestörten Nerventhätigkeit, eine so markante, dass namentlich an den Extremitäten die Geschwüre nach Zerstörung des subcutanen Bindegewebes auch auf die Muskeln und Knochen übergreifen, so dass letztere necrotisiren. Durch Zerstörung der Sehnen können sich selbst ganze Gelenke ablösen, wie sich dies mitunter an den Gelenken der Finger und Zehen beobachten lässt, welche derartige Verstümmlungen mannigfacher Art aufweisen *(Lepra mutilans)*. So kommt es, dass nicht nur eine Phalanx nach der anderen verloren gehen kann, sondern auch ganze Theile der Extremitäten abfallen und nur ungestaltige Stümpfe durch Verlust der Hände und Füsse übrig bleiben. VIRCHOW berichtet von Fällen [61]), wo die Nase auf einmal abfiel und laut Erzählung eines niederländischen Arztes, soll die fast unglaubliche Thatsache sich ereignet haben, dass einem leprösen Mulatten, als er beim Eintritt in seine Wohnung durch den Stoss der Stirne gegen die Thüre niederstürzte, sich das Haupt vom Rumpfe trennte. (?!)

Ausser den Störungen der Sensibilität sind noch anderweitige der Cachexie zukommende Zufälle vorhanden und auch die allgemeinen Functionen erscheinen sehr beeinträchtigt. In schweren Fällen ist die Haut in grösster Ausdehnung trocken und weil die Schweisssecretion vermindert, oft ganz aufgehoben ist, erhält selbe eine fahle Färbung. Auf den constitutionellen Charakter dieses Leidens beziehen sich die Veränderungen, die in den Lymphdrüsen auftreten. In den meisten Fällen finden sich Störungen in den Lymphbahnen (HOGGAN fand die Lymphgefässe bedeutend erweitert, besonders an den Einmündungsstellen der

Klappen[62]) und die in den verschiedensten Stellen des Körpers der Untersuchung zugänglichen Drüsen erscheinen mehr weniger geschwellt.

Die Körpertemperatur ist im vorgeschrittenen Stadium auffällig herabgesetzt. Ich fand selbe in zwei, längere Zeit beobachteten Fällen in der Achselhöhle zwischen 36·5—37 und an den anästhetischen Stellen der unteren Extremitäten bis auf 34·6 gesunken. An den vom Herzen entfernten Körperstellen fühlt sich die Haut kühl und selbst kalt an; die Circulation ist verlangsamt, Puls auf 50—40 Schläge herabgesetzt. — Die Geschlechtsfunction ist vermindert, es tritt bei beiden Geschlechtern Atrophie der Generationsorgane ein, Hoden und Eierstock verkümmern. Die von den alten Autoren öfters angeführten excessiven Geschlechtserregungen scheinen nicht immer dem wahren Sachverhalt zu entsprechen; Rayer und Adams behaupten sogar, dass die Generationsfähigkeit total erlischt, sobald die Erkrankung bis zu einem bestimmten Grade gediehen.[63]) Auch andere Beobachter geben an, dass Aussätzige, die unter einander geheirathet haben, sobald selbe an vorgeschrittener Lepra leiden, keine Nachkommenschaft mehr erzeugen und Langhans erzählt, dass er in der Nähe Jerusalems eine grössere Zahl von Aussätzigen aufgesucht hatte, von denen er erfuhr, dass sie seit Beginn ihrer Krankheit keine Kinder mehr hatten und auch die *Potestas coeundi* verloren gegangen war.[64])

Die Entfärbung der Haare und Nägel ist nur bei ganz completer Anästhesie der Haut wahrnehmbar. Die Haare werden trocken, brüchig, die Nägel verdickt und bei Knoten in der Matrix zur Atrophie gebracht oder fallen gänzlich aus. Im Ganzen leiden diese Anhangsorgane der Haut immer entsprechend der fortgeschrittenen Nervenaffection und nicht conform der Hautveränderung.

Ueber die visycerale Lepra sind von Danielsson und Boeck mehrfache Angaben bekannt, doch ist nicht constatirt, ob selbe in allen Fällen und in welchem Masse vorkommen. Das Vorhandensein von Lepraknoten in den inneren Organen ist in vivo nicht nachzuweisen; da jedoch einzelne Erscheinungen in den Parenchymorganen darauf hindeuten, so dürfte eine Reihe von Complicationen, welche zu Marasmus und schliesslich letalem Ausgang führt, auch von leprösen Veränderungen innerhalb des Körpers herstammen. Hierauf wären die Infiltrationen in den Lungen zu beziehen, sowie die Erkrankungen des Verdauungstraktes; letztere um so eher, da profuse Diarrhöen oder dysenterische Processe den Endausgang der Gesammterkrankung zu begleiten pflegen.

Verlauf und Dauer. Wie in der Symptomatologie angeführt, ist der Gang der Lepraerkrankung fast durchwegs ein chronischer. Es kommt in seltenen Fällen vor, dass die Lepra in acuter Weise verläuft, wie dies Danielsson und Boeck 3—4 Mal unter 150 Fällen gesehen hatten.[65]) Bei der acuten Form erfolgt nach einem mit fieberhaften Erscheinungen vorausgegangenem Prodromalstadium, innerhalb 12—14 Tagen plötzlich ein Fleckenausbruch fast über den ganzen Körper, welcher von knotigen Infiltrationen begleitet wird; in wenigen Wochen treten dann alle schweren Erscheinungen in rascher Reihenfolge nach einander zu Tage und wenn dann kein Stillstand in der Erkrankung, die allmälig in die chronische Form hinüberführt, sich zeigt, so kann durch eine hinzugetretene acute fieberhafte Affection (Pneumonie, Pleuritis, Meningitis etc.) ein rasch verlaufender tödtlicher Ausgang erfolgen. — Derartige Fälle sind nur in Ländern, wo die Lepra endemisch erscheint und selbst da ungemein selten zu beobachten. Der chronische Verlauf bildet aber die Regel, und da wir selben schon im früheren Abschnitte geschildert haben, so brauchen wir uns hier in wiederholte Erörterungen nicht mehr einzulassen. Man schätzt die Dauer der Erkrankung im Durchschnitt auf mehrere Jahre. Ein von mir gesehener Fall eines aus Serbien eingewanderten 40 Jahre alten Mannes, der eine Zeit lang unter meiner Beobachtung gestanden und schliesslich im Wiener allgemeinen Krankenhause mit Tod abgegangen war, wies eine 4jährige Krankheitsdauer auf. Einzelne Aerzte geben die Dauer der Erkrankung auf 9—20 Jahre an; zweifelsohne spielt hiebei die entsprechende

Pflege und Aufenthalt in guter Luft eine grosse Rolle. Namentlich dürfte in leprafreien Ländern die Dauer dieser Erkrankung eine längere sein, weil die climatischen und tellurischen Verhältnisse von günstigem Einflusse sind.

In ungemein seltenen Fällen kann Genesung erfolgen, wobei jedoch die temporären Besserungen, die oft auch auf wenige Jahre sich erstrecken können, ausgeschlossen werden müssen. Der gewöhnliche Ausgang der Lepra ist aber der Tod, als Folgezustand der ununterbrochenen Erkrankung und der allmäligen Zerstörung der inneren Organe; blos wo eine intercurrirende schwere Affection den schliesslichen letalen Ausgang beschleunigt, wird die mehrjährige Dauer der Krankheit abgekürzt.

Complicationen. Der Verlauf der Lepra kann mitunter durch andere locale oder allgemein auftretende Erkrankungen verändert werden. Vor allem können beide Abarten der Lepra miteinander sich verbinden, man kann diesen Umstand deshalb als Complication gelten lassen, weil jede Form für sich allein vom Anfangs bis zum Endstadium verlaufen kann. Lepröse können ebenso wie Gesunde von acuten wie fieberhaften Exanthemen befallen werden, doch bieten selbe selten besondere Merkmale dar. HARDY[66]) beobachtete einen Fall bei einem an tuberculöser Lepra erkrankten Brasilianer, welcher eine mässige Variola-erkrankung durchgemacht hatte, bei welchem nach Verlauf derselben die vorher bestandenen Knoten, Flecke, Geschwüre und Anästhesien ziemlich rasch sich rückbildeten und dadurch eine Heilung der Lepra eingetreten war, die sich noch zwei Jahre später erhielt. Auch andere Erkrankungen allgemeiner Natur, wie namentlich die Syphilis, können sich mit der Lepra ganz gut vereinigen und erzeugen gewisse Mischformen, welche namentlich in Norwegen als Radesyge bezeichnet wurden und die von gewiegten Forschern wie HEBRA und VIRCHOW theils als reine Syphilis, theils als Formen des serpiginösen Lupus oder als Mischformen beider mit der Lepra angesehen wurden.

Wie immer man auch diese Fälle differenziren würde, jedenfalls bleibt eine derartige Combination für die betreffenden Kranken von schwerer Bedeutung, da Lepröse Quecksilber nicht vertragen und den Fortschritten der Syphilis hiedurch schwer Einhalt gethan werden kann.

Von Hauterkrankungen erscheinen die Verbindungen mit der Elephantiasis Arabum wegen der vielen zu unterscheidenden Merkmale beider Erkrankungen besonders von Werth. PRUNNER berichtet von solchen Complicationen und ich habe auch in Aegypten ähnliche Fälle angetroffen; in gleicher Weise können, ebenso wie *Syph.* und *Eleph. Arab.*, Eczem, Psoriasis, Favus u. s. w. bei Leprakranken auftreten. Am interessantesten ist aber die Combination mit Scabies, sie bildet jene eigenthümliche Form der Lepra, bei der die Extremitäten und viele Körperstellen oft 1—2″ dicke „baumrindenartig aufliegende, trockene, hornige“ Massen aufweisen. DANIELSSON und BOECK haben unter den abgelösten Krusten eine grosse Menge lebender und todter Milben aufgefunden, doch hatte erst HEBRA bei seiner in den fünfziger Jahren in Norwegen vorgenommenen Untersuchungen constatirt[67]), dass diese, Jahrzehnte hindurch sich bildenden Krustenlager die colossalen Auflagerungen erzeugen und dass diese, *Scabies norwegica* oder *crustosa* genannte Affection, keine besondere Abart, weder der Scabies noch der Lepra bildet. Selbe wird nur dadurch veranlasst, dass die anästhetischen Hautpartien, die durch die Milben hervorgerufenen Reizerscheinungen nicht auslösen, sondern immerwährende Infiltrationen und Entzündungsprocesse zur Folge haben, welche bei Leprakranken eben dies eigenthümliche Gepräge erlangen.

Pathologische Anatomie. Das erste Object anatomischer und histologischer Untersuchung waren die Lepraknoten der Haut; BOECK und DANIELSSON haben, den humoral-pathologischen Ansichten ihrer Zeit entsprechend, die Lepraknoten als Exsudationsproducte bezeichnet, bei denen das Exsudat alle Partien des Corium erfüllt, wodurch auch die Gefässe zum Schwinden gebracht werden. *(Là où cette masse tuberculeuse est déposée, il est impossible de decouvrir les*

vaisseaux sanguins; la masse déposée consiste essentiellement en fibrine.[68]) Von Forschern einer späteren Epoche, welche das Wesen dieser Localeffecte zu deuten suchten, wurde auch nichts Neueres zu Tage gefördert und erst VIRCHOW'S bahnbrechende Arbeiten haben den Charakter des Leidens aufgehellt. VIRCHOW hat die lepröse Neubildung zuerst histologisch zu beurtheilen gelehrt und indem er selbe als neoplastische Bildung bezeichnete, auch deren Formelemente näher beschrieben. Die ganze Masse besteht demzufolge aus zahlreichen nebeneinander gelagerten, spindel- und sternförmigen Bindegewebszellen zwischen denen zahlreiche freie Kerne sich vorfinden. Die Kern- und Zellbildung erscheint in einem zarten Maschenwerk eingelagert, und stellenweise zeigen sich die Zellen und Kerne so zahlreich, dass sie bei fortgeschrittener Erkrankung die ganze Intercellularsubstanz erfüllen. In diesem wesentlichen Befunde ist der Charakter der Erkrankung ausgeprägt und die Lepraknoten sind deshalb kurzweg als Granulationsgebilde zu bezeichnen, analog der syphilitischen und lupösen Knotenbildung. Auf diese Weise erklärt sich auch die Zerstörung der Oberhautgebilde, der Schweiss- und Talgdrüsen, der Haarfollikel, der nachfolgende Haarverlust u. s. w. — Die Richtigkeit der Angaben VIRCHOW'S wurde von späteren Autoren bestätigt und KÖBNER[69]), CARTER[70]), KAPOSI[71]) haben im Ganzen und Einzelnen in mehr weniger ausführlicher Weise diese Befunde noch weiters detaillirt. KAPOSI betonte ferner, dass die Zelleninfiltration in den jüngeren Knoten sich aus kleineren Herden zusammensetzen, die besonders um die Gefässe, Drüsen und Haarfollikel gelagert sind; er hat hiermit den Weg bezeichnet, den die zellige Infiltration verfolgt. Noch eingehender hat MONASTIRSKI[72]) in einer ausgezeichneten Arbeit den anatomischen Bau dieser Granulationsbildungen geschildert und er gelangte durch eine Reihe äusserst genauer und wiederholter Untersuchungen zu der Annahme, dass die Blutgefässe in ihren zahlreichen Capillargefässnetzen die Nester bilden, welche die herdweisen Granulationen zur Folge haben; die histologischen Befunde lehren eben, dass die Infiltrationsstellen rings um die Blutgefässe, sowie in den die Schweissdrüsen und Haarfollikel umspinnenden Capillargefässnetzen am dichtesten sich zeigen. Ein anderer Umstand lehrt weiters, dass die Emigrationen der weissen Blutkörperchen durch die unversehrten Gefässwandungen die Infiltrationsstellen verstärken, indem sich bei gewissen Schnitten eine Schwellung der Endothelzellen nachweisen lässt, welche die grössere Durchgängigkeit der weissen Blutzellen ermöglicht.

Gleich den tieferen Coriumschichten ist auch der Papillarkörper der Haut von dieser kleinzelligen Wucherung durchsetzt, so dass ein grosser Theil der Hautpapillen verdickt und verbreitert erscheint, an anderen Stellen selbe wieder zu totalem Schwund gebracht werden und gänzlich fehlen.

Die lepröse Neubildung zeigt sich im Vergleiche zu analogen Granulationsbildungen wie sie Lupus uud Syphilis aufweisen, viel widerstandsfähiger und wenn man auch den Grund für diese Eigenschaften der Lepraknoten nicht genau kennt, so scheint doch die Ernährung der Lepragranulation sich als eine günstigere darzustellen als die der anderen Granulome. Der Umstand, dass die Blutgefässe beim Lepraknoten mit der Zeit durch die Infiltration comprimirt werden und die neugebildeten Zellen wenig plastisches Material erhalten, könnte dessen grössere Starrheit und Widerstandsfähigkeit ermöglichen, während Syphilis und Lupusbildungen bei weniger dichter Zellenproliferation und theilweiser Erhaltung der Blutgefässe viel früher als die Lepraknoten einer regressiven Metamorphose anheim fallen. Der Zerfall der Lepraknoten ist aber auch ein schliesslich zu beobachtender Vorgang, indem aus den Zellenanhäufungen sich eine Detritusmasse entwickelt, der Knoten erweicht allmälig, die Oberfläche desselben sinkt ein, wird usurirt und auf diese Weise entsteht das lepröse Geschwür. Ein solcher Ausgang ist dort zuförderst zu finden, wo ungünstige äussere Einflüsse auf die Knoten nachhaltig einwirken. Dass bei solchen Rückbildungsvorgängen auch fettiger Zerfall ohne eiterige Detritusbildung vorkommen kann, ist aus dem Verhalten solcher

Granulationsbildungen nicht unschwer zu erklären und vorzüglich dürften es letztere Fälle sein, welche eine stellenweise Restitutio ad integrum der Lepraerkrankung erklärlich machen. VIRCHOW hält diese Rückbildung bei der maculösen Form für viel leichter möglich als bei der Knotenform, doch sind auch die Fleckbildungen nichts anderes als mikroskopische Granulome.

Die Schleimhäute sind in gleicher Weise wie die äussere Haut durch kleinzellige Granulationen verändert, überall wo lepröse Knoten vorkommen zeigen sich dieselben histologischen Befunde, wie wir sie eben geschildert haben und die Zelleninfiltration ist bei der geringen Resistenzfähigkeit des erkrankten Mutterbodens viel intensiver als auf der allgemeinen Decke. MONASTIRSKI fand hier gleichfalls die Granulationszellen um die Blutgefässe oder Schleimdrüsen reichlich gruppirt. Der grössere Blutreichthum dieser Gewebe macht die dichtere Infiltration leichter erklärlich und veranlasst gewisse begleitende Erscheinungen, wie chronischen Catarrh, bei der Lepra der Mundschleimhaut u. s. w., welcher schon bei der blossen Inspection in's Auge fällt. Diese anhaltende Congestionirung der Schleimgewebe macht die Granulationszellen entwicklungsfähiger, so dass man neben den runden Zellmassen ovale und spindelförmige Zellen reichlich eingebettet findet. Ob selbe, wie MONASTIRSKI meint, den Uebergang zur regressiven Metamorphose, die an den Schleimhäuten sowie an der Haut zu verfolgen sind, erleichtern, ist nicht sicher erwiesen, doch scheint es nicht unwahrscheinlich, da in den vorgeschrittenen Schleimhautknoten bei solchen Befunden, die Neigung zu Geschwürsbildung eine sehr entwickelte ist.

Die histologischen Veränderungen, welche in der Haut und den Schleimhäuten nachzuweisen sind, erscheinen jederzeit als die wesentlichsten, so dass man früher die Gewebserkrankung der Parenchymorgane nicht besonders würdigte, doch leidet es keinen Zweifel, dass selbe bei vorgeschrittenen Erkrankungen, wenn auch nicht auffällig makroskopisch, so doch histologisch, eine Umwandlung erfahren. BOECK und DANIELSSON, HANSEN, MONASTIRSKI u. A. haben zerstreute Angaben über die lepröse Veränderung der inneren Organe gemacht und bei Leichenöffnung hie und da theils die Lungen, theils die Leber, Milz, Nieren und den Darmtractus knotig verdickt gefunden; man kann deshalb mit vollem Rechte behaupten, dass die constitutionelle Erkrankung in der allgemeinen Veränderung der Organe ihren prägnanten Ausdruck findet. Besonderes Interesse verdient nur die Erkrankung der Hoden und der Baucheingeweide; erstere wegen der Generationsfähigkeit Lepröser, letztere weil sie die Endausgänge der Lepraerkrankung veranlasst oder begleitet. VIRCHOW fand das Hodengewebe resistenter als bei normalem Verhalten, die *Tunica vaginalis* dick und sehnig, ebenso die *Albuginea testis.* Die Verdickung und grössere Resistenz des ganzen Gewebes war von einer sehnig erscheinenden Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes abzuleiten und die zahlreichen Granulationszellen waren in grosser Menge überall eingelagert, so dass dadurch theils die Samencanäle comprimirt, stellenweise ganz zu Grunde gegangen waren und an manchen Durchschnitten die Stellen der gewesenen Samencanälchen zu weisslich unregelmässigen Flecken innerhalb der Zelleninfiltrate umgeändert erschienen [75]) (MONASTIRSKI). Auch der Nebenhoden erscheint durch interstitielles Bindegewebe umwandelt, doch das *Vas deferens* selbst nicht weiter verändert. Die Erkrankung des Hodens erscheint demnach als eine bedeutende und erklärt, wie wir oben in der Symptomatologie schon angeführt haben, die Unfähigkeit der Generation leprakranker Individuen. Doch auch der Uterus und die Ovarien sind ebenso häufig der Sitz lepröser Affection und so wie man mit freiem Auge an den grossen und kleinen Labien die Knoten findet, so sind auch der Uterus und die Ovarien knotig verändert. DANIELSSON und BOECK haben die Schleimhaut der Gebärmutterhöhle sowie der Ovarien von Knoten durchsetzt gefunden; selbe zeigen sich sogar in den *Tubae Fallopii* rosenkranzähnlich eingelagert *(on rencontre aussi dans les trompes de Fallope un dépôt de cette nature en forme de rosaire.* [73])

Die Erkrankung des Verdauungstractes ist erst in der letzten Zeit genauer erforscht worden und VIRCHOW hat noch vor einigen Jahren seine Zweifel darüber ausgedrückt, ob selber sich überhaupt leprös verändern kann. Die im Verlaufe der Erkrankung sich entwickelnden Knoten auf der Schleimhaut des Darmcanals wurden schon von den norwegischen Forschern angegeben, welche nicht nur Knoten sondern auch Geschwürsbildungen antrafen. ARMAUER HANSEN fand im Darm grosse Ulcerationen und im Mesenterium hühnereigrosse Convolute von käsigen Lymphdrüsen. Diese Verkäsung der Drüsen im Verein mit den Knotenbildungen in den Darmwandungen haben bei einzelnen Autoren die Vermuthung erzeugt, dass diese Knoten und Ulcerationsprocesse vielleicht tuberculöser Natur seien und mit der Lepra nichts gemein hätten; doch ist kein halbwegs plausibler Grund für die Annahme vorhanden, dass sich gerade in den Darmtractus bei Leprösen, tuberculöse Veränderungen finden sollten, die in den übrigen Organen fehlen. Man kann deshalb schon per analogiam mit gutem Grunde voraussetzen, dass die Knotenaffection der genannten Organe, den gleichen Charakter besitzt wie das Grundübel. Das submucöse Bindegewebe ist gleich den Drüsenplaques, den PAYER'schen und LIEBERKÜHN'schen Drüsen infiltrirt und hyperplastisch; es kommt dadurch zu fortwährenden Stauungen im Gewebe, Geschwürsbildungen, Perforationen des Darmcanals mit anhaltenden Transsudationen, die im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung dysenterische Zustände, colliquative Diarrhöen mit Blutverlusten aus dem Darmtract zur Folge haben und so schliesslich den angeführten Endausgang der Lepra beschleunigen.

Die Erkrankung des Nervensystems spielt bei der Lepra eine hervorragende Rolle und wenngleich in den einzelnen Partien der Centralorgane wie im Gehirn und verlängerten Mark bisher keine auffällige oder charakteristische pathologische Läsion sich fand, so zeigt das Rückenmark selbst solche Veränderungen, welche auf congestive und hyperplastische Zustände hinweisen, indem nicht nur die umhüllenden und serösen Häute Zeichen von Entzündung darbieten, sondern auch die Medulla selbst verdickt und sclerosirt erscheint. LANGHANS fand bei der Section eines 40jährigen Mannes, der mehrere Jahre an Lepra gelitten hatte, ausgedehnte Erweichung der grauen Commissur, der CLARKE'schen Säulen und Hinterhörner des Rückenmarkes in der Gegend der Hals und Lendenanschwellung. [74]) In jüngster Zeit wurde von TSCHIRJEW gleichfalls bei der Obduction eines Leprösen der Centralcanal des Halsmarkes von zahlreichen Rundzellen erfüllt gefunden, weiters Atrophie der Zellen der Hinterhörner und der CLARKE'schen Säulen. [75]) Diese Befunde lehren, dass bei der anästhetischen Form der Lepra eine Myelitis der Hinterhörner statt hat; die graue Substanz erscheint durch Zellwucherung gelblich verfärbt und einzelne Nervenprimitivbündel varicös verändert, die hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven sind stellenweise verdickt, und wenn auch bis jetzt nur wenige, detaillirte Schilderungen über die Art der Erkrankung des Rückenmarkes vorliegen, so bleibt es doch höchst wahrscheinlich, dass die kleinzellige Wucherung, die den ganzen Process auszeichnet, auch hier stattfinden dürfte, denn schon die bis jetzt bekannten Abweichungen von der Norm in der Medulla sind genügend, für die Veränderungen die in den peripheren Nerven gefunden wurden und die für die Symptomengruppe der Lepra ein wesentliches Attribut bilden. Wir haben nämlich schon oben bei der Schilderung der Anästhesie die Sensibilitätsstörung von einer in den Nervenzweigen selbst vorkommenden leprösen Veränderung abgeleitet, jener Erkrankung, welche als *Lepra nervorum* bezeichnet wird. VIRCHOW hat durch genaue Untersuchung die Erkrankung in den Nerven festzustellen vermocht und Wucherung in denselben nachgewiesen, wodurch Veränderungen schon in der äusseren Bildung zu Stande kommen, die alle Varietäten von der spindelförmigen Verdickung bis zur diffusen Auftreibung und der eigentlichen Geschwulstbildung des Nervenstammes betreffen. In welchem Masse einzelne Nervenzweige sich verdicken können, lehrt der auch schon oben erwähnte Umstand, dass einzelne Nerven selbst durch die Haut wie dicke Stränge zu fühlen sind.

Die anatomische Untersuchung zeigt eine starke Verfärbung der Nerven, indem dessen weisses Aeussere ein bräunliches bis schwärzliches Aussehen erlangt; mikroskopisch untersucht scheint das Nevrilem sehr verdickt, die interstitielle Nervensubstanz aus einer dichten Anhäufung von Zellen zusammengesetzt und die Kernwucherung der einzelnen Nervenfasern umgreifend — also Zellenproliferation in ausgedehnter Weise. Mit der Zeit gehen diese neugebildeten Zellen weitere Veränderungen ein, es kommt entweder zu Fettmetamorphose oder es tritt ganz selbständig auch Atrophie der Nervenprimitivfasern ein mit Verlust des Axencylinders und Schwund des Nevrilems. Wenn man diese Erkrankung der Nervenstämme und ihre Ausgänge vor Augen hält, eine Erscheinung, die in jedem vorgeschrittenem Stadium der Lepra in mehr weniger ausgeprägter Form zu Stande kommt, dann ist auch die Reihe der Sensibilitätsstörungen leicht erklärlich. Man würde nicht fehl gehen, in der Lepra die Nervenerkrankung als die primäre Affection zu bezeichnen, als deren Ausdruck dann die Erkrankung der Haut und der übrigen Organe zu Tage tritt. Früher fehlte die Deutung für die pathologische Zusammengehörigkeit des Nerven- und Hautsystems, heut weiss man aber, dass die Erkrankung der Nerven eine solche Reihe von Veränderung zu Tage fördert, wie wir sie gerade bei der Lepra finden, nämlich das Exanthem (Blasen- und Fleckbildung) die Verdünnung und Glätte der Haut *(glossy skin)*; es würde daher gegen die Annahme einer centralen Erkrankung des Rückenmarkes namentlich in seinen sensitiven Strängen kaum ein triftiger Einwand zu erheben sein. Als weitere von einer centralen Erkrankung abhängige Zufälle wären noch hervorzuheben die Atrophie der Muskeln, die Zerstörung der Weichtheile, die Necrose der Knochen u. s. w.; Erscheinungen, die man eben auf schwerere Innervationsstörungen zurückführen könnte.

Diagnose. Wer je einige Leprakranke gesehen, wird bei einer entwickelten Form keine Schwierigkeit in der Beurtheilung des Krankheitsbildes finden; wer aber in leprafreien Ländern bei Unkenntniss des Krankheitsbildes und nicht vollkommen entwickelter Erkrankung einen solchen Fall zu beurtheilen in die Lage kommen sollte, wird nicht ohne Schwierigkeit die Diagnose auf Lepra zu stellen vermögen. Es handelt sich demnach um die Beurtheilung jener differentiellen Momente, welche auf der Haut solche Erscheinungen veranlasst, wie sie nur bei der Lepra vorkommen. Eine Verwechslung der Lepra wäre möglich mit *Syphilis*, *Lupus* und *Albinismus partialis,* während eine Verwechslung mit *Elephantiasis Arabum, Sclerodermie, Herpes tonsurans universalis* kaum vorkommen dürfte, nachdem die Krankheitsbilder letzterer Categorien viel zu stark von der in Rede stehenden Erkrankung abweichen. Dass Combinationen mancher Krankheiten und namentlich der *Elephantiasis Arabum* (Pachydermie) mit der *Lepra Arabum* vorkommen, haben wir schon früher erwähnt; man könnte aber nur dann die eine Form für die andere halten, wenn man die bei der Pachydermie in Begleitung auftretenden eczematösen oder ulcerösen Processe nicht ihrem eigenen Werth nach zu beurtheilen weiss. Es genügt daher der Hinweis, dass die *Elephantiasis Arabum* zumeist nur die unteren Extremitäten betrifft, gleichmässige Verdickung und Anschwellung und Vergrösserung der Haut, Volumszunahme der erkrankten Körperpartie nach sich zieht; Fleckbildungen, Anästhesien und Ergriffensein der übrigen Körpertheile fehlen.

Syphilis-Lepra. In den primären Formen der Syphilis findet man öfter umschriebene linsen- bis daumennagelgrosse meist isolirte Flecke von rosen- bis dunkelrother Färbung, doch erscheint dieses Exanthem im Gegensatz zum Lepraexanthem als ein über den grösseren Theil der Körperoberfläche verbreiteter Ausschlag, der am Stamme vorwiegend markirt ist und an den unteren Extremitäten am schwächsten sich zeigt. Hier wird demnach eine Verwechslung nicht leicht möglich sein, zumal die vorausgegangene Primäraffection von kurzem Datum entweder noch in ihren Resten zu erkennen ist oder selbst noch deutlich besteht. In späteren Stadien, wenn die dunklere Tingirung der Flecken eintritt, wird der

Mangel der Confluenz und die sich zeigende Verfärbung (die eher Missfärbung als Dunkelfärbung zu nennende Fleckenformation) auch vor Verwechslung zu schützen vermögen. Ausnahmsweise kann auch die Syphilis als eine wahre Pigmenterkrankung sich manifestiren, bei welcher das congestive Stadium so kurz dauernd und fast fehlend erscheint, dass man nur eine ausgebreitete schmutzigbraune Verfärbung grosser Hautpartien beobachtet, wie ich deren einige Fälle entstehen und durch eine antisyphilitische Behandlung wieder schwinden gesehen habe.[76]) Doch wird auch hier die Form der Fleckbildung, der kürzere Verlauf, der Mangel anderer schwerer Erscheinungen bei genauer Abwägung der diagnostischen Momente die Unterschiede der Erkrankungsarten erkennen lassen.

Schwieriger wird die Bestimmung in solchen Fällen, wo syphilitische Knoten und ihre Folgen, wie Geschwürs- und Krustenbildungen, vorhanden sind; hier können sich dem ungeübten Arzte wohl grössere Bedenken ergeben und zwar dort, wo die Knotenbildung eine ausgebreitete ist und regressive Stadien sich noch nicht entwickelt haben. Ich habe oft schwere Formen von Knotensyphilis am ganzen Körper bestehen gesehen ohne charakteristische Geschwürsbildung, wie sie oft die Syphilis in diesem Stadium begleitet, an den Schleimhäuten zu finden und wo die Bestimmung der Diagnose für Syphilis oder Lepra anscheinend in gleichem Masse berechtigt gewesen wäre. Vergegenwärtigt man sich aber, dass die Lepraknoten-Bildungen in so allgemeiner Extension wie die Syphilis nie zu Tage fördert, dass nebenbei immer ausgebreitete dunkelpigmentirte Flecke gleichzeitig bestehen von einer Ausdehnung, wie man sie bei Syphilis nie sieht; bedenkt man ferner, dass die Ausbildung der Knoten eine sehr lange Dauer in Anspruch nimmt, dass selbe im Gesicht selten fehlen und demselben einen sehr charakteristischen Ausdruck verleihen und berücksichtigt man schliesslich, dass die Geschwürsbildung bei der Lepra eine sehr träge ist, dass weiters in einem solchen Zustande schon sehr wesentlichen Sensibilitätsstörungen vorkommen, so wird man auch in derartig schwierig erscheinenden Fällen bei genauer Erwägung aller Umstände die richtige Diagnose zu treffen vermögen. Für alle Fälle wird aber der Verlauf der Erkrankung, abgesehen von den ätiologischen Momenten, die aber nicht immer in gewünschtem Masse zu verwerthen sind, mit einen Behelf für das Urtheil abgeben und schliesslich wird auch der Erfolg oder Misserfolg einer antisyphilitischen Behandlung bei einer längeren Beobachtungsdauer mit in die Waagschale fallen.

Lupus-Lepra. Eine Verwechslung beider Krankheitsformen bietet viel weniger Schwierigkeit als die eben genannte, weil beim Lupus stets kleine Knotenbildungen auftreten, die, aus stecknadelkopf- bis linsengrossen Knötchen heranwachsend, entweder auf gewissen Gebieten stationär bleiben oder in geschlängelter Ausbreitung sich über grössere Partien der Extremitäten oder des Stammes erstrecken. Im letzten Falle sieht man fast immer die Erkrankung nach der Fläche zu sich entwickeln, die centralen Punkte spontan heilen und die peripheren sich frisch bilden. Bei Confluenz der Lupusknötchen kommt es wohl zu Infiltrationen der Haut und mässiger Verdickung sowie begrenzten Geschwürsbildungen, doch fehlen auch hier die tiefbraunen Flecke an vielen Stellen, die Sensibilitätsstörungen und die Reihe der begleitenden allgemeinen Erscheinungen; namentlich letzterer Umstand wird bei der Beurtheilung der Lupuserkrankung die Annahme der Identität mit den Leprabildungen zu verhüten gestatten.

Albinismus partialis, Vitiligo-Lepra. Erstere Affection erscheint immer in Form umschriebener, unregelmässig contourirter weisser Flecke, welche, wenn angeboren, als Albinismus, wenn später entstanden, als Vitiligo bezeichnet werden. Bei der Vitiligo hat man einen Pigmentschwund vor sich, wie er in Lepragegenden auch als erstes Zeichen des Aussatzes zu erscheinen pflegt, in leprafreien Ländern ist man daher einer solchen Verwechslung nicht ausgesetzt. Die Vitiligoflecke erscheinen wohl auch in Folge von Innervationsstörungen, doch ist der Beweis für dieses Causalmoment nicht recht erbracht; eigentliche Sensibilitätsstörungen kommen aber nicht vor; die Haut ist im Vergleich zu der normal

gefärbten Umgebung ganz pigmentfrei und dadurch erscheinen auch die Anfangsbildungen derselben, namentlich die Haare an diesen Stellen weiss. Das Uebel ist frei von allen subjectiven Erscheinungen, bildet am Stamme kaum den Gegenstand einer Beunruhigung für den Kranken und stellt bleibende, durch ärztliche Eingriffe schwer zu behebende Veränderungen des Colorits dar.

Aetiologie. Die Ursachen der Lepra sind seit sehr langer Zeit der Gegenstand zahlreicher Forschungen gewesen und während man in früheren Jahrhunderten wegen des pandemischen Charakters der Erkrankung die vielfältigsten und verschiedenartigsten Hypothesen aufgestellt hatte, wurde die Aetiologie des Uebels erst in den letzten Jahrzehnten, als der Aussatz mehr als endemisches Uebel betrachtet wurde, nach gewissen Richtungen erforscht. Dies führte dahin, die climatischen Verhältnisse in erster Reihe als krankheitserzeugend zu betrachten. Die Meeresküsten und Flussufer in Ländern, wo der Aussatz immer in grösserer Ausdehnung geherrscht hatte, schienen für die Entwicklung der Lepra einen günstigen Boden abzugeben und man hat die zahlreichen Niederschläge, welche die grosse Bodenfeuchtigkeit zur Folge hat, vorwiegend für das Entstehen und die Verbreitung dieser Krankheit verantwortlich gemacht. Ob mit Recht oder nicht, ist schwer zu erweisen, da auch in tropischen Gegenden ebenso wie in nördlichen Ländergebieten der Aussatz erscheint, dies Uebel demnach unter ganz entgegengesetzten Bodenverhältnissen sich entwickeln kann, doch deuten alle Angaben der Autoren dahin, dass überall immer nur die der Meeresküste nahegelegenen Landstriche derartige Kranke aufweisen, während im Innern dieser Länder mit binnenländischem Clima, wie dies HJORT [77]) von einzelnen Gebieten Norwegens nachzuweisen vermochte, solche Kranke nicht angetroffen werden. Mit Beschuldigung der Bodenfeuchtigkeit war es nicht unschwer, die miasmatischen Einflüsse auch als solches Moment anzusehen, welches die Entwicklung des Aussatzes zur Folge haben könnte; aber hierin lehrten auch die Erfahrungen aus Malariagegenden und Vergleiche mit malariafreien Gebieten, dass derartige Annahmen den thatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechen. Man ist deshalb betreff der climatischen oder tellurischen Einflüsse nicht genügend informirt, um selbe im Allgemeinen beschuldigen zu dürfen; aber doch konnte man nicht die Idee von der Hand weisen, die Krankheitskeime, welche in nassen oder feuchten Ländergebieten zur Entwicklung gelangen mit dem ursächlichen Krankheitsverhalten in Zusammenhang zu bringen, worüber wir unten gesondert sprechen wollen.

Im Zusammenhang mit diesen angeführten Momenten stehen die Nahrungsverhältnisse sowie Ursachen allgemeiner und mehr socialer Natur. In Lepragegenden pflegen die Bewohner der Meeresküsten zumeist von Fischen zu leben und man hat deshalb theils den Genuss von Fischfleisch, theils verdorbener, theils schlechter Sorten gerne als Entstehungsgrund der Erkrankung angesehen. Mitunter wurden wieder der vorwiegende Genuss von Fetten oder mit ranzigem Oel zubereiteter Speisen, oder der Genuss schlechter Mehlsorten und anderer roher Substanzen beschuldigt; doch auch betreff dieser Momente werden so häufig gegensätzliche Angaben angetroffen, dass diese zuerst von mittelalterlichen Schriftstellern herstammenden Behauptungen viel von der ursprünglichen Bedeutung verloren haben. Competente Forscher, wie DANIELSSEN und BOECK äussern sich darüber in folgender Weise: „Man hat behauptet, dass der Genuss verdorbener Fische und Fleisches von Seevögeln, den Aussatz veranlassen; doch erkranken viele Leute an der Lepra, welche nur ausnahmsweise Fische oder Seevögel geniessen und selbst Küstenbewohner leiden an dem Aussatze, die immer die Fische im frischen oder gutgesalzenen Zustande geniessen.“ Diese Aeusserung ist demnach eine so bestimmte, dass man die Nahrungsverhältnisse nicht als Sündenbock für die Krankheitsursachen ganz anstandslos bezeichnen darf, dass selbe aber im Allgemeinen bei gegebener Disposition mit in's Gewicht fallen, darf keineswegs bestritten werden. — Das Gleiche wäre betreffs der socialen Uebelstände anzuführen; arme Leute, schlecht gekleidete, unter elenden hygienischen Verhältnissen

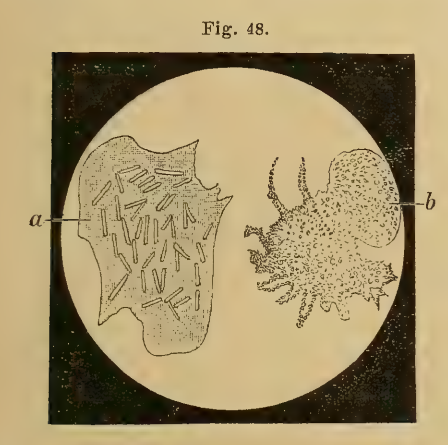
lebende Individuen sind allen Krankheiten leichter ausgesetzt als günstiger situirte Menschen; doch kommt der Aussatz in Lepraländern auch in der reicheren Classe vor, während die Hütten der Armuth nicht immer auch den Sitz der Lepra abgeben. Es ist nicht zu bestreiten, dass im Mittelalter oder zur Zeit der Kreuzzüge die Verhältnisse anders lagen und dass die grossen socialen Missstände bei Wanderungen ganzer Völkerstämme wesentlich anderer Art waren, als wir dies heute zu beurtheilen vermögen.

Ein viel wichtigeres Moment als das genannte ist das der Heredität. Selbe wurde zu allen Zeiten und in allen Ländern angenommen und die ältesten Chroniken liefern hiefür vielfache Belege. In Norwegen selbst rechnet man 90% der Kranken als durch Ererbung afficirt; ein Gleiches wird von BRUNELLI von der Insel Kreta [78]) behauptet, wo unter 122 Leprösen in 76 Fällen Heredität nachweisbar war. In diesen, sowie anderen Beobachtungen zeigte sich aber dieses Causalmoment verschiedenartig, indem in einer Reihe von Fällen von leprösen Eltern gesunde Kinder abstammen und in derselben Familie erst in zweiter und dritter Generation die Lepra wieder auftritt, oder die directen Nachkommen wurden frühzeitig leprös. Man muss demnach zwischen einer wirklichen Heredität und hereditärer Disposition unterscheiden, in beiden Fällen kommt es vor, dass bei veränderten climatischen Verhältnissen die Lepra schwindet und wiederkehrt. Man kennt Beispiele von Kranken, die in leprafreie Gegenden für einige Zeit übersiedelten und von dem Uebel genasen, bei Rückkehr in ihre Heimat aber wieder leprakrank wurden. Das etwaige reichlichere Vorkommen der Lepra in grossen Städten, wie Paris und London, wo Patienten aus den Colonien der betreffenden Reiche einwanderten, bildet das Contingent der dortigen Leprafälle. So konnte WILSON innerhalb 5 Jahren unter 10.000 Kranken 20 Fälle von Lepra beobachten und macht dazu die Bemerkung, dass alle Fälle exotischer Natur waren. [79]) Die Lehre von der Heredität, von DANIELSSON und BOECK am eifrigsten verfochten, wurde andererseits vielfach bekämpft und namentlich Fälle, wo die Lepra sich spontan entwickelt, gegen diese Annahme in's Treffen geführt. Dass die Lepra autochthon entstehen könne, ist gewiss nicht zu bezweifeln und es wäre leicht für die in Deutschland und Oesterreich zu beobachtenden sporadischen Fälle an eingewanderte Formen mit hereditärer Disposition zu denken, dort an die Küstenstriche der Nord- oder Ostsee, hier an Polen, Bukowina u. s. w., gerade wie dies für die, überseeische Colonien besitzenden Reiche öfter zu erweisen ist. Es gelingt aber nicht immer, solche Annahmen zu erhärten, da es schwer hält, für die autochthonen Formen die nothwendige hereditäre Disposition festzustellen oder selbe in aufsteigender oder Seitenlinie zu constatiren. Zur Zeit der Krasenlehre hat man auch bei der Lepra, ob endemisch oder autochthon, Dyscrasien im Blute vorausgesetzt und die Erscheinungen der Lepra als dyscrasische Ablagerungen bezeichnet, doch haben Blutanalysen (BOECK, HILLAIRET) niemals zu irgendwelchen befriedigenden Resultaten geführt. Die ärztlichen Jahresberichte aller Länder bringen jedes Jahr Fälle spontanen Ursprunges und man muss auf andere Momente als die genannten hinweisen, um eine erklärende Handhabe für dieses Vorkommen zu besitzen. Dies unbekannte Etwas dürfte in Krankheitskeimen ruhen für welche die neuere Forschung zahlreiche Belege gewonnen und welche die Aetiologie der Lepra jetzt in ganz anderem Lichte erscheinen lässt. SCHILLING hat schon im Jahre 1778 Aehnliches geahnt, indem er sagte: *Non negaverim peculiarem esse materiam et quasi virus quoddam, sine quo vera lepra non producatur.* [80])

Die Idee eines parasitären Causalmomentes wurde später noch von MARTIN geäussert, welcher eine zu Tuberkelbildung führende Ablagerung von Parasiten bei Seefischen fand, nach deren Genuss der Aussatz entstehen sollte. Doch hatten DANIELSSON und BOECK „die bestimmte Ueberzeugung gewonnen, dass der Genuss jener Parasiten (über deren Wesen jede nähere Angabe fehlt) nicht in der geringsten Beziehung zur Lepra steht". — In einer mit „Mucor" unterzeichneten Zuschrift

an ein englisches medicinisches Blatt [81]) wurde die Behauptung aufgestellt, dass die Lepra sowie das Typhoid aus Pilzen entstehe, welche auf Fäcalstoffen wachsen und unter günstigen Bedingungen sich weiter entwickeln. Die leprösen Partien sollen Micrococcus-Colonien darstellen und deshalb könne die Lepra unter den verschiedensten Himmelsstrichen vorkommen. — Der eigentliche Begründer der Parasitentheorie ist aber der unermüdliche Lepraforscher HANSEN, der in jüngster Zeit auf Grund mehrjähriger eingehender Untersuchungen einen dieser Krankheit eigenthümlichen Pilz, den *Bacillus Leprae* beschrieben, der in den leprösen Producten stets vorkomme. In einer grösseren Abhandlung [82]) verwahrt er sich gegen die ihm strittig gemachte Priorität von Seite fremder Aerzte, nachdem er schon vor mehreren Jahren in norwegischer Sprache den Befund der Leprapilze mitgetheilt hatte. Diese Organismen bestehen aus kleinen, stäbchenförmigen Körpern (Fig. 48), die in den Geschwulstzellen stets gefunden wurden, im frischen Blute jedoch nicht vorkommen; wenn aber Blutpräparate in der feuchten Kammer aufbewahrt werden, so entwickeln sich gegliederte Fäden, die als specifische, bei anderen Blutproducten nicht nachzuweisende Pilzbildungen zu betrachten sind. HANSEN hat auch durch Injection von Lepraproducten unter die Haut von Thieren eine Uebertragung dieser Bacterien auf Warmblüter zu bewerkstelligen versucht, konnte aber keine analoge Krankheitsform künstlich erzeugen. Die Bacillen kommen in grosser Masse als in Zellen eingeschlossene Ansammlungen vor und zeigen deutlich sichtbare braune Elemente (Fig. 48 *b*), die aus der Umgebung scharf hervortreten und die als charakteristische Productionen der Lepra anzusehen sind.

Fig. 48.



Gleich HANSEN haben ECKLUND und NEISSER [83]) die Bacillen in Leprapräparaten, welche von der Haut und inneren Organen entnommen waren, in reichlicher Menge vorgefunden, selbe sind gewöhnlich an den runden, grossen Zellen, welche die Neubildung constituiren, gebunden, oft füllen sie dieselben vollkommen aus, in frischen Infiltrationen sind die Stäbchen gut erhalten, in älteren aber nicht mehr aufzufinden und wahrscheinlich durch körnigen Zerfall verloren gegangen. Bei der anästhetischen Form konnte NEISSER keine Bacillen vorfinden.

Die parasitäre Lepratheorie ist jedenfalls für die Lehre der Krankheitsursachen von grosser Bedeutung und wenn man trotz oftmaliger Untersuchung erst in letzter Zeit auf die parasitären Befunde bei dieser Affection gestossen ist, so liegt ein gut Theil dieser Errungenschaft in der eben modern gewordenen Forschungsrichtung, welche alle contagiösen Erkrankungen von den Microorganismen abzuleiten sucht und die selbst HANSEN dazu führten, durch mehrere Jahre die Methoden zu erproben, nach welchen der *Bacillus Leprae* gefunden werden konnte. Wir wollen kein endgiltiges Urtheil über die Parasiten der Lepra, welche als das alleinige ätiologische Moment gelten sollten, abgeben, denn die Erkrankung des centralen Nervensystems, der eine noch grössere pathologische Bedeutung innewohnt, kann nicht übersehen werden und wenn wir auf die kurzen Angaben des vorhergehenden Abschnittes hinweisen, so kann man die Annahme einer theilweisen Erkrankung des Rückenmarks, der Myelitis der Hinterhörner oder wie ROSENTHAL selbe richtig bezeichnet, *Poliomyelitis posterior chronica,* als die primäre Veranlassung nicht von der Hand weisen. Selbe erklärt die neuralgischen Schmerzen im Beginne der Lepra, die spätere Anästhesie, die Entzündung und Anschwellung der Nerven, welche zu peripheren Entzündungen und Neubildungen mit Zerstörung des Gewebes führt, Erscheinungen, welche der einfachen Neuritis

nicht entsprechen.[81]) Nachdem die Nervenerscheinungen bei der maculösen (anästhetischen) Form prävaliren, bei der tuberculösen hingegen keine Veränderungen im Rückenmarke aufgefunden wurden (Boeck, Danielsson, Leyden) andererseits wieder die Bacillen bei der tuberculösen und nicht bei der maculösen Form nachgewiesen werden konnten, so ist es nicht unmöglich, dass beide Momente für die Aetiologie der Lepra von Bedeutung sind. Inwiefern selbe in einem genetischen Zusammenhange miteinander stehen, bleibt der weiteren Forschung vorbehalten.

Die Parasitenlehre ist für eine weitere Erscheinung, nämlich für die Contagiosität der Krankheit, von grossem Belange, man hat in der ältesten Zeit, sowie im Mittelalter, die Ansteckungsfähigkeit des Aussatzes stets behauptet und die Geschichte der Lepra und ihrer Behandlung hat von den strengen Satzungen der heiligen Schrift angefangen bis zur Errichtung der Leproserien immer nur auf der Annahme einer gefährlichen Uebertragung auf gesunde Individuen sich gestützt. In neuerer Zeit hat man sich gegen die Contagiosität entschieden verwahrt; Rayer, Prunner, Fuchs und namentlich Danielsson und Boeck haben die Contagiosität entschiedenst in Abrede gestellt und Beispiele aus ihrer engeren Heimat und Belege aus Ehen, wo nur ein Theil leprakrank war und die andere Ehehälfte sowie Nachkommen verschont geblieben sind, als Beweis gegen die Contagiosität erbracht. Für die autochthonen Fälle ist die Contagiosität gleichfalls ganz entschieden zu negiren und die Erfahrung, die ich darüber in Ungarn gemacht, dürfte mit der anderer Länder übereinstimmen, dass man Leprakranke findet, ohne irgend einen nachweisbaren Zusammenhang mit analogen Kranken eruiren zu können.

Ueber das Geschlecht variiren wohl die Angaben, doch scheint das männliche der Lepraerkrankung leichter unterworfen zu sein, als das weibliche. — Dies führte in einigen barbarischen Staaten vormals dazu, junge Leute zu castriren um sie von dem Ausbruche dieser Affection zu bewahren, nachdem man erfahren hatte, dass Eunuchen häufig von diesem Uebel verschont zu werden pflegen.

Das Alter spielt insofern eine Rolle in der Aetiologie, als man bis zum Eintritte der Pubertät die Lepra sich nie entwickeln sieht; gewöhnlich kommt sie erst im vorgeschrittenen Lebensalter zur Erscheinung. Kaposi berichtet von einem 5jährigen Knaben, der an einer schon 2 Jahre alten Lepra gelitten hatte und Danielsson und Boeck haben sogar behauptet, dass der Fötus auch an Lepra erkranken könne. Derartige Angaben beziehen sich auf ungemein seltene Fälle und dienen nur zur Bestärkung der Lehre von der Heredität.

Therapie. Die Behandlung der Lepra ist theils eine prophylaktische, theils curative; zu ersterer gehören die allgemeinen hygienischen Massnahmen, welche namentlich in Lepraländern noch heute gebräuchlich sind, wo die Patienten ärmerer Classen, sowie zur Zeit des Mittelalters in Leproserien, auch jetzt noch von der gesunden Bevölkerung abgeschieden werden, indem man selbe in gesünder gelegene, nicht feuchte Ortschaften unterzubringen trachtet und dafür sorgt, dass selbe einer besseren Lebensweise (Wohnung und Beköstigung) theilhaftig werden. Bei Kranken aus wohlhabenden Ständen trachte man auch, dass selbe die Gegenden, wo sie von der Krankheit ergriffen wurden, verlassen, sich in guter Luft aufhalten und auch durch Wechsel jener Bedingungen, welche der Krankheit Vorschub leisten können, alles anstreben, was zur Gesundheit zu führen vermag. Dieserart kann selbst ein schon vorgeschrittenes Uebel zur Besserung geführt werden, indem durch blos hygienische Massnahmen, ohne jede weitere therapeutische Eingriffe, Genesung eintritt. Immer gelingt es aber nicht, die Heilung auf diese Art zu erreichen und die Verhältnisse liegen auch nicht immer so günstig, um auf mehrere Jahre Heimat und Familie zu verlassen um von diesem schweren Uebel befreit zu werden. Man hat deshalb auch zur curativen Behandlung seine Zuflucht genommen und eine Reihe von Medicamenten in Anwendung gezogen, welche die indifferenteren sowohl als die eingreifendsten Arzeneimittel umfasst, wie Antimon, Schwefel, Quecksilber, Jod, Arsen, Creosot, Terpentin u. s. w., ohne dass man dadurch ein nur nennens-

werthes Resultat erzielen konnte. Diese zumeist aus älterer Zeit stammenden Heilmittel wurden in letztern Jahren von anderen verdrängt, denen man einen specifischen Einfluss auf die Lepra zuschreiben zu können glaubte. Hieher gehören in erster Reihe das Gurjunöl oder der Gurjunbalsam, eine wie Olivenöl fliessende, braune oder olivengrüne, trübe Flüssigkeit von balsamischem Geschmacke und an Copaivabalsam erinnerndem Geruche, welche von englischen Aerzten gegen die Lepra in der Dosis von 5·0—8·0 Grm. pro die, angeblich mit gutem Erfolge empfohlen wurde. Der günstige Erfolg soll nach mehrmonatlichem Gebrauche sich so auffällig bewährt haben, dass die englische sowie die holländische Regierung in Indien weitere Versuche in ausgedehntem Masse mit dem Gurjunöl anstellen liessen[86]) und auch von dieser Seite wurde das Mittel so sehr gerühmt, dass selbes weitere Berücksichtigung verdient. Eine derartige Gebrauchsformel lautet: *Bals. Gurjun* 30·0, *Pulv. gummi arab.* 15·0, *Aq. Calcis* 360·0. M. & S. 3mal tägl. 1 Esslöffel zu nehmen.

Ein anderes verlässliches Mittel soll das Chaulmoograöl sein (aus *Gynocardia adorata* bereitet), welches in der Tagesdosis von 0·50—1·0 p. d. in getheilten Gaben, eine Besserung veranlassen soll. Beide Mittel können auch äusserlich in Salbenform angewendet werden, sowohl bei Knoten als Geschwürsformen.

Nebst diesen Mitteln, welche vorkommendenfalls eine Anwendung verdienen, muss man die Grundsätze der allgemeinen Behandlung, die bei Schwäche der Constitution angezeigt sind, nicht unbeachtet lassen. Leprakranke sollen daher nebst roborirender Diät auch durch stärkende Arzeneimittel, wie Eisen, Chinin, anhaltend gekräftigt werden und darum können alle Heilmethoden allgemeiner Art in verständiger Auswahl zur Benützung kommen. Kaltwassercuren, Bäder, sowohl indifferente als Eisenthermen, sind den Indicationen entsprechend zu gebrauchen und die Behandlung muss durch genügend lange Zeit fortgesetzt werden, bis eben eine Besserung des Befindens und Nachlass der schmerzhaften Zustände eingetreten.

Nebst der allgemeinen Behandlung muss auch die örtliche in ihre Rechte treten. Bei kleineren Knoten versucht man durch Jodtinctur, *Emplastr. hydrarg.* Resorption zu erzielen, grössere Knoten können durch Abtragung entfernt werden, worauf man die Wundstellen nach antiseptischen Grundsätzen behandelt. Ebenso müssen die Geschwürsbildungen der Haut durch die allgemein bekannten adstringirenden Mittel zur Vernarbung gebracht werden. Gegen die grossen Schmerzen kann man auch narkotische Mittel nach den bekannten Grundsätzen der allgemeinen Therapie in Anwendung ziehen; man muss mit einem Worte alles, was eine verständige Therapie gestattet, unternehmen und nur auf diese Art wird man zu dem gewünschten befriedigenden Resultate gelangen. Ein weiteres Feld für die Behandlung eröffnet sich noch, falls die centrale Erkrankung des Nervensystems und die parasitäre Natur das Leiden als das unbestrittene ätiologische Moment der Lepra gelten dürfen; im ersteren Falle scheint die Electrotherapie berufen, im gewissen Sinne ein Heilmittel der Lepra zu werden, in letzterem dürfte wohl die Lepra zum weiteren Versuchsobjecte antiparasitärer Behandlungsmethoden dienen.

Literatur: [1]) Exodus. IV, 6. Buch der Könige. V, 1—27; VII, 3 und 10. Buch der Chroniken. XXVI, 26 ff. — [2]) Leviticus. 13 und 14. — [3]) Ιστοριῶν. I, 138. — [4]) Βιοὶ παράλληλοι. Edit. Reiske. V, 490. — [5]) Sympos. VIII, Quaest. 9. — [6]) Geschichte der Medicin. 3. Aufl. 1876. Bd. III, pag. 74. — [7]) Plutarch, Eliacon. Cap. 5. — [8]) *De rerum natura.* VI, 1114. — [9]) L. III c. 25. — [10]) *De causis et signis dinturnorum morborum.* Ed. Kühn. Leipzig 1828. — [11]) *Method. medendi ad Glauconem.* Ed. Kühn. Bd. XI, c. 12. — [12]) *De genesi animalium.* L. IV, 48. — [13]) *Histor. natur.* L. XXVI, c. 1. — [14]) *De morbis acutis et chronicis.* L. IV, 1. — [15]) *Lib. de comp. medic.* Cap. 103. — [16]) *Opus de re medica.* Paris 1532. L. III, 1. — [17]) Hirsch, Historisch-geographische Pathologie. Erlangen 1860. Bd. I, pag. 305. — [18]) Rayer, *Traité des maladies de la peau.* Paris 1835. Bd. II, pag. 314. — [19]) *Histoire de France.* Paris 1645. Bd. II, pag. 168. — [20]) Hirsch, l. c. — [21]) Haeser, l. c. pag. 83. — [22]) Kurt Sprengel, Geschichte der Medicin. Halle 1793. Bd. II, pag. 422. — [23]) Virchow, Geschwülste. Bd. II, pag. 500. — [24]) Hirsch, pag. 309. — [25]) Alle von den genannten Schriftstellern herrührenden Darstellungen finden sich in dem berühmten Werke von Aloysius Luisinus, *Aphrodisiacus sive de lue venerea.* Lugd. Batavor. 1728. — [26]) Astruc, *De morbis venereis.* Paris 1740.

L. I, pag. 118. — [27]) *Traité de la Spedalskhed.* Paris 1848. *Avec un atlas de 24 planches coloriées.* — [28]) *Medicina Aegyptorum.* Lugd. Batavor. 1719. — [29]) Medicinisch-chirurgische Denkwürdigkeiten aus dem Französischen. Leipzig 1813. — [30]) Die Krankheiten des Orients. Erlangen 1847. — [31]) Skizzen aus Aegypten. *(Vázlatok Egyptomból. Orvosi het.)* Budapest 1864 bis 1865. — [32]) Gazette médicale de Paris 1838. — [33]) Kretschmar, Südafrikanische Skizzen. Leipzig 1853. — [34]) Hirsch, pag. 312. — [35]) Wiener med. Wochenschr. 1855. Nr. 17. — [36]) Edinburgh Medic. Journ. 1855. — [37]) Journ. offic. de la Republ. française. 1874, Juin. — [38]) Simpson, *Notice on Leprosy and Leper Hospit.* Med. Journ. Oct. 1841. [39]) Hirsch, pag. 321. — [40]) Med. Times and Gazette. 1853. — [41]) Die Türkei und ihre Bewohner. Wien 1852. — [42]) *Recherches sur la Lèpre en Sicile.* Annal. de Dermat. Paris 1876. — [43]) Archiv für Dermat. und Syphil. Wien 1876. — [44]) *Dict. de science médic.* Paris 1875. — [45]) Journ. of cutan. medic. London 1867. — [46]) Journ. de l'école de Médecine. 1874. — [47]) Hirsch, pag. 317. — [48]) Archiv für Dermat. Wien 1874. — [49]) Börkórtan. Budapest 1874 und Ueber das Vorkommen der Lepra in Ungarn. Pester med. Presse. 1880. — [50]) Geschwülste. Bd. II, pag. 497. — [51]) Beiträge zur Pathologie der *Lepra mutilans.* Erlangen 1867. — [52]) Archiv für Dermat. 1871. — [53]) *Diseases of the Skin.* London 1867. pag. 594 u. ff. — [54]) Journ. of cutan. Medic. London 1868. Bd. I, 435. — [55]) Journ. of cutan. Medic. London 1869. Bd. II, pag. 155. — [56]) Bartholom. Hosp. Rep. 1873. Bd. I, pag. 57. — [57]) *A Collection of the Writings of Addison by Dr. Wilks.* London 1868. — [58]) Hensler, Vom abendländischen Aussatz. Hamburg 1794. Excpt. pag. 3. — [59]) Hebra-Kaposi, Lehrb. der Hautkrankh. Stuttgart 1876. Bd. II, pag. 412. — [60]) Newton, *On anaesthetic Leprosy.* Journ. of cutan. Medic. London 1868, pag. 188. — [61]) l. c. pag. 527. — [62]) Vierteljahrschr. für Dermat. 1880. pag. 136. — [63]) Traité. Bd. II, 301. — [64]) Briefliche Mittheilungen. Virchow's Archiv. Bd. XXXVI, pag. 453. — [65]) *Traité de la Spedalskhed.* pag. 203. — [66]) Dict. de méd. et chir. prat. Paris 1875. — [67]) Hebra-Kaposi, pag. 418. — [68]) l. c. pag. 236. — [69]) *Compt. rend. de la Soc. de Biol.* Paris 1861. Bd. III. — [70]) *Transact. of the Medic. and Phys. Soc. of Bombay.* 1861. — [71]) l. c. pag. 419. — [72]) Zur Pathologie des Knotenaussatzes. Archiv für Dermat. 1879. pag. 217. — [73]) l. c. pag. 226. — [74]) Virchow's Archiv. Bd. LXIV, pag. 169. — [75]) Rosenthal, Zur klinischen Charakteristik der *Lepra anaesth.* Vierteljahrschrift für Dermat. 1881. — [76]) Ueber Pigmentsyphilis. Wiener med. Blätter. 1880. Nr. 17—20. [77]) Hirsch, pag. 325. — [78]) American Journ. of Dermat. Philadelphia 1877. pag. 250. — [79]) Journ. of cutan. Medic. 1868. pag. 94. — [80]) *De Lepra commentationes.* Lugd. Batavor. 1778. — [81]) *Is leprosy contagious?* Med. Times. 13. Mai 1876. — [82]) Virchow's Archiv 1880. pag. 32. — [83]) Vierteljahrschr. für Dermat. 1880. pag. 130. — [84]) Rosenthal, l. c. — [85]) Vierteljahrschr. f. Dermat. 1878. pag. 449.

E. Schwimmer.

Le Prese, Bad am nördlichen Ende des Poschiavo-Sees im Unter-Engadin, 46° 17′ n. Br., 27° 45′ ö. L. F. Kalte, gypshaltige Schwefelquelle. Fester Gehalt 3,64 in 10000, meist Kalksalze; Schwefelwasserstoff 0,1. Comfortable Anstalt. Clima mild. Höhe über Meer 962 M.

B. M. L.

Leptandrin, resinoider Bestandtheil der Wurzel von *Leptandra virginica Nuth.*, in Nordamerika neuerdings als gelindes Catharticum und Cholagogum (dem Evonymin, Iridin u. s. w. ähnlich) benutzt. Das von Parke Davis & Comp. in Detroit (Michigan) dargestellte Leptandrin soll das wirksame Princip der Wurzel enthalten und zu 0·015—0·06 in acuten, 0·06—0·12 in chronischen Fällen innerlich wirken.

Leptomeningitis (λεπτός, dünn und μήνιγξ, Membran) Entzündung der Pia mater; s. Gehirnhäute, V, pag. 597 und *Meningitis (spinalis)*.

Leptothrix buccalis, Alge aus der Familie der Leptothricheae (Kützing). Der Name wurde von Ch. Robin [4]) eingeführt, sowie auch die Einreihung der Pflanze unter die Algen, welche auch gegenwärtig festgehalten werden muss gegenüber der Neigung Einzelner, sie den Spaltpilzen zuzurechnen.

Die erste Beschreibung und wahrscheinlich auch die erste Beobachtung dieses Organismus rührt von Leeuwenhoek [1]) her und wurde noch vor dem Beginn des 17. Jahrhunderts gemacht. Er fand, dass die grösste Masse der den Zähnen anhängenden weissen Substanz aus einer ungeheuren Menge feinster Stäbchen, oder wie er sagt: Striae bestehe; dieselben sind von verschiedener Länge, aber gleicher Breite, einige sind gerade, andere gekrümmt und liegen dieselben in der abgeschabten Masse unregelmässig durcheinander gewirrt. Da ich, fährt der Autor fort, schon früher ähnliche Organismen, Animalcula, im Wasser lebend gefunden

hatte, suchte ich mit aller Mühe festzustellen, ob auch diese lebendig seien, d. h. sich bewegten. Allein ich konnte keine Spur von Bewegung an ihnen wahrnehmen, aus welcher ich die Anwesenheit des Lebens hätte erschliessen können. — Später hat man den Mangel an Bewegung mit Recht als keinen hinreichenden Grund angesehen, um die Anwesenheit von Lebenserscheinungen in Frage zu stellen, indess hütet sich auch dieser alte treffliche Beobachter, dieselben für unorganische Gebilde zu erklären.

Bis zum Jahre 1840 wurde dieser merkwürdigen Bildungen in der medicinischen Literatur nicht mehr gedacht, bis in diesem Jahre ein Schüler VALENTIN'S, BÜHLMAN von Bern, wieder die Aufmerksamkeit auf dieselben lenkte. [2]) Derselbe brachte sie mit der Zahnsteinbildung in Zusammenhang und beschrieb ganz richtig ihre bündelweise Anordnung und das Festsitzen derselben an der Oberfläche der Zähne und der Schleimhaut. Dagegen irrte er, indem er sie am freien Ende sich zuspitzen liess.

Erst CH. ROBIN (1847) hat eine vollständige morphologische und systematische Darstellung der Leptothrix gegeben, vor ihm wurde sie gewöhnlich mit allen möglichen fadenartigen Bildungen verwechselt, welche in den Organen oder den Secreten beobachtet wurden; man bezeichnete diese Bildungen dann gewöhnlich als Conferven und wurde ihre Bedeutung für die Entstehung von Krankheitsprocessen bald über- bald aber auch unterschätzt. Das erstere war der Fall mit der Beobachtung von LANGENBECK, der solche Conferven in den Darmentleerungen von Typhuskranken fand; die zweite Art der Auffassung findet sich in den sonst so bedeutungsvollen und für die Entwicklung der parasitären Krankheitstheorie geradezu bahnbrechenden diagnostischen und pathogenetischen Untersuchungen von R. REMAK [3]) (1845), welcher diese Bildungen als nicht parasitäre geradezu dem *Achorion Schönleini* gegenüberstellt. Die letztere wird gleichsam als der Typus der krankheitserregenden Pflanzen aufgestellt, eine Auffassung, die gegenwärtig von dem scharfsinnigen Beobachter kaum mehr würde aufrecht gehalten werden, da beide im wesentlichen und zunächst mechanische Störungen an den Organen hervorbringen, auf und in denen sie wuchern, die eine auf der Haut, die andere auf den Zähnen, Störungen, denen erst secundär die entzündlichen Processe nachfolgen.

Die Ursache dieser unverdienten Geringschätzung der Leptothrix liegt bei REMAK wohl vorzugsweise in der noch nicht vollzogenen strengen systematischen Aussonderung dieser Pflanze von anderen ähnlichen Pflanzen und in der ungenügenden Kenntniss der Leptothrix selbst. Bekanntlich wurde auch der *Tinea favosa* damals eine viel höhere pathologische Bedeutung beigelegt und dieselbe als die Quelle verschiedenartiger, sonst dunkler Störungen betrachtet. Im Gegensatze dazu schienen die fadenartigen Conferven ausserordentlich verbreitet zu sein im gesunden wie kranken Körper und gegenüber einer Bemerkung von ERDL, welcher damals schon an Beziehung zur Zahncaries dachte, theilte REMAK seine eigene Erfahrung mit, dass er diese Fäden nur in einzelnen Fällen auf cariösen Zähnen gefunden, in anderen dagegen vermisst habe, was auch, wie wir weiter unten sehen werden, den Thatsachen entspricht.

Noch weitere Verwirrung in der Leptothrixfrage wurde durch HALLIER verschuldet, welcher diese längst für bestimmte, wohl charakterisirte pflanzliche Organismen verwerthete Bezeichnung auf alle fadenartigen Bildungen, die in der Classe der Schistomyceten und Pilze vorkommen, übertrug und die Genusbezeichnung zu einer rein morphologischen umgestalten wollte, entsprechend seiner Neigung, in diesen Gebieten überhaupt die allermannigfaltigsten Uebergänge der Formen zu statuiren. Vor allem ist deshalb eine genaue Definition und Charakterisirung der Species Leptothrix nothwendig, welche auf der Darstellung von KÜTZING und CH. ROBIN zu beruhen hat, neuerdings aber durch einige weitere Thatsachen ergänzt wurde.

ROBIN giebt folgende Definition: *Trichomatibus rigidulis, linearibus rectis vel inflexis, non moniliformibus, achromaticis, extremitatibus obtusis,*

basi in stromate amorpho granuloso adhaerentibus. Long. 0·02—0·1 Mm., Lat. 0·0005 Mm.

ROBIN führt ausserdem an, dass die Fäden, bei stärkerer Vergrösserung betrachtet, oftmals in ihrem Inhalte sehr kleine, runde Körner erkennen lassen, welche in regelmässigen Abständen eingelagert sind. Er vermuthet, dass hier eine Sporenbildung vorliege. Eine weitere Aufklärung über diese Angabe brachte erst die Arbeit von LEBER und ROTTENSTEIN [6]), welche zeigten, dass der Inhalt dieser Fäden bei Jodzusatz eine blaue Färbung annimmt. An so gefärbten Fäden hat es nun keine Schwierigkeit sich davon zu überzeugen, dass diese Inhaltskörper keineswegs die Bedeutung von Sporen besitzen, sondern Ablagerungen von Amylum darstellen, welche bald in der Form einzelner, runder Körner, häufiger aber noch als längere, stäbchenförmige Massen den Hohlraum des Fadens erfüllen; in dem letzteren Falle täuschen sie eine Gliederung vor, welche von anderen Beobachtern angenommen wurde. Diese scheinbaren Glieder sind aber nicht durch Querscheidewände von einander getrennt, sondern es wird dieser Anschein dadurch hervorgebracht, dass die im Inneren des Fadens ausgeschiedenen Stärkemassen sich den zuerst abgelagerten Körnern anlagern und erst spät oder auch gar nicht mit einander verschmelzen. Es ist der obigen Definition noch hinzuzufügen: *Trichomata continent amylum in granulis aut bacillis.*

Eine zweite wichtige biologische Beziehung der *Leptothrix buccalis* wurde schon von BÜHLMANN, dem ersten, welcher nach LEEUWENHOEK diesen Bildungen seine Aufmerksamkeit schenkte, festgestellt, indem er bemerkt, dass diese Fäden vorzugsweise an den Zähnen solcher Erwachsener gefunden werden, an welchen sich Ablagerungen von Weinstein finden. Ferner hat schon ERDL, nach REMAK'S Citat, die Vermuthung ausgesprochen, dass die in den cariösen Zähnen von ihm beobachteten Pilze durch ihr Wachsthum den Grund der Zersetzung der Zahnsubstanz abgeben, eine Vermuthung, welche REMAK in Folge ihrer Inconstanz in cariösen Zähnen sich berechtigt hält zurückzuweisen. Erst LEBER und ROTTENSTEIN zeigten, indem sie die Amyloidreaction in den erweiterten Canälchen des cariösen Zahnbeins nachweisen, dass es sich bei diesem Process in der That um das Eindringen derselben Masse in das Zahnbein handelt, welche man demselben äusserlich aufgelagert findet.

Durch diese hochbedeutsame Entdeckung wurde nicht nur die ältere Anschauung von der rein chemischen Natur dieser Störung widerlegt, welche ihre schon an sich zweifelhafte Berechtigung durch die Zuhilfenahme von Defectbildungen im Schmelz wieder zu stützen suchte (MAGITOT), sondern auch die, namentlich in der neueren Zeit von E. NEUMANN wie es schien mit Glück vertretene entzündliche oder cellulare Theorie beseitigt.

Bei der grossen Bedeutung, welche die in diesem Falle gerade so einfach und übersichtlich daliegenden Verhältnisse für die Theorie und Praxis gleichzeitig darbieten, sei es gestattet, der Kritik dieser beiden Richtungen noch einige Zeilen zu widmen.

Was zunächst die chemische Theorie betrifft, so war sie in ihrer modernen Fassung immer eine zymotische, insofern als man sich die schädlichen Säuren, wie Milch- und Essigsäure, auf dem Wege der Gährung entstanden dachte. Aber es konnte diese Anschauung demjenigen nicht genügen, welcher die Vorgänge bei der Cariesbildung am Zahne genauer kannte. Wenn die Zahnärzte sie dennoch hie und da acceptirt haben, so lag dies wohl nur an dem Fehlen einer in höherem Maasse befriedigenden Anschauung. In der That ist es eine sehr leicht zu constatirende Thatsache, dass zwar die Caries sehr gewöhnlich von den Flächen der Zähne ausgeht, welche einander zugewendet sind, indessen würde man sich sehr täuschen, wenn man das hier in Betracht kommende Moment in etwas anderem suchen wollte, als in der durch die Localität bedingten Anhäufung des Leptothrixmaterials. Dass zu dem Eindringen desselben in die Zahnsubstanz Schmelzdefecte nicht nothwendig sind, lehrt auf das Ueberzeugendste die so oft

praktisch verwerthete Thatsache, dass abgefeilte oder durch das Kauen abgeschliffene Zahnflächen, welche vollständig des Schmelzüberzuges entbehren, durchaus keine Neigung zum Cariöswerden zeigen. Es trifft dieses sogar in solchen Fällen zu, in denen das Abfeilen zur Zerstörung einer schon vorhandenen Caries vorgenommen wurde. So trage ich selbst einen solchen Backenzahn mit mir herum, welcher am Anfang der sechziger Jahre, also ungefähr vor 20 Jahren, von W. SÜERSEN in Berlin abgefeilt wurde und seitdem keine Spur eines Recidivs darbietet. Natürlich soll damit keineswegs in Abrede gestellt werden, dass Defecte des Zahnschmelzes das Eindringen der Leptothrix begünstigen, aber sie begünstigen dasselbe nur in dem Fall, dass die übrigen mechanischen Verhältnisse ein Anhaften der Keime an solchen Stellen begünstigen, und für die weitaus zahlreichsten Fälle von Zahncaries bleibt die Thatsache bestehen, dass ein solches Eindringen auch ohne Defectbildungen geschieht. Den ersten Beweis hiefür liefert die altbekannte Beobachtung, dass die bräunliche Erweichung des Zahnbeines stets oder meistens in der Tiefe des Zahnbeins, unter einer unverletzten Schmelzdecke beginnt.

Wie nun dieses Eindringen von Keimen der Leptothrix durch die Schmelzschicht hindurch stattfindet, ist bis jetzt nicht näher untersucht worden und wird diese Frage auch wohl nur auf experimentellem Wege zu lösen sein. Uebrigens wäre es auch nicht unmöglich, an das Eindringen von solchen Keimen von der Pulpa her zu denken; wenigstens spricht für diese Möglichkeit die Form mancher cariösen Herde im Zahnbein, welche schmale Keile darstellen, die an der Oberfläche der Pulpahöhle beginnen und, sich etwas verbreiternd, gegen die äussere Oberfläche des Zahns aufsteigen, ohne sie oder auch nur die Schmelzlage immer zu erreichen.

Diese Betrachtungen führen nun in sehr natürlicher Weise zu einer von der früheren Anschauung etwas abweichenden Auffassung der biologischen Verhältnisse und der Bedeutung der einzelnen, die Leptothrix bildenden Elemente. Ist es denn wirklich zulässig, in den Leptothrixfäden das einzig wesentliche biologische Element der Alge zu sehen, wie dies gemeinhin wegen ihrer allerdings auffälligen Form geschehen ist?

Schon ROBIN empfand den Mangel von Befruchtungsorganen oder Vorgängen, welche auf Vermehrung durch Theilung hindeuteten, so sehr, dass er sich wahrscheinlich hiedurch verleiten liess, die Amylumkörner des Fadeninhalts für Sporen zu erklären, obwohl er selbst das Freiwerden und die Umwandlung solcher Sporen zu Fäden nicht beobachtet hatte, wie dies auch seither von Niemanden beobachtet ist. Die Leptothrixfäden sind Organe, in denen sich wichtige, für das Leben der Pflanze unentbehrliche Functionen vollziehen, aber nichts weist darauf hin, dass sie der Vermehrung derselben dienen. Somit bleibt vorderhand, wenigstens bis neuere Untersuchungen, und zwar Vegetationsversuche, weitere morpho- und biologische Vorgänge an diesen Fäden nachgewiesen haben, nichts übrig, als seine Aufmerksamkeit den Körnermassen zuzuwenden, welche die Fäden umhüllen. Alle Beobachter geben an, dass die Fäden, wenn sie sich in natürlicher Lage befinden, auf dem Epithel aufsitzen und zwar bündelweise. Entweder sind sie sonst frei, wie dies z. B. KÖLLIKER abbildet, oder sie sind an ihrer Basis oder auch in grösserer Ausdehnung von körnigen Massen eingehüllt. Ich halte das letztere für das natürliche Verhältniss, obwohl ich nicht absolut leugnen will, dass auch freie Fäden ohne einhüllende körnige Massen vorkommen. Dagegen ist es von Wichtigkeit, darauf mit Bestimmtheit als eine unleugbare Thatsache hinzuweisen, dass dieselben Körnermassen auch ohne Fäden vorkommen. Auf den cariösen Zähnen scheint dies sogar nach meiner Erfahrung das Gewöhnliche zu sein und beruht hierauf auch die Bemerkung von R. REMAK, diesem scharfsinnigsten aller älteren Beobachter, dass er die Fäden auf manchen cariösen Zähnen vermisst habe. Dem ist in der That so, aber die mit Jod sich bläuenden Körnermassen werden daselbst niemals vermisst, auch wenn gar keine stärkemehlhaltige

Nahrung seit einiger Zeit genommen wurde, wie ich mich an mir selbst überzeugt habe.

Es dürfte hieraus hervorgehen, dass diese feinkörnige Masse, welche von einigen als Detritus, von ROBIN mit der analogen Bezeichnung Gangue versehen wird, als die eigentliche Keimsubstanz zu betrachten ist, von deren Eindringen in die Gewebe des Zahns die Zerstörung desselben abhängt. Ihre Entwicklung scheint von Säurebildung begleitet zu sein, durch welche das Zahnbein entkalkt wird. Die Dilatation der Zahncanäle dürfte wohl auf Rechnung der in ihnen stattfindenden Vermehrung der Keimsubstanz zu suchen sein.

Als Micrococcen können die Körner dieser Masse nicht bezeichnet werden, da sie weder durch ihre gleichmässige Grösse, noch regelmässige Lagerung in einer amorphen Gallerte an die gewohnten Verhältnisse dieser Gebilde erinnern. Es bestehen auch keine Anhaltspunkte für die Annahme, dass aus diesen Körnern durch Auswachsen nach Art der Bacillusfäden die Fadenbildungen der Leptothrix hervorgehen, vielmehr scheinen sie in toto innerhalb der Keimmasse zu entstehen.

Eine einigermassen diesen Vorstellungen entsprechende Definition hätte demnach etwa folgendermassen zu lauten:

Die vollständig entwickelte Alge: *Leptothrix buccalis* besteht aus Fadenbündeln von der bekannten, von ROBIN angegebenen Form, deren einzelne Elemente dicht aneinander gelagert sind, Amylum in Körnern oder länglichen Inhaltsportionen enthalten und nach aussen von einer ziemlich ebenso dicken Lage von feinkörniger Substanz umhüllt werden.

Die Keimsubstanz überzieht in mehr oder weniger dicker Lage die Oberfläche der Zähne und dringt in die Zahncanälchen ein, die cariöse Erweichung und Braunfärbung derselben bedingend. Erst weiterhin entwickeln sich in dieser Masse Fadenbündel, die ebenfalls Amylum in ihrem Innern ablagern, von dem es noch dahingestellt sein mag, ob es aus der Keimmasse herstammt oder in den Fäden entwickelt wird.

Ausser dieser eigenthümlichen Fähigkeit der Lepthotrix, in die kalkhaltigen Gewebe der Zähne einzudringen und denselben ihre Kalksalze zu entziehen, besteht aber noch eine zweite, wie es scheint ganz entgegengesetzte Beziehung derselben Pflanze zum Kalk, nämlich die Fähigkeit, Incrustationen zu bilden. Wie erwähnt, hat schon BÜHLMANN darauf hingedeutet, dass eine nähere Beziehung zur sogenannten Weinsteinbildung bestehen möge und auch HENLE bemerkt solches in seiner rationellen Pathologie; indess ist bis zur neuesten Zeit diese Frage nicht gelöst worden und auch jetzt noch in vieler Beziehung dunkel. Sicher festgestellt erscheint nur die von mir beobachtete Thatsache, dass Ablagerungen von Leptothrixbildungen sowohl in dem gewöhnlichen, den Zähnen aufsitzenden Weinsteinmassen, wie auch in Concretionen vorkommen, welche in den Vertiefungen der *Papillae circumvallatae* und der Tonsillarcrypten sich bilden. Ebenso konnte ich diese Bildungen in Speichelsteinen nachweisen, und was noch viel auffallender und unerwarteter war, in gewissen Harnblasensteinen. Die letztere Fundstätte unseres Pilzes lieferte mir die Gewissheit, dass es sich um eine nähere genetische Beziehung der Pflanze zur Kalkablagerung handeln müsse, als dies von vornherein wahrscheinlich war; so lange man nur die Zahnsteinbildungen als Ablagerungsstätte derselben kannte, war es offenbar näher liegend, eine zufällige Mischung beider Körper anzusehen, der Pflanze, welche hier in reichlicher Menge sich entwickelt und der Kalkmassen, welche der Parotisspeichel, sowie die Nahrungsmittel in reichlicher Menge liefern mochten. Auch für die Speichelsteine konnte die erste Quelle der Kalkablagerung noch in Anspruch genommen werden. Andererseits aber sprach die Ablagerung des Kalks als kohlensaures Salz entschieden dagegen, dass hier Zersetzungen, ähnlich wie sie in der Harnblase vorkommen, als Ursache der Incrustation anzusehen seien.

Da es nun bekannt ist, dass gewisse, nicht parasitäre Algen, die Fähigkeit besitzen, Kalkniederschläge, und zwar ebenfalls von kohlensaurem Kalk, zu bilden, da diese als Kalkalgen bezeichneten Formen der Lithothamnien (Unger und Gümbel) in älteren wie jüngeren Entwickelungsperioden unserer Erde sogar umfangreiche Kalksteinbildungen hervorbringen (Leitha- und Nulliporenkalk), so lag es nahe, an ein ähnliches Verhältniss zwischen den kohlensauren Kalksteinen der Mundhöhle und der Leptothrixalge zu denken. Fanden sich ganz analoge Bildungen von Kalkcarbonat in Körpertheilen, in denen dieses Salz nicht präformirt ist, so war damit wenigstens der indirecte Beweis geliefert, dass auch diese Alge unter gewissen Bedingungen Niederschläge von kohlensaurem Kalk erzeugen und so concretionsbildend wirken kann, wie die Lithothamnien. Da reine kohlensauere Kalksteine in manchen Gegenden in der Harnblase nicht selten vorkommen und ich mich erinnerte, in der Berner Sammlung solche in grösserer Anzahl gesehen zu haben, benutzte ich die Gelegenheit eines Aufenthaltes in dieser Stadt, um, mit der freundlichen Erlaubniss meines Nachfolgers an dieser Universität, Professor Langhans, diese Objecte mit Rücksicht auf diese Frage nochmals zu untersuchen. Es zeigte sich, dass diese, schon durch ihre reinweisse Farbe und feines, gleichmässiges Korn leicht kenntlichen Harnsteine nach dem Einlegen in schwache Jodjodkaliumlösung ebenso, wie dies bei den Speichelsteinen der Fall ist, auf dem Durchschnitte schmale blaue Ringe hervortreten lassen, welche die einzelnen, übrigens nur schwach angedeuteten Schichten von einander trennen. Es gelang dann leicht die Isolation von Fäden, welche die sich bläuenden Substanzen in der beschriebenen Anordnung enthielten (Klebs [8]).

Somit wiederholt sich hier die merkwürdige Thatsache, dass gewisse Algen im Stande sind, aus Flüssigkeiten, welche den Kalk durch stärkere Säuren gebunden oder als Haloidsalz enthalten, im Meerwasser als Chlornatrium und im Harn als phosphorsaurer Kalk, diese Substanz als Carbonat niederzuschlagen. Ein solches Verhältniss lässt wohl darauf schliessen, dass hier die mächtigen Kräfte lebendiger Organismen in Wirksamkeit treten, welche wir so oft Reactionen hervorbringen sehen, welche ausserhalb des lebenden Organismus entweder gar nicht oder nur unter der Einwirkung besonders mächtiger Agentien vor sich gehen, wie bei sehr hoch gesteigerter Temperatur oder unter der Einwirkung concentrirter Mineralsäuren u. s. w.

Wenn man demnach die Leptothrix sowohl unter die kalkauflösenden, wie kalkablagernden Algen zu rechnen hat, liegt es auf der Hand, dass diese entgegengesetzten Functionen nur verschiedenen Entwickelungsstadien desselben Organismus zukommen können. So weit die Sache bis jetzt zu übersehen ist, entstehen Kalkniederschläge erst nachdem die Fadenbildungen stattgefunden haben und es incrustiren, ausser der körnigen Masse, diese letzteren selbst, wie schon Bühlmann gesehen hat, welcher die Fäden auch nach dem Glühen der Substanz erhalten fand.

Aus diesen Beobachtungen geht ferner hervor, dass auch diese ursprünglich an der freien Körperoberfläche wachsende Alge die Fähigkeit erlangen kann, auch im Inneren des Organismus sich weiter zu entwickeln, in den Speichelgängen, sowie, nach Passirung des gesammten Lymph- und wahrscheinlich auch Blutcirculationsapparates des Körpers im lebensfähigen Zustande in dem Secret der Nieren zu erscheinen. Es liegt demnach auch hier ein bemerkenswerthes Beispiel der Anpassung eines Organismus an ungewöhnliche Lebensverhältnisse vor, welche durch Züchtung in Körperflüssigkeiten sich vollzogen hat. Wir dürfen demnach auch nicht erwarten, ausserhalb des thierischen Organismus genau derselben Algenform wieder zu begegnen, oder durch Uebertragung irgend einer ähnlichen, ausserhalb des Körpers gewachsenen Form sofort alle jene Erscheinungen hervorzurufen, welche wir der umgezüchteten Bewohnerin des menschlichen Körpers zuschreiben dürfen. Mein verehrter College, der Professor der Botanik in Prag, Herr Regierungsrath Weiss, ist der Meinung, dass die *Leptothrix buccalis* der *Leptothrix*

pusilla (RABENHORST) am nächsten steht, welche parasitär auf Fadenalgen des Süsswassers vorkommt und sich durch geringere Grösse von der Mundalge unterscheidet. WEISS bestimmte den Querdurchmesser der Fäden bei *Leptothrix buccalis* zu 0·8—1·22 μ., also beträchtlich höher als CH. ROBIN, der 0·5 annimmt. Es hat demnach bei der Vegetation im Thierkörper, wenn jene Annahme richtig ist, eine beträchtliche quantitative Zunahme in der Entwickelung der Pflanze stattgefunden.

Dass die *Leptothrix buccalis* auch, wie LEYDEN und JAFFÉ [9]) annehmen, zu manchen Formen der Lungengangrän in genetische Beziehung zu setzen sei, muss bezweifelt werden, indem diese Forscher gegliederte Fäden und Vibrionen, also bewegliche Stäbchen, in ihren Untersuchungen nachgewiesen und mittelst derselben auch die Uebertragung gangränöser Processe erzielt haben. Die einzige Uebereinstimmung mit *Leptothrix buccalis* bestand in der Anwesenheit längerer, ungetheilter Fäden neben jenen und in der Bläuung bei Jodzusatz. Es ist demnach sehr wohl möglich, dass wirkliche Leptothrixalgen den inficirenden Massen beigemischt waren, aber es ist auch möglich, dass sie andere Pilzformen vor sich gehabt haben, welche mit der Leptothrix nur die Jodreaction gemeinsam darboten. Neuerdings haben wir solche Schistomyceten kennen gelernt, welche gleichfalls diese Reaction aufweisen, so der Amylobacter von VAN TIGHEM und der amylumhaltige Bacillus, den A. FITZ [10]) bei der Buttersäuregährung des Glycerins erhielt und als Butylbacillus bezeichnet.

Was die Lungengangrän betrifft, so finden sich allerdings nicht selten in der zersetzten Lungensubstanz Partien, welche die Jodreaction zeigen, wie dies schon VIRCHOW angeführt hat; in anderen Fällen aber, die gleichfalls als primäre oder idiopathische bezeichnet werden müssen, fehlt diese Reaction vollständig, wie ich noch neuerdings mehrfach Gelegenheit gehabt habe, zu constatiren. Auch dürfte das Fehlen von fauliger Zersetzung bei sehr reichlicher Anwesenheit von Leptothrixalgen an allen den angeführten Orten dagegen sprechen, dass diese eine eigentlich gangränescirende Wirkung ausüben. Auch ihre zerstörende Einwirkung auf das Zahnbein kann nur als eine rein mechanische und chemische Wirkung betrachtet werden, Fäulnissprocesse bilden höchstens Complicationen.

Literatur: [1]) Leeuwenhoek, *Arcana naturae detecta.* Ludg. Bat. 1722. Aelteste Ausgabe nach Robin: Delphis Bat. (Delft) 1695. — [2]) Bühlmann, Müller's Archiv. 1840. pag. 442. — [3]) R. Remak, Diagnost. und pathogenetische Untersuchungen. Berlin. 1845. — [4]) Ch. Robin, *Des vegetaux, qui croissent sur les animaux vivants.* Paris 1847 *et hist. nat. des végétaux parasites.* 1853. Mit Atlas. — [5]) Mandl, *Récherches microscopiques sur la composition du tartre et des enduits muqueux.* Comptes rendus de l'Ac. des Sciences. T. XVII. pag. 213. (Auch M. hat, wie schon vor ihm Bühlmann, die Beziehung der Leptothrixfäden, die er übrigens als Vibrionen bezeichnet, zur Weinsteinbildung angenommen.) — [6]) Leber und Rottenstein, Ueber Caries der Zähne. Berlin. 1867. — [7]) Wedl, Pathologie der Zähne. Leipzig. 1870. (Verfasser acceptirt zwar das Eindringen der Leptothrix in das Zahnbein und hat auch namentlich versucht, die Veränderungen an dem Schmelzhäutchen zu eruiren, welche von dem Eindringen der Algen in Körnerform abhängen. Dennoch hält er die Einwirkung einer Säure für das eigentlich wirksame Moment, wogegen indess das Fehlen der Zahncaries bei solchen Leuten anzuführen wäre, welche vorzugsweise saures Brod geniessen, wie die Landleute namentlich der nordischen Länder). — [8]) Klebs, Beitr. zur Kenntniss der pathogenen Schistomycosen. VII. Arch. f. exp. Path. und Pharm. B. V. 1876. — [9]) Leyden und Jaffé, Ueber putride Sputa. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XI. 1867. — [10]) A. Fitz, Chemische Berichte. 1878. pag. 50.

E. Klebs.

Leptus autumnalis (Ernte-Grasmilbe). In der heissen Jahreszeit, namentlich während der Monate Juli und August, ist man nicht selten in der Lage, an Personen, die sich um Stachelbeeren, Hollunder und dergleichen Gesträuche aufhalten, das Auftreten eines mit heftigem Jucken verbundenen Ausschlages zu beobachten. — Was dem davon befallenen Individuum zumeist auffällt, ist der Umstand, dass sowohl Jucken wie Ausschlag zuerst an den für gewöhnlich unbedeckten Körperstellen auftreten. Die betreffende Haut sieht in solchem Falle in Folge des Kratzens diffus roth aus und hat an ihrer Oberfläche eine ansehnliche Anzahl bis stecknadelkopfgrosser, lebhaft roth gefärbter Knötchen und Quaddeln.

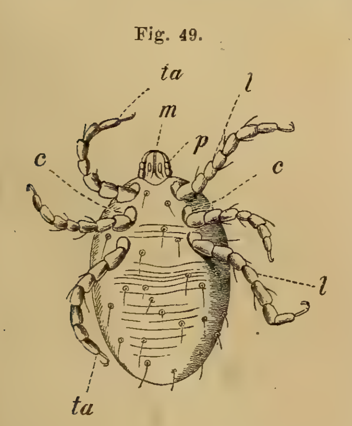
Besteht das Leiden bereits zwei bis drei Tage, so finden sich überdies theils mit Börkchen bedeckte Pusteln theils von eingetrocknetem Blute rostbraun gefärbte Kratzeffecte vor. Bei intensiveren Fällen pflegt damit eine leichte, febrile Bewegung einherzugehen. Manchmal kommt es vor, dass die Affection sich von der zuerst ergriffenen Stelle über den grössten Theil des Körpers ausbreitet.

Betrachtet man nun die einzelnen Efflorescenzen genauer, so kann man fast ausnahmslos ein mehr dem Centrum derselben entsprechendes Bückelchen bemerken, das durch seine gelblichrothe Farbe auffällt. Versucht man dieses mit der Nadelspitze abzuheben oder oberflächlich abzuschaben, so kann man oft ein schon mit unbewaffnetem Auge ausnehmbares, sich lebhaft bewegendes, röthliches Thierchen herumtummeln sehen. Oder gelingt dies nicht leicht, so bringt man den abgeschabten Theil in Glycerin unter das Mikroskop, um so theils abgestorbene ganze Thierchen oder Rudimente derselben aufzufinden.

Für eine genaue Untersuchung eignen sich Thiere, welche sich nur mehr langsam bewegen. — Bringt man nun ein solches unter das Mikroskop, so lehrt schon die flüchtigste Betrachtung der Gehbewegungen und dann die der Gliedmassen, dass es zu den Gliederfüsslern (Arthropoden) und da wieder vermöge der Kieferpaare und des fusslosen Abdomens zur Classe der Arachnoiden gehört. Nicht minder wird es bald klar, dass die gedrungene Körperform des Thieres, das ungegliederte Abdomen, sowie die Beschaffenheit der Mundwerkzeuge als Charakteristica eines Acarus zu nehmen sind. — Küchenmeister zählt den *Leptus autumnalis* zur Familie der Oribatidae (Gras- und Pflanzenmilbe). Indess ist mir, besonders nachdem Krämer denselben als stabilen Parasiten an Maulwürfen, Fledermäusen u. s. w. angetroffen hat, viel wahrscheinlicher, dass der Leptus nach dem Beispiele der meisten Acarologen zur Familie der Trombididae (Laufmilben) zu rechnen ist. In Bezug dessen Benennung glaube ich mich erinnern zu können, dass die Milbe wegen ihres schwarmenweisen Auftretens im Herbste *Leptus autumnalis* genannt wird.

Die Milbe, welche im Durchschnitte (Hartnack ocul. II, objct. VII) 0·40—0·63 Mm. Länge misst, ist von gelblicher oder gelblichrother Farbe. Am Kopfe, der verhältnissmässig klein und schmal ist, befindet sich ein während der Bewegung des Thieres am deutlichsten wahrnehmbarer Saugrüssel und zu beiden Seiten davon die stiletförmigen kräftigen Mandibeln *(m)*. Besonders mächtig sind die mehr nach aussen aufsitzenden Palpen *(p)* entwickelt. Dieselben sind analog den Beinen gegliedert, können eingerollt und emporgeschnellt werden und endigen mit einer scharf zugespitzten Hackenklaue. Beiderseits am Thorax befinden sich je drei Füsse, in toto also sechs, in einer pfannengelenkartigen Vertiefung eingesetzt. Jeder Fuss besteht aus drei Theilen: einer Coxa *(c)*, einer 5—6gliedrigen Tibia *(l)* und einem Tarsus *(ta)* mit zwei knopfförmig endigenden Borsten. Ueberdies finden sich solche noch an den einzelnen Gliedern der Tibia vor. — Das Abdomen ist relativ gross, breit und leicht gestreift. Am Rücken des Thieres sind Dornen angebracht. Am Kopfe, seitlich von den Palpen, sind zwei scharf contourirte Pünktchen, sogenannte Augen anzutreffen. Geschlechtstheile konnte man bisher an dem Leptus nicht auffinden. Dieser Umstand, sowie der, das die Thiere nur sechs Füsse haben, bestimmten zuerst Siebold, den Leptus als Larve einer bisher unbekannten reifen Milbe anzusehen. Zwar hat Gudden aus Analogie bei anderen Milben geschlossen, dass die grösseren, länglicheren und honiggelb gefärbten, welche sich nur langsam vorwärts bewegen, weibliche Individuen seien, während die kleineren und röthlich gefärbten als unentwickelte Männchen anzusehen sind; allein

Fig. 49.



er hat für diese Behauptung, trotzdem ihm genügendes Material zur Verfügung gestanden ist, gar keine Beweise zu erbringen vermocht. Deshalb hat KRÄMER, der sonst diese Verschiedenheit im Aeusseren ebenfalls aufrechterhält, diese durch *Leptus major* und *minor* specialisirt. Auch DUHRING führt nach Prof. RILEY zwei Species (soll wohl heissen Varietäten, GEBER) von Leptus an. Sein *L. americanus* scheint nach der Beschreibung mit GUDDEN'S weiblichem Individuums und *L. irritans* mit dem männlichen identisch zu sein.

Therapie. Ist das Wesen des Leidens ermittelt, so ist es die erste Aufgabe des Arztes, die Quelle der Uebertragung zu erforschen, um dadurch ferneren Invasionen vorbeugen zu können. — In solchem Falle pflegt dann auch der Process, da die Milben sich nicht vermehren und überhaupt bald absterben, von kaum mehrtägiger Dauer zu sein, während bei Unberücksichtigtlassen dieses Momentes er sich bis auf mehrere Wochen hinziehen kann. Aus dem soeben Gesagten folgt nun, dass jedes Mittel, das die Haut nicht reizt und überdies die Juckempfindung mildert — Betupfen mit Spiritus, Aether u. s. w. — recht gut am Platze ist. Ein besonderes antiparasitäres Medicament dagegen anzuwenden, ist fast überflüssig und ein solches in keinem Falle forcirt zu gebrauchen.

Literatur: Jahn, Die Stachelbeerkrankheit. Jena'sche Annalen. 1850. Bd. I, pag. 16. — Gudden, Ueber eine Invasion von *Leptus autumnalis.* Virchow's Archiv, Bd. LII, pag. 255. Taf. IV. — Krämer. Beitrag zur Kenntniss des *Leptus autumnalis.* Virchow's Archiv. Bd. LV, pag. 354. Taf. XIX—XX. — J. Küchenmeister, Die Parasiten. 1. Abth. pag. 478. Leipzig 1855. — Southworth, *Acarodermatitis autumnalis cit.* Vierteljahrsschr. für Dermatologie und Syphilis. 1874. pag. 126. — Heiberg, *Leptus autumnalis cit.* Ibid. 1876. pag. 103. — Duhring, *Diseases of the skin.* II. edit. pag. 609. Philadelphia 1881.

Ed. Geber.

Lesina, auf der gleichnamigen Insel, im südöstlichen Theile des adriatischen Meeres, mit sehr reicher südlicher Vegetation, hat in jüngster Zeit die ersten Schritte gethan zu einer zweckmässigen Entwicklung als climatischer Wintercurort, zu dem es sich in hervorragender Weise eignet. Die meteorologischen Beobachtungen haben folgende Ziffern für die Curmonate ergeben:

	Temperatur-Mittel	Temperatur-Maximum	Temperatur-Minimum	Feuchtigkeits-Mittel
September	21·5° C.	28·5° C.	15·3° C.	68
October	18·5 „	24·8 „	10·1 „	71
November	13·6 „	19·9 „	5·1 „	72
December.	9·6 „	16·0 „	1·2 „	70
Januar	8·8 „	14·5 „	0·7 „	68
Februar	9·3 „	15·4 „	2·4 „	70
März	11·1 „	17·0 „	3·5 „	67
April	14·6 „	21·4 „	7·1 „	66

Das lebhafte Handelsstädtchen bietet gute Wohnungen. K.

Lethargie, Schlafsucht. (Somniatio, Lethargia, Syncope, Scheintod.) Die pathologischen Schlafzustände Nervenkranker, namentlich Hysterischer, lassen, je nach ihrer Dauer, sowie nach ihren Intensitätsgraden, leichtere oder schwerere Formen erkennen. Seit den älteren vortrefflichen Mittheilungen von BRAID (1842) und den weiteren einschlägigen Beobachtungen (aus den 1860er Jahren) von AZAM, BROCA, LASÈGUE und MESNET, wurden in neuester Zeit die in Rede stehenden Zustände, insbesondere von CHARCOT, M. ROSENTHAL und BOUCHUT wieder zum Gegenstande eingehender Studien gemacht.

Bei manchen Hysterischen genügt schon längeres Verdecken der Augen mit der Hand oder einem Taschentuche, um nach LASÈGUE ein Einschlafen zu bewirken, das häufig mit vorübergehender, leichterer Catalepsie verbunden ist. Bei leichteren Formen ist blos Halbschlummer vorhanden, aus dem sich die Kranken zeitweilen selbst erholen, um natürliche Bedürfnisse zu befriedigen. Auch bei dem

fälschlich als hysterisches Fieber bezeichneten Zustande (Frösteln mit nachfolgendem Hitzegefühl, Gesichtsröthung, Erwärmung der Haut, nebst Eingenommenheit des Kopfes und Appetitverlust) verfällt die Kranke sehr leicht in Schlummer und leichtere Delirien. M. ROSENTHAL fand in derartigen Fällen, bei einem Pulse von 100—130 Schlägen in der Minute, eine Axillartemperatur von 37·4—37·6 C., während die Haupttemperatur (an Wange, Hals und angrenzendem Brusttheil) auf 35·2—36·4 erhöht war. Die Respiration liess keine, oder nur geringe Beschleunigung nachweisen.

Nebst den leichteren Formen, die man nach JOSEPH FRANK als Somniatio bezeichnen kann, giebt es schwerere Fälle, bei welchen die Schlaftrunkenheit sich auf Tage, oder selbst Wochen und Monate erstrecken kann. Diese Schlafsucht kann in manchen Fällen mit Somnambulismus abwechseln, wobei die hysterischen Kranken im Schlafe wunderliche Bewegungen ausführen, zumeist nach lebhaften Träumen sich von ihrem Nachtlager aufmachen und mit stierem, durch nichts zu beirrendem Blicke, oder auch mit geschlossenen Augen Wanderungen antreten, um nach kürzerer oder längerer Zeit wieder nach ihrem Lager zurückzukehren. Werden die Kranken durch lautes Zurufen oder Erschütterungen erweckt, so werden sie, unter Entsetzen und Aufschrei, häufig von Convulsionen befallen. Am nächsten Tage wissen die Kranken nicht das Geringste von den Ereignissen der Nacht. Solche Fälle finden sich bei älteren und neueren Autoren verzeichnet.

Nicht geringes Aufsehen erregten in neuerer Zeit die von CHARCOT an Hysterischen künstlich erzeugten und modificirten catalepto-lethargischen Zustände. Wird die betreffende Kranke vor eine lebhafte Lichtquelle (Drummond'sches Licht) gestellt, welche sie zu fixiren hat, so verfällt sie nach wenigen Secunden bis Minuten rasch in einen cataleptischen Zustand, ist wie fascinirt, unbeweglich, mit weit geöffneten, starren Augen, bei allgemein verbreiteter, absoluter Anästhesie, deutlich erweislicher *Flexibilitas cerea* an den Gliedmassen, bei geringer oder völlig abgängiger Muskelrigidität und andauerndem Unvermögen, durch mechanische Reizung eine Muskelcontraction zu erzielen. Die kataleptische Kranke giebt auf Fragen keine Antwort, doch reflectiren ihre Gesichtszüge die Gesten (trauriger oder mehr heiterer Natur), welche ihr vom Experimentator gleichsam aufgezwungen werden. Der Zustand erhält sich so lange das Reizmoment, die Lichtquelle, andauert. Auch ein starres, unverwandtes Fixiren von Seite des Arztes kann die gleichen Erscheinungen heraufbeschwören.

Bei plötzlichem Verschwinden des Lichtes macht die Catalepsie der Lethargie Platz. Es tritt Verschluss der Augen ein, unter geräuschvoller Inspiration und Schlingbewegungen. Bei Persistenz der absoluten Anästhesie zeigt sich nun eine hochgradig erhöhte Muskelerregbarkeit *(Hyperexcitabilité musculaire)*. Leichtes Drücken oder Bestreichen eines Muskels oder eines Nerven am Gesichte, am Halse, an den Extremitäten, ruft sofort eine Contraction des betreffenden Muskels, die entsprechende tonische Bewegung hervor. Je nach der Intensität der Reizung kann einfache Contraction oder Contracturbildung erzielt werden. Dieser lethargische Zustand ist von Erzittern des oberen Augenlides und convulsivischen Bewegungen der Augäpfel nach den verschiedenen Richtungen hin, begleitet. Ruft man die Kranke laut an, so erhebt sie sich und bewegt sich mit ganz oder nur halb geschlossenen Augen gegen den Experimentator, auf dessen Geheiss sie die verschiedensten Verrichtungen vornimmt. Um die Kranke aus den Banden der Lethargie zu erlösen, genügt es, sie anzublasen oder die etwa einseitig empfindliche Ovariengegend rasch zu comprimiren. Hierauf erfolgt in der Regel unter Erscheinungen von pharyngealem Spasmus und leichter Schaumbildung um den Mund, ein Wiedererwachen der Kranken, die sich auf das inzwischen Vorgefallene nicht im Geringsten zu erinnern weiss.

Lässt man bei einer in den lethargischen Zustand versetzten Patientin die entfernte Lichtquelle wieder auf die Retina (beziehungsweise auf das Hirn)

einwirken, indem man die oberen Lider lüftet, so fällt sie alsbald wieder in das cataleptische Stadium zurück; ein neuer Wechsel hängt vom Belieben des Experimentators ab. Wird während des cataleptischen Zustandes blos das eine Auge geschlossen, so wird die Kranke an derselben Seite lethargisch, an der Seite des offen erhaltenen Auges dagegen cataleptisch. Es bestehen somit gleichzeitig Hemilethargie und wechselständige Hemicatalepsie.

Die während der Lethargie beigebrachten Contracturen lösen sich spontan beim Erwecken aus der Lethargie. Findet letzteres nicht statt, sondern wird Patientin von Neuem cataleptisch gemacht, so dauert die Contractur so lange als die neue Catalepsie, und löst sich erst, wenn neuerdings Lethargie erzeugt wird. Wird aber eine contracturirte Kranke aus dem cataleptischen Stadium erweckt, so persistirt die Contractur durch unbestimmte Zeit und kann durch neues Versetzen in Schlaf wieder behoben werden.

Das Versetzen der hysterischen Kranken in den cataleptischen und lethargischen Zustand kann auch durch grelle Gehörseindrücke erreicht werden. Die heftigen und raschen Vibrationen einer massigen Stimmgabel erzeugen in oben erwähnter Weise Catalepsie. Bei plötzlichem Sistiren der Schwingungen macht sich sofort das laryngeale Geräusch vernehmbar, die Glieder erschlaffen und die Kranke versinkt in Lethargie. Während jedoch bei der durch grellen Lichtreiz cataleptisch gemachten Kranken das Verschliessen der Augen den Eintritt von Lethargie bewirkt, ist dies unter dem Einflusse der Vibrationen nicht der Fall. So lange die sonoren Schwingungen fortdauern, nützt das Verdecken der Augen nichts, die Catalepsie besteht trotzdem unverändert fort.

Bezüglich der bei hysterischen Personen so leicht zu erzeugenden, in neuester Zeit näher gewürdigten Hypnose verweisen wir auf den Artikel Somnambulismus.

Die oben geschilderten lethargischen Zustände sowie die neueren Befunde bei denselben, werden aus einer Thätigkeitshemmung im Bereiche der Ganglienzellen der Hirnrinde zu erklären versucht, welche Hemmung durch übermässige Erregungen von Seite der Sinnesnerven bedingt sei. Die für unser Verständniss noch kaum fassbaren, krankhaft getrübten Beziehungen und Wechselwirkungen zwischen dem psychischen Leben und der Aussenwelt gehen mit tieferen Störungen der Ernährung einher. Den jüngsten Untersuchungen von A. Eulenburg und Strübing zufolge ist jeder cataleptische Anfall mit einer messbaren Herabsetzung der Körpertemperatur verbunden, die sogar den Anfall mehrere Stunden lang überdauern kann. Während dieser Verringerung der Wärmeproduction ist auch der Stoffwechsel in seiner Energie herabgesetzt, haben die Zersetzungsproducte des Stoffwechsels quantitativ abgenommen. Die absolute Menge der Phosphorsäure und des Stickstoffes sind im Urin gesunken. In der Pause der Anfälle zeigt der relative Werth der P_2O_5 ein nicht unbeträchtliches Ansteigen, um bei neuem Anfalle mit der Intensität desselben proportional herabgedrückt zu werden. Aehnliche stoffliche Veränderungen wurden von Brock auch bei Hypnose nachgewiesen.

Die noch so vielfach räthselhaften Erscheinungen der Lethargie und des Somnambulismus lassen jedoch erkennen, dass trotz der gestörten Beziehungen zwischen der Seele und der Aussenwelt die Möglichkeit der Erzeugung von Vorstellungen, sowie deren Einfluss auf die Auslösung von Bewegungen zum Theile wenigstens erhalten sei. Selbst bei sehr geringer oder gänzlich fehlender centripetaler Anregung von Seiten der Sinnesorgane, können noch durch die centrifugale Bahn des Hirnschenkelfusses Impulse der Hirnrinde auf die vorderen Wurzeln übertragen werden. Die unbewussten Locomotionen, die im Schlafe geführten Gespräche, das Absingen von Liedern sind offenbar Beweise dafür, dass die Zellen der Hirnrinde, als Träger der Vorstellungen, sowie auch deren Verbindungen behufs Association der Vorstellungen in lebhafter Thätigkeit sein und dass von den Rindenzellen aus durch die centrifugale Bahn des Stabkranzes Bewegungen eingeleitet werden können.

Ueber die bei der Catalepsie erweislichen anatomischen und klinischen Beziehungen ist Näheres im betreffenden Abschnitte nachzulesen. Das Verhalten in Bezug auf Metalloscopie und Metallotherapie wird betreffenden Ortes eingehend gewürdigt. Um Wiederholungen zu vermeiden, möge der Hinweis auf die citirten Artikel genügen.

Als die schwerste, zum Glück auch seltenste Form dieser lethargischen Zustände muss der Scheintod (Syncope) bezeichnet werden. Sowohl die ältere als auch neuere Zeit hat eine Anzahl von hierher gehörigen ernsten Beobachtungen aufzuweisen. So wird von ASKLEPIADES und PITON erzählt, dass sie noch gerade zurecht kamen, um die Beerdigung von ohnmächtigen, hysterischen Frauenspersonen zu verhüten. Nach ORFILA schwebte der berühmte Arzt WINSLOW zweimal in Gefahr, bei lebendigem Leibe eingesargt zu werden. PFENDLER, ein zu Anfang dieses Jahrhunderts in Wien lebender Arzt, berichtet über zwei selbst beobachtete Fälle von Scheintod; deren erster eine cataleptische Jüdin betraf, die im Sarge zu sich kam, während im zweiten Falle ein mit PETER FRANK behandeltes hystero-epileptisches 15jähriges Mädchen nahe daran war, nach mehrtägiger Lethargie bestattet zu werden. Gelegentlich der im französischen Senate (am 27. Februar 1866) abgehaltenen Debatte über frühzeitige Beerdigung erzählte Cardinal Donnet, Erzbischof von Bordeaux, dass er als junger Priester in längerer Ohnmacht lag und vom Arzte für todt gehalten wurde. Ganz starr, ohne einen Laut von sich geben zu können, hörte er das „De Profundis" anstimmen und wie die Vorkehrungen zum Leichenbegängnisse getroffen wurden; zum Glück trat noch bei Zeiten ein vollständiges Wiedererwachen ein. Auch die berühmte Tragödin Rachel befand sich bereits durch 11 Stunden im Sarge, als sie von ihrem Coma zu sich kam, und noch mehrere Stunden lang am Leben blieb.

In neuerer Zeit (1872) wurde von M. ROSENTHAL durch eine Reihe von Untersuchungen über postmortale elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven, an den Leichen von Kranken, von Ertrunkenen, sowie an amputirten Gliedmassen dargethan, dass die elektrische Reizbarkeit, je nach den im Leben bestandenen Verhältnissen (chronisch oder acut verlaufende Affectionen) binnen $1^1/_2$—3 Stunden post mortem erlischt. Die faradische Contractilität, sowie die dem Zuckungsgesetze gehorchende galvanische Reaction sinken in centrifugaler Richtung. Die Reizbarkeit der Nerven schwindet ungleich früher als die der Muskeln. Von letzteren erlischt die Erregbarkeit am spätesten im Augenschliessmuskel, bei Prüfung mittelst Elektropunctur oder metallischer Stromwendung von der Anode zur Cathode. Dies Absterben der farado-galvanischen Erregbarkeit konnte bereits zu einer Zeit mit Sicherheit festgestellt werden, als noch alle Gelenke biegsam waren, und die Temperatur des Mastdarmes 38—37° C., die der Achselhöhle 32·5—33° betrug.

Die der Leiche entnommenen Befunde weisen eine Uebereinstimmung mit den Erscheinungen auf, wie sie von M. ROSENTHAL bei der an lebenden Thieren experimentell erzeugten Muskelstarre verfolgt wurden. Letztere kam, bei Modification des STENSON'schen Versuches, dadurch zu Stande, dass an tracheotomirten und curarisirten oder blos narkotisirten Thieren die eine *Art. iliaca* und *cruralis* (unterhalb der Epigastrica) blossgelegt und mittelst Klemmpincetten vollständig abgesperrt wurden. Es zeigte sich hierbei, dass die an dem Rollenabstande oder an der Elementenzahl zu bemessende elektrische Reaction stetig abnahm, und dass nach etwa 2 Stunden die el. m. Contractilität aufgehoben war. Bei Freigebung des Kreislaufes erholte sich die el. m. Contractilität allmälig wieder. Nach Aussetzung der künstlichen Athmung war am entbluteten Schenkel binnen $2^1/_2$—3 Stunden die farado-galvanische Reaction erloschen, während dieselbe sich am nicht unterbundenen, vom Ernährungsmateriale länger durchströmt gewesenen Schenkel ungleich länger behauptete. Durch eine besondere Gunst des Zufalles war es auch in Bälde (1870) M. ROSENTHAL möglich, obige Erfahrungen bei einem

Falle von hysterischem Scheintode zu verwerthen. Derselbe hatte während einer Reise über Land Gelegenheit, eine 24jährige nervöse, nach heftiger Gemüthsaufregung in Krämpfe und Bewusstlosigkeit verfallene Frau zu untersuchen, die trotz aller Versuche (wie fehlendes Anhauchen eines vorgehaltenen Spiegels, Reactionslosigkeit bei Betropfen der Haut mit Siegellack etc.) kein Lebenszeichen von sich gab und von einem Landarzte für leblos erklärt wurde, während ein zweiter noch die Zeichen von Fäulniss abzuwarten rieth.

An der leichenblassen Frau, deren Pupillen beim Lüften der Lider auf Licht nicht reagirten, und deren schlaffe Gliedmassen beim Emporheben wie todt niederfielen, war auch an beiden Radialarterien kein Puls wahrnehmbar, ebensowenig ein Herzstoss zu ermitteln. Die Auscultation des Herzens ergab bei vollkommener Ruhe im Zimmer ein schwaches, dumpfes, aussetzendes Geräusch. Der entblösste Thorax war unbeweglich, an der eingesunkenen Bauchdecke jedoch bei genauerem Zusehen eine schwache, langsame Bewegung der seitlichen Wandungen zu bemerken. Nirgends ein deutliches Athmungsgeräusch zu vernehmen. Auf schwache faradische Reizung der Gesichts-, Arm- und Handmuskeln, sowie der betreffenden Nerven, traten sofort deutliche Contractionen auf. Dieser Befund berechtigte den untersuchenden Arzt zur Erklärung, dass die seit 32 Stunden bewusst- und regungslos daliegende junge Frau, zu deren Aufbahrung bereits Vorkehrungen getroffen wurden, blos scheintodt sei. Am nächsten Morgen erfolgte, nach 44stündigem Scheintode, spontanes Wiedererwachen der Frau, die später über alles um sie herum Vorgegangene genau berichtete, und seither, bis auf ihre Nervosität, sich ziemlich wohl befindet.

Im obigen Falle wurde zum ersten Male der wissenschaftliche Nachweis geliefert, dass bei kaum noch merkbaren, daher auch leicht zu übersehenden Spuren des Lebens, die elektrische Exploration ein nicht minder verlässliches als empfindliches Prüfungsmittel der Muskel- und Nervenerregbarkeit abzugeben geeignet sei. Auch in einem ein Jahr später beobachteten Falle von Bourneville, der einen im belagerten Paris verrückt gewordenen, in kalter Winternacht nackt am Fussboden bei offenem Fenster gelegenen Mann betraf, war kein Puls an den Radiales und kein Herzstoss aufzufinden. Bei der Auscultation war ein dumpfes, sich langsam wiederholendes Geräusch wahrzunehmen. Die Mastdarmtemperatur betrug 27·4° C., der Mann starb erst am nächsten Tage.

Durch den nach Ende des deutsch-französischen Krieges von der Académie de Médecine ausgeschriebenen Prix d'Ourches über neuere, verlässliche Kennzeichen des Todes, beziehungsweise des Scheintodes, wurde eine Reihe von neueren Untersuchungen über den fraglichen hochwichtigen Gegenstand angeregt. Ehe wir auf das akademische Gutachten näher eingehen, wollen wir durch vergleichende Betrachtung die sonst üblichen Kennzeichen und landläufigen Behelfe der Untersuchung beim Scheintode, den relativen Werth der verschiedenen Prüfungsnormen für die Semiotik des Todes, für die sogenannte Thanatologie darzuthun versuchen.

1. Die auscultatorischen Erscheinungen können selbst bei vollständigem Fehlen, nach den Aussagen verlässlicher Beobachter, nicht über den wirklichen Eintritt des Todes entscheiden. So wurde von van Hasselt, Dieffenbach und Josat bei asphyctischen Cholerakranken, von François in Brüssel (1859) bei einer an *Febris intermittens syncoptica* leidenden Frau, die später genas; von Guersant bei Asphyxie in Folge von Narcotismus, von Plagge beim Scheintode der Neugeborenen ein Ausfall der auscultatorischen Phänomene beobachtet, und doch waren mehrere der Fälle später zum Leben wiedergekehrt.

Aus den oben angeführten zwei Befunden von M. Rosenthal und Bourneville geht hervor, dass im Scheintode bei sehr tief herab gesunkenen

Herzcontractionen, kein Puls und kein Herzstoss mehr wahrzunehmen seien. Das dumpfe, aussetzende Herzgeräusch war (nebst der geringen Bauchwandvibration) gleichsam noch als Rudiment der Herzthätigkeit vorhanden. Man wird daher bei vorkommenden Fällen von Scheintod auf diese letzten geringen Reste der Herz- und etwaiger Athembewegung ein sorgfältigeres Augenmerk zu richten haben.

2. Die Akupunctur des Herzens wurde von BOUCHUT als ein vortreffliches Explorationsmittel der noch nicht erstorbenen Herzthätigkeit für den Scheintod empfohlen. Die von RAYER und BOUCHUT angestellten Beobachtungen ergaben, dass auf Injection von Digitalis bei Thieren die Herzaction sofort so tief herabsank, dass dieselbe für die Auscultation sowie für die Nadelprüfung unerfindlich war. Est nach einer halben Minute machte sich wieder ein Herzgeräusch bemerkbar und erholte sich langsam die Zahl der Herzbewegungen in einer für das Ohr und die Nadel erkennbaren Weise. Auch bei künstlich erfrorenen Thieren wurde an der blossgelegten Präcordialgegend derselbe Gang der Erscheinungen von den genannten Beobachtern nachgewiesen.

Nach den oben citirten experimentellen und klinischen Befunden von M. ROSENTHAL ist man berechtigt anzunehmen, dass wenn die für die Palpation nicht mehr erreichbare Herzthätigkeit auf ein Minimum gesunken, sich blos als ein Geräusch in der Tiefe äussert, diese matten Herzcontractionen, nach den Thierversuchen zu schliessen, durch die schwachen Oscillationen einer eingestochenen Nadel nach Aussen hin noch gleichsam zu projiciren sein werden. M. ROSENTHAL empfiehlt daher die Akupunctur des Herzens als Explorationsmittel der noch vorhandenen Vitalität bei Justificirten, um Missgriffe zu verhüten, wie jüngst in Ungarn (Raab) bei Hinrichtung eines Raubmörders, der noch durch 80 Stunden nach Abnahme vom Galgen am Leben blieb. Ob jedoch die bereits von MIDDELDORPF befürwortete Akidopeirastik, das Einstechen einer Nadel durch das Pericard in's Herzfleisch, bei hysterischen Scheintode ein ganz und gar harmloses Verfahren sei, ist zur Stunde noch nicht als ausgemacht zu betrachten.

3. Die Muskelstarre ist gleichfalls kein verlässliches Merkmal des Todes. Dieselbe kann bei Tetanus und bei Vergiftungen schon im Leben vorhanden sein und den Eintritt des Todes überdauern. Sie kann bei cataleptischen Formen sich mit Symptomen von Lethargie combiniren. Andererseits soll die Muskelstarre bei gewissen Vergiftungen (mit Schwämmen nach MASCHKA, ebenso bei Intoxication mit Schwefelkohlenwasserstoffgas) an den Leichnamen ganz fehlen. Wie aus den oben beschriebenen Untersuchungen an der Leiche hervorgeht, fehlen noch jegliche Zeichen von Todtenstarre, und sind sowohl die grösseren als auch kleineren Gelenke noch weich und biegsam zu einer Zeit anzutreffen, wo die elektrische Erregbarkeit bereits allenthalben erloschen ist.

4. Das Gebrochensein des Auges ist nicht blos dem Tode eigen. Bei schweren Fieberkranken, bei Tuberculösen kann das Auge einen hohen Grad von Mattigkeit darbieten; bei gewissen Herzkrankheiten, bei Affectionen des Pons, des *Ganglion Gasseri* kommt es nicht selten zu Erscheinungen von Keratomalacie. Dagegen sollen nach VAN HASSELT die *Oculi fracti* bei Vergiftungen gar nicht zu beobachten sein.

5. Die von BOUCHUT in neuerer Zeit empfohlene Ophthalmoscopie wird gleichfalls keine sicheren Befunde des Ablebens unter allen Umständen liefern. Denn die angegebene Leere der Centralarterien, die Luftansammlung in den Retinalvenen, sowie das Verschwinden der optischen Papille werden bei stark getrübten Medien gar nicht zu erkennen sein. Auch wären diese Merkmale für die Differentialdiagnose des Scheintodes vom wirklichen Tode nicht zu verwerthen.

6. Auf das Verhalten der Pupillen ist ebenfalls kein Verlass. Die im Momente des Todes auftretende Pupillenerweiterung kann auch bei letal verlaufenden Hirnkrankheiten und amaurotischen Zuständen vorkommen, und kann ebenso nach längerem Gebrauche der Mydriatica noch im Tode fortbestehen. Auch der nach BOUCHUT im Tode nachweisliche Mangel an Reaction auf Atropin-

einträuflung dürfte kein sicheres Criterium des Ablebens abgeben. Ein Gleiches gilt von dem Zeichen des französischen Arztes ALMÈS, der nach Punction der Cornea und Abfluss des Kammerwassers keine Pupillenverengerung bei Verstorbenen mehr beobachtete. Bei frischen Leichen dürfte nach M. ROSENTHAL die faradische Reizung der Irismuskeln mittelst an die Hornhaut angesetzter stricknadeldünner Elektroden über die noch vorhandene Erregbarkeit besseren Aufschluss gewähren. In dem oben geschilderten Falle von Scheintod zeigten die Pupillen auf wechselnden Lichteinfluss keine Reaction.

7. Das Nichtdurchscheinen der Finger beim Betrachten vor einer Kerzenflamme, das marmorähnliche Abheben derselben vom beleuchteten Hintergrunde ist gleichfalls nicht entscheidend für den Eintritt des Todes. Dies Verfahren (das den sonderbaren Namen Dynamoscopie erhielt und in Frankreich mancherortes als *passer les doigts à la chandelle* bezeichnet wird) soll medicinischen Mittheilungen zufolge, sogar mit einem hohen akademischen Preise bedacht worden sein. Die Transparenz kann jedoch nach VAN HASSELT bei Cholerakranken, bei Hektischen öfter im Leben nicht zu constatiren sein, während an hydropischen Leichen durch 1—2 Tage sich auch im Tode die Fingerränder als durchscheinend erwiesen.

8. Die Fäulniss und deren Erscheinungen bilden allerdings ein sicheres Zeichen des Todes. Allein ganz abgesehen davon, dass deren Nichtvorhandensein im Scheintode nur einen negativen Beweis abgiebt, kann die Fäulniss unter Umständen nur von bedingtem Werthe für die Constatirung des Todes sein. Bei Vergiftungen, bei an Alkoholismus Verstorbenen entwickeln sich die Symptome der Fäulniss nur sehr langsam, selbst bei mageren, an auszehrenden Krankheiten zu Grunde gegangenen Personen, zeigen sich erst spät Erscheinungen von Putrefaction. Letztere wurde an den Leichen von auf Gletschern Verunglückten gar nicht wahrgenommen. Schliesslich wäre es geradezu beschämend für die moderne Wissenschaft, wenn man noch heutzutage, wie zu Zeiten HERODOT'S erst abwarten müsste, bis einem die Fäulniss der Leiche den Beweis des Todes unter die Nase reibt.

9. Auch die Cauterisation (von CHRISTISON angegeben) ist mit ihrer örtlichen Entzündungsreaction nicht stets geeignet, den Beweis für oder gegen das Leben zu liefern. Denn einerseits kann (nach JOSAT, BOUCHUT u. A.) bei manchen Formen von Scheintod die Brennprobe ohne Reaction zu machen sein; andererseits gaben Beobachter wie ENGEL, MASCHKA, LEURET, neuestens auch CHAMBERT an, am Leichname schwache Entzündungsringe, ja bei Einwirkung von über 100° C. betragender Hitze sogar Brandblasen entstehen gesehen zu haben.

An die aufgezählten älteren Prüfungsbehelfe anreihend, wollen wir nur die Erörterung der in der Neuzeit empfohlenen Criterien des Todes, beziehungsweise des Scheintodes folgen lassen.

10. Die Umschnürung eines Fingers wird von MAGNUS als sicheres Merkmal der Erkennung des Todes anempfohlen. Durch die feste Umschnürung des Fingers (etwa der zweiten Phalanx) mittelst eines Bindfadens, kommt in Folge der mechanischen Behinderung des Rückflusses des venösen Blutes und Stauung desselben, Cyanose zu Stande, während an der Umschnürungsstelle ein weisser Ring durch arterielle Anämie bedingt wird. Bei wirklichem Tode können die erwähnten Blutlaufsstörungen nicht auftreten. Allein bei dicker verhornter Oberhaut, bei blutzersetzenden Krankheiten, ebenso bei Leichen, wo Nägel und Fingerspitzen blaugefärbt erscheinen, kann obiger Prüfungsbehelf im Stiche lassen. Für solche Fälle räth MAGNUS die Unterbindung des Ohrläppchens an, auf deren Ergebniss gleichfalls nicht unter allen Umständen zu rechnen sein wird.

11. Dem Nachweise abnormer Temperaturerniedrigung (20° C. nach BOUCHUT) wurde als dem verlässlichsten Kennzeichen des Todes, vor einigen Jahren von der Pariser Académie de Médecine der erste Preis zuerkannt. Im Schoosse der Akademie selbst erhob CHAUFFARD dagegen Einsprache, sich auf

die Beobachtung eines auf der Strasse gefundenen bewusstlosen, betrunkenen Weibes berufend, bei welchem trotz der auf 26° gesunkenen Mastdarme und Scheidentemperatur noch Heilung eintrat. Ein zweiter ganz ähnlicher Fall wurde von MAGNAN mitgetheilt. Im Falle von REINCKE, der einen völlig starr aufgefundenen, auf nichts reagirenden Betrunkenen betraf, war die Temperatur auf 24° C. gesunken, der Mann erholte sich rasch und konnte am nächsten Tage als hergestellt entlassen werden. Von ROGER, HERVIEUX u. A. wurden bei *Sclerema neonatorum (Oedema algidum)* Temperaturen von 22° C. beobachtet. Im oben erwähnten Falle von BOURNEVILLE fand sich eine Rectaltemperatur von 27·4° C.; der Mann verstarb erst am nächsten Tage; 5 Minuten nach erfolgtem Ableben war die Temperatur im Rectum auf 36° 2 C. gestiegen.

Da somit abnorm niedere Temperatur, die der oben bezeichneten akademischen Grenze sehr nahe stehen, schon bei Lebzeiten zu beobachten sind; andererseits abgesehen von der postmortalen Steigerung, die Temperatur durch mehrere Stunden nach dem Tode noch einen, auch im Leben anzutreffenden Stand einnehmen kann; so geht hieraus hervor, dass die Thermometrie durch längere Zeit nach Eintritt des Todes für die Diagnose desselben keine durchaus verlässlichen Anhaltspunkte zu liefern geeignet sei, dass es besonders in heisser Jahreszeit, bei im Bett belassenen Leichen eines sehr beträchtlichen Temperaturabfalles, durch mindestens einen halben bis einen ganzen Tag bedarf, um hieraus sichere Schlüsse ziehen zu können.

12. Schliesslich sei der Werth der elektrischen Exploration für die Semiotik des Todes, beziehungsweise des Scheintodes erwähnt. Bereits CRIMOTEL machte (1866) in einer nicht weiter bekannt gewordenen Schrift: „*Bioscopie électrique*“ auf die Vortheile der elektrischen Prüfung bei Asphyxie nach Cholera, Kohlendunst, Schlagfluss etc. aufmerksam. Ganz unabhängig davon stellte M. ROSENTHAL seine diesbezüglichen, oben erörterten Untersuchungen an Thieren, an Leichen und am lebenden Menschen an, und lieferte zuerst den wissenschaftlichen Beweis, dass selbst nach 32stündiger todesähnlicher Lethargie mittelst der elektrischen Exploration der gefährliche Irrthum widergelegt werden konnte, dass man eine Leiche vor sich habe, bei welcher längstens nach 3 Stunden jegliche Spur von elektrischer Erregbarkeit erloschen ist.

Wie aus obigen Erörterungen erhellt, kann die elektrische Diagnose des Todes aus dem Erlöschen der Erregbarkeit schon nach Ablauf von $1^1/_2$—2 Stunden in den meisten Fällen mit Sicherheit gemacht werden, wo noch weder die Thermometrie, noch die Leichenstarre verlässliche Anhaltspunkte bieten. Bei im Leben bestandenen atrophischen Lähmungen an den Extremitäten, können noch immer die Gesichts-, Zungen-, Nacken- oder Brustmuskeln für die elektrische Exploration mit Erfolg verwerthet werden. Die diesem Prüfungsverfahren von der Pariser medicinischen Akademie zuerkannte zweite Auszeichnung *(mention honorable)* ist nicht einer vollständigen Würdigung gleich zu setzen.

Aus dem vollen Dutzend von Prüfungsbehelfen bei wirklichem oder nur scheinbarem Ableben, entsprechen nur Wenige den an sie gestellten Ansprüchen streng wissenschaftlicher thanatologischer Beweise. Immerhin wird es in den so tiefernsten und kritischen Momenten der Entscheidung über Leben oder Tod geboten sein, sich mehrerer und zwar der besten controlirenden, und bestätigenden Methoden zu bedienen. Die rascheste und dennoch sichere Entscheidung wird, besonders bei Verdacht auf Scheintod, mittelst der faradischen Exploration herbeizuführen sein; nebstdem werden jedoch auch die Befunde der Thermometrie, sowie des Verfahrens von MAGNUS schwer in's Gewicht fallen.

Als Belebungsmittel beim Scheintode wurde die Elektricität bereits im vorigen Jahrhundert wiederholt angewendet, nachdem einschlägige Versuche an asphyctisch gemachten Thieren (von HALLER, MORGAGNI, FRANKLIN, DE HAËN und HUFELAND) mit Erfolg angestellt waren. HAWES brachte Verunglückte und Scheintodte, MOST Ohnmächtige mit kaum noch bemerkbarem Athem und

Pulse, HUFELAND eine sechswöchentliche todtenähnliche Schlafsucht durch Entladungsströme wieder zum Leben. Eine ausführliche Denkschrift über den Werth der Elektricität als Prüfungs- und Belebungsmittel beim Scheintode wurde von HEIDMANN (1804) veröffentlicht.

Heutzutage hat die nervöse Lethargie ihre Schrecken verloren, nachdem man durch die Erfahrung belehrt wurde, dass noch keine Hysterische der Lethargie erlag. Man wird daher bei noch deutlich wahrnehmendem Gange der Respiration und Circulation die Lethargischen in ihrem Bette belassen, wird durch zeitweiliges Beibringen von Nährstoffen, und Einflösen von etwas Essigäther mit schwarzem Kaffee anregend zu wirken suchen. In den durch obige Prüfungsbehelfe dargethanen Formen von Scheintod wird man durch öfteres längeres Reiben der Haut mit warmen Tüchern, durch Anlegen von Wärmflaschen um die Füsse und den Unterleib, Zufächeln von frischer Luft, durch Zuhilfenahme der andauernden Reizung der Phrenici und Genossen am Halse, durch umsichtige Einwirkung von Volt. Alternativen am Kopfe die noch vorhandene Lebenskraft zu heben suchen.

Literatur: Die Werke von Sydenham, van Swieten, de Haën, Joseph Frank und Hufeland. — Heidmann, Zuverlässige Prüfmittel zur Bestimmung des wahren von dem Scheintode. Wien 1804. — Struve, Ueber Galvanodesmus. Hannover 1805. — Braid, Neurypnology. 1843. — Pfendler, *Sur la léthargie.* Thèse. Paris 1833. — Landouzy, *Traité de l'Hysterie.* 1854. — Briquet, *Traité clinique et thérapeutique de l'Hysterie.* pag. 415—428. 1859. — Die Werke über Scheintod von Hickmann, Nasse, Fontenelle, Bouchut, Josat, van Hasselt und B. S. Schultze. — M. Rosenthal, Untersuchungen und Beobachtungen über das Absterben der Muskeln und den Scheintod. Jahrb. der Gesellsch. der Wiener Aerzte. 4. Heft. 1872. — Derselbe, Klinik der Nervenkrankheiten 2. Aufl. 1875. pag. 457—462. — Med. Presse Nr. 14 1876. — Bourneville, Gaz. des Hôsp. Nr. 5. 1872. — Magnus, Virchow's Archiv. LV. Bd. 1872. pag. 511. — *Compt. rendu de l'Académie de Médecine.* 1873. Rapport Devergie (Prix d'Ourches). — Reincke, Deutsches Archiv für klin. Med. XVI. Bd. — Charcot, *Lethargie hysterique et Catalepsie,* Progrès médical. 1878. Nr. 51. — Strübing, Archiv für klin. Med. XXVII. Bd. 1880. — Brock, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 45. 1880. — A. Eulenburg, Wiener Klinik. 3. Heft. 1880.

M. Rosenthal.

Leuchtgasvergiftung, s. Kohlenoxydvergiftung.

Leuk, Leuker Bad, unter 46° 23′ n. Br., 25° 18′ ö. L. F., 1415 M. über Meer, Eisenbahn bis Susten, dem gegenüber der Flecken Leuk liegt; das Bad ist etwa 7 Km. weiter nach Norden, in einem etwa 15 Km. langen Hochthale, das nirgends über 3,25 Km. breit ist und von majestätischen, bastionengleich sich thürmenden, nackten Felsen gegen Norden und Westen umschlossen wird. Eine grosse Zahl höchst ergiebiger Thermen von 41,5—51,2° C. kommt hier zu Tage. Das Thermalwasser ist frei von Schwefel. Es enthält nach MORIN'S Analyse in 10000:

Chlorkalium	0,065	Kohlensaure Magnesia	0,096
Schwefelsaures Kali	0,386	Kohlensauren Kalk	0,653
„ Natron	0,502	Kohlensaures Eisenoxydul	0,103
Schwefelsaure Magnesia	3,082	Kieselsäure	0,360
Schwefelsauren Kalk	15,200	Summe	20,497.
„ Strontian	0,048		

Die Badehäuser enthalten grosse gemeinschaftliche Bäder für je 25 bis 50 Personen und Einzelbäder. Gebadet wird meist nach althergebrachter Art, stundenlang, bis auf 5 Stunden (2—3 Morgens, 1—2 Nachmittags, das Nachmittagsbad etwa um 3 Uhr), wobei das Wasser 35° zu sein pflegt. Beide Geschlechter baden in den Piscinen gleichzeitig. Die Badenden tragen lange Wollmäntel. Durch das anhaltende Maceriren der Haut mit einem stets sich erneuernden warmen Wasser pflegt ein eczemaähnlicher Ausschlag zu entstehen. Derselbe entsteht etwa am 6. bis 16. Tage, nach Umständen früher oder später, und pflegt am 18. bis 25. Tage mit Abschuppung zu enden. Hartnäckige Hautkrankheiten, namentlich exsudative Dermatosen, Skrophulose (ohne Lungenschwindsucht), Rheumatismen, chronische Catarrhe, Paralysen und larvirte Syphilis sind die vorzüglichsten

Heilobjecte für das Leuker Bad. Die meisten Curgäste gebrauchen auch etwa 2 Wochen lang die Trinkcur, die aber öfters nicht ertragen wird. Obwohl der Ort direct gegen Nordwinde geschützt liegt, bedingt doch die Configuration des Thales jähe Temperaturwechsel. Cf. die französischen Monographien von BRUNNER (1871), GRILLET (1866), LORETAN (1857). B. M. L.

Leukämie (Weissblütigkeit, weisses Blut). Unter dieser von VIRCHOW eingeführten Bezeichnung versteht man eine Krankheit, deren wesentliches Symptom in einer dauernden, starken (und mit der Dauer in der Regel an Stärke zunehmenden) Vermehrung der weissen Körperchen im Blut besteht, begleitet von einer der Hauptsache nach in Hyperplasie bestehenden Erkrankung der blutbildenden Organe (Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark).

Die Kenntniss dieser Krankheit verdankt die Medicin VIRCHOW [1]), der im Jahre 1845 einen Fall dieser Art nach der Obduction zum ersten Mal richtig deutete und die im Blute auftretenden farblosen Elemente für Blutkörperchen erklärte, während einige frühere Beobachter (BICHAT, VELPEAU etc.) und auch BENNETT, der gleichzeitig mit VIRCHOW einen einschlägigen Fall beobachtete und dem daher fälschlicherweise eine Zeit lang die Entdeckung des Leukämie ebenfalls vindicirt wurde, die weissen Zellen den Eiterkörperchen und die ganze Erkrankung einer Pyämie gleichstellten. BENNETT [2]) förderte übrigens später die Kenntniss der Krankheit wesentlich; der von ihm für dieselbe eingeführte Name Leukocythämie verdient keinen Vorzug. — Nach VIRCHOW'S Mittheilungen stellte zum ersten Mal 1849 J. VOGEL [3]) in vita die Diagnose der Leukämie; von da an drängten sich die Erfahrungen, so dass das Bild der Krankheit bald bekannt wurde; zur weiteren Ausbildung der Symptomatologie trugen besonders WUNDERLICH, FRIEDREICH, MOSLER u. A., zur Klarstellung der pathologisch-anatomischen Grundlagen ausser VIRCHOW'S fortgesetzten Untersuchungen [4]) neuerdings besonders NEUMANN bei.

Die Blutveränderung ist bei der Leukämie, wie VIRCHOW lehrte und fast sämmtliche späteren Beobachter festhalten, die Folge einer Erkrankung solcher Organe, deren Zusammenhang mit der Blutbildung wir auch aus anderen Gründen kennen. Die vereinzelt aufgestellte Erklärung, die Leukämie sei eine primäre Bluterkrankung mit Hyperplasie der weissen Blutkörperchen und secundärer Betheiligung gewisser parenchymatöser Organe [5]), entspricht unseren Anschauungen und dem Bilde der Krankheit nicht. — Als die Organe, deren Primärerkrankung hier eine Rolle spielt, betrachtete man anfangs ausschliesslich Milz und Lymphdrüsen und unterschied mit VIRCHOW, je nach Betheiligung dieser Organe, eine lienale, lymphatische und gemischte Form der Leukämie. Letztere ist die häufigste die reine, lymphatische die seltenste Form. Nach ISAMBERT [6]) war unter 73 gesammelten Fällen 61mal die Milz betheiligt; nach SOUTHEY [7]) unter 20 Fällen 19mal; nach MURSICK [8]) unter 16 Fällen 15mal.

Später ist durch NEUMANN'S Untersuchungen [9]) das Knochenmark mit in das Bereich der primär erkrankten Organe gezogen und als dritte Form die myelogene (NEUMANN) oder medullare (MOSLER) Form der Leukämie hinzugefügt worden. Die Bedeutung dieser Form wird wohl von NEUMANN überschätzt, wenn er meint, dass dieselbe die Primärerkrankung bei jeder Leukämie darstelle, und die Milz- und Drüsenaffection secundär entständen. Vielmehr weisen öfters klinische, wie pathologisch-anatomische Verhältnisse auf frühere Erkrankung letzterer Organe hin. [10]) Immerhin aber ist zuzugestehen, dass, seitdem auf das Verhalten des Knochenmarks bei den Obductionen Leukämischer geachtet wird, dessen Veränderung sehr häufig, wenn nicht constant sich findet.

Die auffallendste Veränderung bei der Erkrankung zeigt unbestritten das Blut. Dasselbe ist in den ausgesprochenen Fällen schon makroskopisch verändert, zeigt eine weissliche oder eigenthümlich himbeerartige Färbung; in grösserer Menge entleert, lässt es über dem verringerten Bodensatz rother Blutkörperchen

ein breites, weissgraues Sediment fallen. In der Leiche bildet es besonders im rechten Herzen und in den grossen Venenstämmen oft rein weissgraue, eiterähnliche, schlaffe Coagula. — Die mikroskopische Untersuchung ergiebt als wichtigste Blutveränderung, bei einigermassen ausgesprochener Erkrankung schon dem ungeübten Beobachter leicht kenntlich, die Zunahme der weissen Elemente. Der Grad dieser Zunahme ist ein sehr verschiedener; meist wächst sie während des Verlaufes der Krankheit allmälig; doch sah ich in einzelnen Fällen auch intercurrente bedeutende Schwankungen. In vorgeschrittenen Stadien steigt die Blutveränderung bis auf ein Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen von 1 : 2, 2 : 3, sogar 1 : 1; ja in einzelnen Fällen übersteigt die Zahl der farblosen Elemente die der rothen.

In der Gestalt der vermehrten weissen Blutkörperchen unterscheiden wir nach VIRCHOW zwei Formen, deren eine den Zellen der Milzpulpa, die andere denen des Lymphdrüsenstroma gleicht. Jene sind den gewöhnlichen, weissen Blutkörperchen ähnlich, vorherrschend gross, mit mehrfachen oder sich theilenden, glatten, selten einfachen, runden Kernen; diese sind durchschnittlich kleiner, als die farblosen Blutelemente, und besitzen meist grössere, einfache, stärker granulirte Kerne. Diese beiden Formen der Blutveränderung (Splenämie und Lymphämie) entsprechen nach VIRCHOW der lienalen und lymphatischen Form der leukämischen Erkrankung, und in der That sieht man in reinen Fällen der einen oder anderen Form die eine Art der Leukocythen im Blut vorwiegen. Bei der häufigen Combination der Milz- und Drüsenveränderung mischen sich jedoch auch im Blut die Formen auf das Verschiedenste.

Für die Betheiligung des Knochenmarks charakteristisch erklärt NEUMANN im Blut vorkommende Uebergangsstufen zwischen rothen und weissen Blutkörperchen in Form der sogenannten kernhaltigen rothen Blutkörperchen, wie sie früher schon von KLEBS, ERB u. A. beschrieben sind. — MOSLER[11]) betont auch als Knochenmarks-Abkömmlinge grosse, fetthaltige Markzellen im Blut.

Es sei hier bemerkt, dass nach neuesten Untersuchungen, namentlich nach der Tinctionsmethode von EHRLICH[12]) die Unterschiede zwischen den lymphatischen Elementen der Milz, Drüsen und des Knochenmarks weniger scharf als bisher erscheinen, und daher auch die differentielle Bedeutung ihres Vorkommens im Blut für die Formen der Leukämie an Gewicht verliert.

Von manchen Beobachtern wird fehlende oder sehr träge amöboide Bewegung bei einem grossen Theile der weissen Blutkörperchen (als Zeichen ihres Absterbens) im leukämischem Blut hervorgehoben.[13]) — Uebrigens fällt neben der Zunahme der farblosen Zellen fast immer eine starke Ansammlung der bekannten Zerfallskörperchen auf, die häufig grosse Haufen im Serum bilden.[14])

Dagegen ist constant eine beträchtliche Verminderung der rothen Blutkörperchen zu constatiren, die im Allgemeinen der Vermehrung der farblosen parallel geht. Nach FRIEDREICH[15]) ist auch einer abnormen Contractilität der rothen Elemente bei lienaler Leukämie Werth beizulegen.

Wenn nun auch die ausgesprochene leukämische Blutbeschaffenheit mikroskopisch leicht zu diagnosticiren ist, so macht die Deutung geringerer Blutveränderungen, wie sie im Beginn leukämischer Erkrankung vorkommen, oft Schwierigkeit. Die Unterscheidung von einfacher Leucocythose, wie sie dauernd bei vielen Formen von Cachexie (Phthise, Carcinose, Nephritis etc.) und vorübergehend nach acuten Krankheiten gefunden wird, ist hier oft nicht leicht. Die Lehre von MAGNUS HUSS, bei einem Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen von 1 : 20 das Bestehen einer Leukämie anzunehmen, trifft keineswegs zu, da die Anfangsstadien der leukämischen Erkrankungen oft geringere Vermehrung der weissen Elemente, als starke kachektische Leukocythosen, zeigen. Hier kann bisweilen nur eine längere Beobachtung, die Constatirung allmäliger Zunahme der leukämischen Blutbeschaffenheit und Berücksichtigung der anderweitigen Symptome entscheiden.

Chemische Untersuchungen des leukämischen Blutes ergaben namentlich Zunahme des Wassergehaltes und des Fibrins, Abnahme des Eisens und von abnormen Bestandtheilen Glutin (oder einen ihm ähnlichen Körper) und Hypoxanthin; ferner Xanthin, Ameisensäure, Milchsäure, Essigsäure, Harnsäure, Leucin und Tyrosin: Stoffe, die sich zum Theil auch im Urin zeigen (s. unten) und von den Autoren grösstentheils als Milzabkömmlinge gedeutet werden.[16]) — Die Reaction des Blutes wird von einigen Beobachtern als sauer angegeben[17]); Mosler[18]) fand sie alkalisch. – Auch im Pleura- und Pericardialexsudat wurde Hypoxanthin, resp. Xanthin gefunden.[19])

Endlich werden kleine, weissglänzende, octaedrische Krystalle, unter dem Namen der Charcot'schen Krystalle bekannt (da Charcot sie bei Leukämie, im eiterigen Sputum etc. zuerst fand), im leukämischen Blut vielfach gesehen.[20])

Die übrigen pathologisch-anatomischen Veränderungen der leukämischen Erkrankung bestehen zunächst in einer Hyperplasie der sogenannten blutbildenden Organe. In erster Linie steht bei den rein lienalen und gemischten Formen die Milz, die oft sehr starke Vergrösserung zeigt; dieselbe kann bis zum 15fachen des normalen Volumens betragen; Maasse wie eine Länge von 50, Höhe von 30 und Dicke von 15 Cm. sind nicht unerhört, und eine Gewichtszunahme bis zu 7 Kilo[21]) wurde beobachtet. Das vergrösserte Organ behält meist die längliche Gestalt und die Incisuren der normalen Milz bei, verdrängt, sich nach rechts und unten verschiebend, die anderen Bauchorgane und nimmt unter Umständen den Raum bis zum rechten *Os ilei* ein. Seine Consistenz ist, wenigstens in den späteren Stadien, hart, die Kapsel oft verdickt, die Schnittfläche meist braunroth, glatt, glänzend und trocken, oft sind die Trabekeln als starke, weissliche Züge sichtbar, die Malpighi'schen Körper häufig verwischt, in anderen Fällen als weisse Herde hervortretend. Der histologische Bau des leukämischen Milztumors ist nach Virchow mit den kurzen Worten zu bezeichnen: dass er die normalen Elemente, nur in dichterer Zusammenfügung, enthält. Nach demselben Autor folgen sich 2 Stadien in der Milzveränderung: ein hyperämisches mit Zellenreichthum und weicherem Organ und ein induratives mit Wucherung des Stroma und härterer Consistenz.

Aehnlich ist die leukämische Veränderung der Lymphdrüsen: Zunächst charakterisirt sie sich durch Hyperplasie der Drüsenzellen, später kommt Bindegewebswucherung hinzu. Auch sie erreichen oft beträchtliche Grösse (Gänseei- bis Faustgrösse); ihr Gewebe zeigt ein gleichmässig röthlichweisses, der typhösen, markigen Infiltration ähnliches Aussehen. Die Vertheilung der Erkrankung über das Lymphdrüsensystem ist sehr verschieden, bisweilen nehmen fast sämmtliche Drüsen des Körpers an ihr Theil. Die am häufigsten veränderten Lymphdrüsen sind: Die Cervical-, Axillar- und Inguinaldrüsen, die Drüsen des Hilus von Milz und Leber, die Mesenterialdrüsen etc. Southey[7]) giebt unter 20 Fällen die Cervical- und Mesenterialdrüsen je 12mal, die Inguinaldrüsen 11mal, Mediastinaldrüsen 10mal und die Lumbaldrüsen 9mal als erkrankt an.

Auch die Veränderung des Knochenmarks kennzeichnet sich im Allgemeinen als eine hyperplastische. Nach Neumann in allen Fällen, nach anderen Autoren wenigstens sehr häufig findet sich die Markhöhle, resp. Spongiosa der meisten Knochen (besonders Röhrenknochen der Extremitäten, Rippen, Sternum, Wirbel) stark verändert. Makroskopisch zeigt die Alteration zwei verschiedene Formen, indem das Mark entweder grünlichweiss und eiterähnlich, oder gleichmässig himbeerroth erscheint, welche Formen Neumann als „pyoide" und „lymphadenoide" Veränderung bezeichnet.[22]) Mikroskopisch ist der Hauptbefund in beiden Formen eine Anhäufung derselben farblosen Rundzellen, wie sie im Blute circuliren; daneben finden sich kernhaltige rothe Blutkörperchen, wie im normalen Mark. Als eigenthümliche Gefässveränderung beschreibt Neumann weiter in diesem veränderten Knochenmark das ausschliessliche Vorhandensein kleiner Arterienästchen mit lymphomatös infiltrirten Wandungen und anscheinend freier

Einmündung in die Zellenräume: ein Punkt, der die Zufuhr der zelligen Elemente in das Blut sehr begünstigen muss. — Eine etwas abweichende, ebenfalls als Hyperplasie beschriebene Knochenveränderung fand WALDEYER;[23]) einen ganz aussergewöhnlichen Befund theilt HEUCK[24]) als allgemeine Osteosclerose mit.

Den Lymphdrüsenveränderungen analog stehen hyperplastische Processe anderer lymphatischer Organe, die bei der Leukämie häufig gefunden werden. Hierher gehören Schwellungen der Follikel und Plaques des Darms, die dadurch typhusähnlich aussehen, ferner der Tonsillen und Zungenfollikel, in seltenen Fällen auch der Thymus und Schilddrüse.

Weiter erscheinen aber auch vielfache ähnliche Infiltrationen in nicht lymphatischen Organen: heteroplastische Lymphome (VIRCHOW). Am verbreitetsten zeigen sich diese Processe meist in Leber und Nieren. Hier bilden sie entweder diffuse Infiltrationen, die sich längst des interstitiellen Gewebes hinziehen, oder kleinere und grössere, oft Tuberkeln sehr ähnliche, knötchenförmige Herde. Beide, besonders erstere Form, drängen die Parenchymtheile oft weit auseinander und bringen sie zum Schwund. Mikroskopisch zeigen sich in diesen Infiltrationen massenhafte Rundzellen in das Gewebe eingelagert; in der Leber macht die Affection oft den Eindruck frischer gleichmässiger Cirrhose. Beide Organe werden durch die Veränderung oft sehr vergrössert, besonders die Leber, die bis zu 7 Kilo schwer gefunden wurde. Die Häufigkeit der Leberveränderung giebt EHRLICH[25]) auf 54 unter 92 Fällen an; MURSICK[8]) auf 10 unter 16 Fällen.

Von ähnlichen lymphatischen Veränderungen sind zu nennen: Markige, nicht mit den Follikeln zusammenhängende Tumoren auf Magen- und Darmschleimhaut[26]), ebensolche auf der Pleura und im subpleuralen Gewebe, kleine, tuberkelähnliche Tumoren an Epiglottis, Larynx, Trachea und unter dem Pericard (VIRCHOW), auch im Pharynx.

Alle diese lymphatischen Bildungen versucht man nach heutigen Anschauungen durch Extravasation weisser Blutkörperchen zu erklären. Wenngleich dies für einen Theil der Veränderungen zutrifft, z. B. für die interstitiellen, längs der Gefässe ziehenden Infiltrationen in Leber, Nieren etc., so reicht diese Erklärung nicht für alle genannten Processe hin, und ein grosser Theil derselben ist noch immer im VIRCHOW'schen Sinne als lyphomatöse Neubildung anzusehen.

Von sonstigen häufigen Obductionsbefunden sind noch die *Retinitis leukaemica*, bei der theils lymphatische Infiltrate, theils Blutungen eine Rolle spielen [27]), ferner Exsudate in den Serosen und Blutungen (im Endo- und Pericard, Gehirn etc.) zu nennen.

Allen diesen pathologisch-anatomischen Veränderungen entspricht ein einfaches und ziemlich typisches klinisches Krankheitsbild. Die Hauptunterschiede desselben bedingt der Grad der Betheiligung von Milz und Drüsen. Auch klinisch unterscheidet man jetzt die 3 geschilderten Formen der lienalen, tymphatischen und medullaren Leukämie. Da aber letztere isolirt noch nicht mit Zuverlässigkeit beobachtet und auch die reine lymphatische Form selten ist, so bilden die Fälle mit Milzvergrösserung die überwiegende Mehrzahl. Man hat noch, je nach der Reihenfolge der Erkrankungen, unter den gemischten Formen eine lineal-lymphatische (bei der die Milz zuerst erkrankt) und eine lymphatisch-lineale (mit anfänglicher Drüsenschwellung) unterschieden; der Termin der Betheiligung des Knochenmarkes bleibt meist unsicher.

Eine frühere Eintheilung des Krankheitsverlaufes in 3 Stadien[28]) erscheint unnütz. MOSLER schlägt die Unterscheidung von 2 Stadien vor, deren erstes die Vorboten und die Entwicklung des leukämischen Processes in den primär afficirten Organen und dem Blut, deren zweites die ausgebildete leukämische Kachexie und die Verbreitung der Erkrankung auf andere Organe umfasst.

Das erste Stadium verläuft oft sehr latent. Allgemeine Schwäche, Blässe, Kopfschmerz, beginnende Dyspnoë, Herzklopfen, leichte Oedeme und dumpfer

Schmerz im Unterleibe pflegen die Hauptklagen zu bilden, so dass in einem Theile dieses Stadiums die Kranken ausser Behandlung bleiben und der Beginn der Blutveränderung, meist auch der Milzschwellung nicht genau zu bestimmen ist. Eine Ausnahme hiervon machen die seltenen acut verlaufenden Fälle (s. unten).

Meist bringt erst der von dem Kranken selbst gemerkte Milztumor oder stärkere Lymphdrüsenanschwellung denselben in Beobachtung, und die Blutuntersuchung ergiebt dann schon vorgeschrittene Vermehrung der weissen Elemente. — Die Drüsentumoren entwickeln sich sehr verschieden, beginnen aber am häufigsten in den Halsdrüsen; ausser den oberflächlich gelegenen sind auch die Mesenterialschwellungen meist gut palpabel.

Im zweiten Stadium besteht stärkere Kachexie; die Haut ist wachsbleich, allgemein gedunsen; an den Beinen stellen sich bei Stehen und Gehen hartnäckige Oedeme ein. Transsudate sah Ehrlich [25]) unter 100 Fällen in der Pleura 17mal, im Pericard 15mal. Am Herzen pflegen laute, anämische Geräusche zu bestehen. — Fieber fehlt ganz oder zeigt unregelmässige, abendliche Temperatursteigerungen. — Die Milz ist meist als Colossaltumor durch Palpation, Percussion, oft auch Inspection zu erkennen; auch ein Gefässgeräusch (ähnlich dem Uteringeräusch) ist manchmal über ihr zu hören. [29]) — Häufig ist gleichzeitig der Lebertumor, oft mit der Milz zusammenstossend, nachzuweisen. Icterus ist im Ganzen selten (nach Ehrlich unter 100 Fällen 11mal); Ascites ebenfalls meist mässig (21mal). — Die Compression des Diaphragma von unten her durch die grossen Tumoren erzeugt zusammen mit der Blutveränderung in steigendem Grade Dyspnoë. — Von Seiten der Augen macht die leukämische Retinitis häufig Beschwerde; ihr ophthalmoskopisches Bild zeichnet sich durch Blässe der Retina, weisse, fleckige Einlagerungen und Blutungen aus. [30]) — An die in Folge der lymphomatösen Pharyngitis und Tonsillitis eintretenden Schlingbeschwerden schliesst sich bisweilen eine der scorbutischen ähnliche Stomatitis an. [31]) — Von Seiten des Darmcatarrhes bestehen oft hartnäckige Diarrhoen. — Als selteneres Symptom wird Priapismus angeführt; Longuet [32]) sah eine passive Erection von 6 Wochen Dauer, Salzer [33]) einen 7wöchentlichen Priapismus; letzterer führt an, dass unter 8 Fällen von Priapismus 5 bei Leukämie vorkamen.

Ein wichtiges Symptom dieses Stadiums (mitunter auch schon des ersten) sind Blutungen. Dieselben giebt Mosler [34]) unter 25 Fällen 13mal, Gowers [35]) unter 150 Fälle 80mal an. Die hämorrhagische Diathese hat ihren Grund wohl zum Theil in schlechter Gefässernährung, zum Theil in Verstopfung von Capillaren durch weisse Blutkörperchen. Ihren Sitz zeigen die Blutungen mit Vorliebe in Nasenhöhle, Darm, Harnwegen, Uterus, Haut, Lungen, Gehirn. Die letzten können den Tod unmittelbar herbeiführen, die anderen beschleunigen ihn durch Erschöpfung.

Von sonstigen finalen Complicationen seien besonders Pneumonien (12% bei Ehrlich) genannt, die oft directe Todesursache abgeben. Wo keine Complicationen den Tod beschleunigen, erfolgt er unter dem Bilde zunehmender Erschöpfung, unter steigenden Oedemen, Ascites etc.; häufig tritt finales Lungenödem (15%), bisweilen kurz vor dem Tode auch Hirnsymptome (Delirien, Coma) ein.

Für die Diagnose der Knochenmarksbetheiligung an der Erkrankung ist neuerdings von Mosler die Schmerzhaftigkeit des Sternum, besonders auf Druck, betont worden; auf dieses Symptom gestützt, war es ihm möglich, einen Fall schon in vita für eine primär medullare Leukämie zu erklären. [11]) In einem Fall von Neumann [36]) fanden sich ausser im Sternum auch Schmerzen im *Os humeri* und *Os femoris*.

Der Urin verhält sich bei der Leukämie in Bezug auf seine äusseren Eigenschaften nicht sehr abnorm. Die Menge ist meist die gewöhnliche oder etwas vermehrt; gegen Ende der Krankheit pflegt sie abzunehmen. Dabei ist die Farbe meist dunkel, das specifische Gewicht hoch (1020—27), die Reaction stark sauer, die häufige Bildung harnsaurer Sedimente fiel schon den ersten Beobachtern auf. — Die chemische Analyse weist stärkere Veränderungen des Harnes nach: Obenan

steht die Vermehrung der Harnsäure, die von vielen Beobachtern (zum Theil absolut, zum Theil relativ zum Harnstoff) constatirt wurde;[37]) daneben ist öfters Verminderung des Harnstoffs angegeben.[38]) Von fremden Stoffen wurde, ähnlich wie im Blut (s. oben), auch im Urin besonders Hypoxanthin gefunden, doch fehlte es auch in einzelnen Fällen von lienaler Leukämie[39]); ferner mitunter Ameisensäure und Milchsäure. — Wie bei den Blutveränderungen ist auch hier ein Theil der Beobachter geneigt, die abnormen Substanzen als direct von der erkrankten Milz aus eingeführt zu betrachten; es bezieht sich dies auch namentlich auf die Harnsäure, die nach SCHERER[40]) als Abkömmling der Milz betrachtet wird. Doch fand kürzlich SALOMON[16]) in der leukämischen Milz zwar Glutin, Hypoxanthin, Xanthin und Tyrosin, aber keine Harnsäure. — Ob NEUMANN[22]) Recht hat, das Glutin des Blutes (s. oben) aus dem Knochenmark herzuleiten, ist ebenfalls nicht sicher. — Es ist daher wahrscheinlich, dass zur Erklärung der Stoffwechseländerungen bei der Leukämie ausser den Producten der veränderten blutbildenden Organe auch eine Hemmung der Oxidationsvorgänge im Körper herangezogen werden muss.

Die Aetiologie der Leukämie ist zum Theil noch dunkel, wenn auch feststeht, dass ein Theil der Ursachen, deren Einfluss auf die Entstehung von hyperplastischen Milz- und Drüsentumoren und Knochenmarksveränderungen bekannt ist, für die Entwicklung der gesammten Krankheit eine Rolle spielt.

Von den Geschlechtern überwiegt das männliche: bei EHRLICH finden wir unter 91 Fällen 60 Männer und 31 Weiber; bei SOUTHEY unter 20 Fällen 16 Männer und 4 Weiber; bei MOSLER und 16 Fällen 12 Männer und 4 Weiber. — Die Mehrzahl der weiblichen Kranken zeigte vorher Störungen der Genitalsphäre (Amenorrhoe, Blutungen, wiederholte Geburten oder Aborte), so z. B. nach MOSLER 16 von 21 leukämischen Frauen.

Das häufigst befallene Lebensalter wird für Männer zwischen 30 und 40, für Frauen zwischen 40 und 50 Jahren angegeben; doch sind auch extreme Altersstufen nicht ausgenommen, so sind Fälle im ersten Lebensjahr (8 und 10 Wochen) und im höchsten Alter, z. B. 73 Jahren[41]) bekannt.

Unter den Volksclassen sind die niederen Schichten, namentlich bei schlechten Wohnungs- und Nahrungsverhältnissen, der Erkrankung am meisten ausgesetzt; unter 81 von MOSLER gesammelten Fällen waren nur 8 aus höheren Ständen. — Gram und Sorge, überhaupt deprimirende Affecte spielen ebenfalls eine Rolle.

Von bestimmten Krankheiten, deren Ueberstehen zur Leukämie disponirt, sind zunächst chronische Darmcatarrhe zu nennen, deren geschwellte Darmfollikel zur Hyperplasie und Anregung allgemeiner lymphatischer Degeneration zu neigen scheinen (BÉHIER[42]) will diese Form als *Leucémie intestinale* abtrennen). — Eine wichtige ätiologische Bedeutung hat ferner die Intermittens, wenn auch MOSLER unter 124 Fällen nur 8—10mal bestimmten Zusammenhang beider Krankheiten fand.[43]) — Ebenso wird constitutionelle Syphilis, besonders die hereditäre[44]), in einer Reihe von Fällen als Ursache betont, und ich selbst sah 2 Obductionen, bei welchen in einigen Organen, besonders Leber und Milz, leukämische und syphilitische (gummöse) Veränderungen so neben einander bestanden, dass ihre genaue Trennung unmöglich war. Weiter findet man Alkoholismus, der zu allgemeiner Drüsenhypertrophie und hierdurch zur Leukämie führen soll, erwähnt[45]); ebenso sind für die lymphatische Leukämie scrophulöse Halsdrüsentumoren ätiologisch wichtig.

In Bezug auf die Betheiligung des Knochenmarks an der Krankheit sei hier erwähnt, dass bei chronischen Knochenerkrankungen mitunter leukämische Blutbeschaffenheit secundär gefunden wurde[46]), sowie dass die acute Osteomyelitis fast constant von Zunahme der weissen Blutkörperchen begleitet ist.

Eine nicht zu leugnende ätiologische Bedeutung haben endlich Traumen, und zwar Quetschung der Milzgegend für Entstehung der lienalen Leukämie und

Läsionen grosser Knochen, z. B. Fraktur (VIRCHOW) oder Amputation [47]) des Oberschenkels, vielleicht für Entwicklung der myelogenen Form.

Es bleibt eine grosse Reihe von Fällen, bei denen der Ursprung der Leukämie zweifelhaft ist. Es ist auch klar, dass man durch den Nachweis einer Reizung und Hyperplasie dieses oder jenes blutbildenden Organs die Entstehung der Blutveränderung noch nicht für erklärt halten darf. Dies ist umsoweniger erlaubt, als es Erkrankungen mit denselben Schwellungen von Milz- und Lymphdrüsen derselben Knochenveränderung und denselben lymphomatösen Neubildungen anderer Organe giebt, bei denen die leukämische Blutbeschaffenheit fehlt (s. Pseudoleukämie).

Ueber eine etwaige Beziehung der seit Kurzem viel beachteten sogenannten perniciösen Anämie zur Leukämie ist noch nicht bestimmt zu urtheilen. Einzelne Fälle [48]) scheinen die Möglichkeit eines Ueberganges dieser Krankheit in die Leukämie zu beweisen, während andere Beobachter diese Möglichkeit leugnen [49]), und der Blutbefund an sich bei beiden Affectionen allerdings auch starken Gegensatz zeigt.

Die Dauer der Leukämie schwankt im Ganzen zwischen weiten Grenzen. Dem Entwicklungsstadium, dessen durchschnittliche Dauer MOSLER auf 1—2 Jahre (von 3 Wochen bis zu 8 Jahren wechselnd) schätzt, folgt das ausgesprochene kachektische Stadium, das nach demselben Autor meist zwischen 3 Wochen und $^1/_2$ Jahr verläuft. Die Gesammtdauer schwankt nach ihm zwischen 1 Monat und 8 Jahren, und ihre Durchschnittsdauer giebt er auf 22 bis 23 Monate an. — Doch sind die Ausnahmefälle mit sehr acutem und rapidem Verlauf keine allzu grossen Seltenheiten. Der kürzeste der mitgetheilten Fälle dürfte einer von 18 Tagen Dauer [5]) sein; andere sind auf 3 Wochen [51]), noch mehr auf 6 bis 8 Wochen angegeben. — Bei den ganz chronischen Fällen findet nicht immer ein gleichmässiger Verlauf, sondern häufiger Wechsel von Stillstand, resp. Besserung mit Exacerbationen des Leidens statt, und ich selbst habe kürzlich einen leukämischen Landmann beobachtet, der, obgleich seit mindestens $1^1/_2$ Jahren krank und mit einem Blutkörperchenverhältniss von 1 : 2—3 und einer die *Linea alba* überragenden Milz, doch bis dahin schwerste Feldarbeit verrichtet hatte und nach vorübergehender mehrmonatlicher Verschlimmerung zu derselben Arbeit zurückkehrte. — Dass übrigens Leukämiker so lange in verhältnissmässig gutem Allgemeinbefinden bleiben können, findet eine theilweise Erklärung in der interessanten, von PETTENKOFER und VOIT [17]) constatirten Thatsache, dass der leukämische Organismus, wenigstens in der Ruhe, ebensoviel Sauerstoff wie der gesunde verarbeitet.

Die Prognose wird von den Meisten letal gestellt. Einige neuere Beobachter, besonders MOSLER, gehen hievon ab und halten eine Heilung für möglich, vorausgesetzt, dass der Kranke im Entwicklungsstadium früh zur Behandlung kommt.

Als Hauptmittel für die Behandlung der lienalen Leukämie betont MOSLER das Chinin (dessen milzverkleinernde Wirkung er experimentell an Hunden nachgewiesen haben will) in grösseren Dosen, zu 0·5—1·0 pro die; er will damit den Fall eines 10jährigen Knaben geheilt haben und führt 2 ähnliche Fälle Anderer an. Als Surrogate für das Chinin mit ähnlicher Wirkung auf die vergrösserte Milz empfiehlt er *Ol. Eucalypt.* und Piperin. — Weiter wird die Anwendung der Kälte, besonders kalter Douchen auf die Milzgegend zur Verkleinerung des Organs gerühmt. — BOTKIN [52]) empfahl, wie gegen andere Milztumoren, so gegen den leukämischen Faradisirung der Milz. Die Thatsache, dass durch percutane Elektrisirung die Grenzen des Milztumors zu verkleinern sind, ist jedenfalls richtig, wovon auch ich mich an mehreren Fällen von Leukämie überzeugt habe; die Dämpfung des Organs verkleinerte sich bisweilen nach den Sitzungen um 2—3 Cm. in allen Dimensionen. Einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Leukämie konnte ich jedoch nicht wahrnehmen; im Gegentheil schloss sich in einem Falle (ob zufällig?) an die künstliche Verkleinerung der Milz eine schnelle Verschlimmerung des Leidens mit stärkerer Zunahme der weissen

Blutkörperchen. — Aehnliches gilt von der Galvanopunctur der Milz, die ich selbst und Andere erfolglos anwendeten. — Für Milz- oder Drüsentumoren sind ferner parenchymatöse Injectionen von Jodtinctur und *Sol. Fowleri* empfohlen.

Weitere Empfehlungen betreffen den Phosphor, der in England von Broadbent und W. Fox [53]) gerühmt, von Anderen aber unwirksam gefunden wurde, subcutane Dosen von Ergotin [54]) etc. — Die Transfusion führte Mosler [55]) an 2 Kranken mit dem Erfolg vorübergehender Besserung aus. — Die Splenotomie, wie bei anderen Milztumoren, so bei den leukämischen nicht selten versucht, hat stets schnellen Tod zur Folge gehabt und ist daher zu verwerfen, wie denn wegen der hämorrhagischen Diathese der Leukämiker operative Eingriffe bei ihnen überhaupt möglichst zu vermeiden sind. [56]) — Eine der Hauptindicationen bleibt bei der Behandlung jeder Form der Leukämie die Roboration und zu ihr das Ferrum meist unentbehrlich.

Literatur: [1]) Virchow, Froriep's Notiz. 1845. Novemb. und Med. Zeitung 1846, Nr. 34—36; 1847, Nr. 3 u. 4. — [2]) Bennett, Edinb. Journ. 1846. Octob.; Edinb. monthly Journ. 1851. Vol. XII. pag. 326; und Leucocythämia etc. Edinb. 1852. — [3]) J. Vogel, Virchow's Archiv. Bd. III, pag. 570. — [4]) S. bes. Virchow, Ges. Abhandl. pag. 190 ff.; Geschwülste. Bd. II. Vorles. 21. — [5]) Kottmann, Die Symptome der Leukämie. Bern 1871; Merunowicz, Przeglad lekarski. 1874. Nr. 5. — [6]) Isambert, Dictionn. encyclop. Tom. II, 2e Sèr. — [7]) Southey, Barth. Hosp. Rep. IX, pag. 47. — [8]) Mursick, Americ. Journ. of med. Scienc. 1875. April. — [9]) S. bes. Neumann, Archiv der Heilk. Bd. XI, 1869 und Bd. XIV, pag. 502; Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 6—10. — [10]) Z. B. Ponfick, Virchow's Archiv. Bd. LXVII. Hft. III. — [11]) Mosler, Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 49—52. — [12]) Z. B. Spilling, Diss. Berlin 1880. — [13]) Cavafy, Lancet 1880. Nr. 13. — [14]) Riess, Reichert und du Bois' Archiv. 1872. pag. 237. — [15]) Friedreich, Virchow's Archiv. Bd. XLI. pag. 395. — [16]) Chem. Blutuntersuchungen s. bei Scherer, Verhandl. der Würzburger phys.-med. Gesellsch. II. pag. 325 u. VII. pag. 125; Folwarczny, Wiener med. Wochenschr. 1858. Nr. 29—31. Reichardt, Jen. Zeitschr. für Med. V. pag. 389. Salkowski, Virchow's Archiv. Bd. L, pag. 174. Salomon, Diss. Berlin 1877 u. Archiv für Anat. u. Phys. 1876. pag. 762. — [17]) Pettenkofer und Voit, Zeitschr. für Biol. V. pag. 319. — [18]) Mosler, Ebendaselbst. VIII. pag. 147. — [19]) Andrae, Zeitschr. für prakt. Med. 1875. Nr. 29. Salomon, l. c. — [20]) Neumann, Schultze's Archiv für mikr. Anat. II. pag. 507. Zenker, Deutsches Archiv für klin. Med. XVIII. Hft. 1. — [21]) Mosler, Berliner klin. Wochenschr. 1864. pag. 140. — [22]) Neumann, Ebendaselbst. 1878. Nr. 6—10. — [23]) Waldeyer, Virchow's Archiv. Bd. LII, Hft. III. — [24]) Heuck, Ebendaselbst. Bd. LXXVIII, pag. 475. — [25]) M. Ehrlich, Diss. Dorpat 1862. — [26]) Friedreich, Virchow's Archiv. Bd. XII, pag. 41. — [27]) Simon, Med. Centralbl. 1868. 53. Roth, Virchow's Archiv. Bd. XLIX, pag. 441. Leber, Klin. Monatschr. für Augenheilk. VII. pag. 312. Reincke, Virchow's Archiv. Bd. L. pag. 399. — [28]) Vidal, Gaz. hebd. 1856. Nr. 7—15. — [29]) Schützenberger, Gaz. méd de Strasbourg. 1867. Nr. 18. — [30]) Liebreich, Atl. der Ophthalmosk. Taf. X. Becker, Archiv für Augenheilk. I. 1. pag. 94. Sämisch, Klin. Monatsschr. für Augenheilk. VII pag. 305. — [31]) Mosler, Virchow's Archiv. Bd. XLII, pag. 444. — [32]) Longuet, Progrès méd. 1875. Nr. 32. — [33]) Salzer, Berliner klin. Wochenschr. 1879. Nr. 11. — [34]) Mosler, Zeitschr. für klin. Med. I. pag. 265. — [35]) Gowers, *Splenic Leucocythaemia* in Reynold's Syst. of Med. Vol. V. 1878. — [36]) Neumann, Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 20. — [37]) Virchow, Virchow's Archiv. Bd. V. pag. 108. H. Rauke, Beob. u. Unters. über die Ausscheidung der Harnsäure. 1858. Schultzen bei Steinberg, Diss. Berlin 1868. Jacubasch; Virchow's Archiv. Bd. XLIII, pag. 196. Salkowski, Virchow's Archiv. Bd. L. pag. 18 und Bd. LII, pag. 58. — [38]) Jacubasch, l. c. Eames, Dubl. quart. Journ. 1871. May. Salkowski, Virchow's Archiv. Bd. LII, pag. 58. — [39]) Salkowski, Virchow's Archiv. Bd. L, pag. 174. Reichardt, l. c. — [40]) Scherer, Ann. der Chem. und Pharm. Bd. LXXIII, pag. 329. — [41]) Desnos, Union méd. 1868. Nr. 22. — [42]) Béhier, Ebendaselbst. 1869. Nr. 99 und 100. — [43]) Mosler an verschied. Orten. Jones, New-Orl. Journ. of Med. 1869. pag. 425. — [44]) Ordenstein, Med. Centralbl. 1875. Nr. 42. — [45]) Olivier, Union méd. 1877. Nr. 26. — [46]) Englisch, Anz. der Ges. der Wiener Aerzte. 1877. Nr. 19. — [47]) Mursick, New-York med. Rec. 1868. March. 2. — [48]) Litten, Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 19 und 20. — [49]) Rothe, Diss. Berlin 1880. — [50]) Küssner, Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 9. — [51]) Lauenstein, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XVIII, Heft 1. — [52]) Botkin, Die Contractilität der Milz. Berlin 1874. — [53]) Fox, Lancet 1875. July 10. — [54]) Da Costa, Americ. Journ. of med. Scienc. 1875 Jan. — [55]) Mosler, Ueber Transfusion etc Berlin 1867 und an anderen Orten. — [56]) Mosler, Zeitschr. für klin. Med. I. pag. 265. De Chappelle, Thèse. Paris 1880. — Monographische Bearbeitungen s. J. Vogel in Virchow's Handb. der speciell. Path. Bd. I. Mosler, Die Path. u. Ther. der Leukämie. Berlin 1872 (mit genauer Literatur) und in Ziemssen's Handb. der speciell. Path. u. Ther. VIII. 2. Gowers (s. oben Nr. 35).

Riess.

Leukäthopie (λευκός, weiss und αἰθίοψ, *aethiops*), s. Albinismus, Bd. I, pag. 160.

Leukocythämie (λευκός, κύτος und αἷμα) = Leukämie.

Leukocytom (λευκός und κύτος) in Collectivbezeichnung für die zellenreichen, wesentlich aus weissen Blutkörperchen ähnlichen Elementen und deren Abkömmlingen zusammengesetzten heteroplastischen Geschwulstformen (Tuberkel, Syphilom, Lupus, Lepra). Vgl. die betreffenden Specialartikel und „Neubildungen im Allgemeinen".

Leukocytosen, vgl. ansteckende Krankheiten, I, pag. 354.

Leukoderma, Leukodermie (λευκός und δέρμα, Haut), s. Albinismus, I, pag. 163.

Leukom (λεύκωμα), s. Hornhauttrübung, VI, pag. 587.

Leukomyelitis (λευλός und μυελός), Entzündung der weissen Rückenmarkssubstanz, im Gegensatze zur Tephro- und Poliomyelitis.

Leukopathie (λευκός und πάθος) = Albinismus.

Leukophlegmasie (λευκός und φλέγμα, Schleim); *Phlegmasia alba*, veraltete Bezeichnung für Infiltration des Unterhautzellgewebes überhaupt oder Anasarca, besonders der unteren Extremität; auch wohl für Hautemphysem.

Leukoplakia buccalis (λευκός, weiss; πλάξ, Platte, Fläche). Mit dieser Bezeichnung soll eine an den Schleimhäuten der Mundhöhle und der Zunge nicht gerade selten zu beobachtende Krankheitsform charakterisirt werden, welche als idiopathisches Leiden in Erscheinung tritt, zum Unterschiede von jenen krankhaften Veränderungen an den genannten Schleimhäuten, die oft, wenn auch nicht ausschliesslich, als symptomatische Uebel zumeist im Gefolge von Syphilis entstehen und die mit verschiedenen nicht sehr passend gewählten Benennungen als Ichthyosis, Tylosis, Keratosis und Psoriasis membranae mucosae belegt werden. Die letzteren Bezeichnungen geben zu vielfachen Irrthümern Anlass, da man idiopathische und symptomatische Formen hiebei nicht strenge genug von einander sondert, was wieder diagnostische und therapeutische Irrthümer zur Folge hat.

Die Erkrankung der Mundhöhlenschleimhaut bildet entweder eine Theilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung oder sie stellt eine ganz selbständige Affection dar, welche, dem Charakter des Mutterbodens entsprechend, von den Krankheiten der Haut, mit welchen man sie zu vergleichen liebt, wesentlich differiren, wesshalb man auf selbe auch nicht solche Bezeichnungen anwenden soll, welche für Affectionen der allgemeinen Decke gebräuchlich sind. Den meisten Anlass für die Schleimhautaffectionen bieten wohl die syphilitischen Processe, und es ist bekannt, dass in gewissen Phasen des Allgemeinleidens Zungen-, Wangen- und Rachenschleimhaut charakteristische Veränderungen darbieten, welche seit langer Zeit als *Plaques opalines* u. s. w. bezeichnet werden. Aus der grossen Reihe der Veränderungen, welche in der Mundhöhle auftreten, soll nun die Leukoplakie besonders hervorgehoben werden als jene pathologische Form, welche vermöge der Localität der Erkrankung und ihres äusseren Bildes gerade mit den Syphiliden der Mundhöhlenschleimhaut eine so frappante Aehnlichkeit hat, dass man häufig in die Versuchung kommt, diese Affection immer nur als eine specifische zu betrachten. Zahlreiche Aerzte begehen in solchen Fällen einen beklagenswerthen Irrthum und da die Syphilis bekanntlich oft nur durch eine einzelne Symptomengruppe diagnosticirt werden kann, so genügt es, eine oder die andere von den zu beschreibenden Veränderungen in der Mundhöhle wahrzunehmen, um, auf falscher Diagnose fussend, auch eine nicht entsprechende Therapie einzuleiten.

Die charakteristischen Veränderungen der idiopathischen Affectionen, die ich zuerst mit der Eingangs erwähnten Bezeichnung zu belegen vorschlug, entwickeln

sich in Form von rothgefärbten umschriebenen Flecken, welche sowohl auf der Zunge, dem Innenrande der Lippe und der Wangenschleimhaut auftreten können und eine umschriebene Hyperämie darstellen. Die Dauer dieser Veränderung ist eine ungleiche und kann von einigen Wochen bis zu einigen Monaten anhalten, um sich entweder wieder rückzubilden oder zu weiterer Umwandlung zu entwickeln, wobei statt der rothen Flecke, umschriebene graulich oder weissliche Verfärbungen sich bilden. In einer ähnlichen Weise kommt bei der Syphilis die Schleimhauterkrankung zu Stande, indem aus hyperämischen Bezirken auch weissliche Verfärbungen sich herausbilden, nur mit dem Unterschiede, dass die Umwandlung des Epithels viel rascher erfolgt, als bei der idiopathischen Erkrankung. Letztere zeigt eine grössere Widerstandsfähigkeit gegen jene Einflüsse, welche auf die kranke Mundschleimhaut nachtheilig einwirken können und während bei der Syphilis theils spontan, theils durch Behandlung leicht eine Rückbildung der Erkrankung erfolgt, ist dies bei der anderen Form nicht in der Weise zu beobachten; im Gegentheil, die erkrankten Epithelschichten beginnen sich allmälig zu verdicken und man findet nach und nach auf der Schleimhaut der Zunge und der übrigen Mundhöhle allmälig dickere in's Gewebe reichende Massen, welche der erkrankten Oberfläche ein verdicktes und schartiges Ansehen verleihen. Die Ausbreitung der Erkrankung ist eine ungleichförmige, indem man bald rundliche, bald elliptoide Stellen, bald wieder längliche Platten und Streifen bildende Auflagerungen findet. Am häufigsten ist die Zunge dieser Erkrankung unterworfen, sowie die Uebergangsfalten der Mundwinkel, an den Lippen findet man selbe seltener so ausgeprägt. Der ganze Process ist durch Infiltration des Coriums und bedeutende Zellwucherungen in dessen einzelnen Lagen charakterisirt und dies erklärt auch die grössere Persistenz dieser Plaques und dessen Umwandlungsfähigkeit zu anderen Processen. Einen Maassstab für die Unterschiede der syphilitischen von den idiopathischen Affectionen liefert der Verlauf und Ausgang der Erkrankung selbst. Man beobachtet nämlich in letzteren Fällen eine Rückbildung des Krankheitsprocesses, wenn das Uebel frühzeitig erkannt wird und die Schädlichkeiten hintanzuhalten sind, welche eine Verschlimmerung des Zustandes veranlassen; in anderen Fällen kommt es wieder zu bösartigen Wucherungen mit Ausgang in Carcinom.

Während ich vor mehreren Jahren aus einer grossen Reihe von Schleimhautaffectionen auf 20 diesfällige Beobachtungen mich stützte [1], bin ich heute in der Lage, auf 50 einschlägige Fälle fussend, meine Auffassung in Bezug auf die selbständige Entwicklung dieses Leidens noch genauer zu begründen. Eine Reihe von Beobachtern hat seit jener Zeit meine Angaben gleichfalls erhärtet und den selbständigen Charakter dieser Affection hervorgehoben, wie Simon [2], Krueg [3], Spitz [4], Hertzka [5], Lewin [6], Caspary [7], Kaczorowski [8] u. A.

Die histologische Untersuchung lehrte mich, dass die Zellwucherung, rings um die Gefässe beginnend, den Anlass zur Ausbreitung und Persistenz des Processes bildet und die kleinzellige Granulation von da aus seine hauptsächlichste Nahrung findet. Dieses Verhalten unterscheidet sich auch schon von den bei den syphilitischen Producten nachweisbaren Zelleninfiltrationen, indem daselbst die Blutgefässe nicht in dem Maasse von Zellen durchsetzt werden, sondern mehr die oberen Corium- und Papillarschichten infiltrirt sind, wenngleich hier wie dort die kleinzellige Wucherung zu finden ist.

Als ätiologisch wichtig sind bei der Leukoplakie entweder Erkrankungen von Seite des Verdauungstractes oder vieles Rauchen und Genuss starken Tabaks zu beschuldigen; die Syphilis selbst kann auch als constitutionelles Moment dienen, indem selbe namentlich die Disposition zu einer derartigen Erkrankung abgiebt. Besonders letzterer Umstand macht die Schwierigkeit in der Beurtheilung einzelner Fälle so bedeutend; doch zeigt die Therapie, dass die idiopathischen Processe einer antisyphilitischen Cur eben nicht weichen, sondern in ungeschwächter Weise fortdauern.

Betreff der Therapie erscheint in erster Linie Vermeidung aller Schädlichkeiten, welche die kranke Schleimhaut noch mehr zu reizen vermögen, insofern von günstiger Einwirkung, als ein Fortschreiten des Processes hiedurch verhindert werden kann; Pflege und Reinhaltung des Mundes, sowie der Gebrauch alkalischer Mundwässer ist von grossem Vortheil. Irritirende Behandlung durch starke Arzneimittel zeigt sich im Allgemeinen nicht günstig, hier und da pflegt eine Lapislösung für kurze Zeit Ruhe zu schaffen; dauernde Heilung sah ich durch selbe nie. Desto günstigere Wirkung fand ich jedoch durch örtliche Behandlung mit einer $^1/_2$ % Sublimat oder einer 1 % Chromsäurelösung und ich verfüge über eine grössere Reihe von Fällen, wo hiedurch auch anhaltende Besserung erzielt und der Uebergang in die maligne oder krebsartige Form verhütet werden konnte.

KACZOROWSKI hat in den von ihm beobachteten Fällen sowohl nach externem als internem Jodoformgebrauch sehr befriedigende Heilungsresultate beobachtet.

Literatur: [1]) Die idiopathischen Schleimhautplaques der Mundhöhle *(Leukoplakia buccalis)* mit 5 Tafeln. 122 S. Wien. Braumüller. 1878. (Separatabdruck a. d. Vierteljahrsschr. f. Dermat.) — [2]) *Le psoriasis buccal.* Thèse de Paris. 1878. — [3]) Ein Fall von *Leukopl. linguae* bei einem Geisteskranken. Wiener med. Wochenschr. 1878. Nr. 44. — [4]) Ein Fall von Leukoplakia an der Oberlippe. Wiener med. Presse. 1878. pag. 1014. — [5]) Monographie von Karlsbad. Wien. Braumüller 1879 und Deutsche med. Wochenschr. 1880. Nr. 13. — [6]) Berliner med. Wochenschr. 1880. — [7]) Vierteljahrsschr. f. Dermat. Wien 1880. pag. 183 u. ff. — [8]) Fünf Fälle von Leukoplakia (aus dem polnischen) Vierteljahrsschr. f. Derm. 1880. pag. 345.

E. Schwimmer.

Leukorrhoe (λευκός und ῥεῖν, fliessen) = *Fluor albus.*

Le Vernet, Schwefelnatriumthermen und Winterstation, liegt im Départ. des Pyrénées orientales, am Fusse des 2884 M. hohen Canigou, 620 M. hoch. Man erreicht den Badeort von der Station Prades aus (Perpignan-Prades) in 11 Km. per Wagen. — Clima mild aber wechselnd, auch im Winter temperirt, worin es Amélie nahekommt, das jedoch nur ein Drittel Höhe hat. — Die zehn hauptsächlichsten Thermen entspringen aus Glimmerschiefer und besitzen eine Temperatur von 34·8—57·8° und einen Gehalt an Schwefelnatrium von 0·010 bis 0·042 in 1000 Theilen. Unter diesen Thermen sind vorzugsweise zu nennen: die Source du Torrent (Sprudel) oder de la Providence (Schwefelnatrium 0·0420, Silicate 0·0628), Source des Anciens Thermes, Source Petit Saint-Sauveur und Source Élisa. In Bezug auf Temperatur und Schwefelung haben sie alle am meisten Aehnlichkeit mit Amélie, Saint-Sauveur und Eaux-Bonnes. Wie alle Pyrenäen-Thermen enthalten auch die von Le Vernet nur geringe Antheile an kohlensaurem und schwefelsaurem Natron, kohlensaurem Kali, Kochsalz etc., ausser Schwefel und Silicaten, wie oben angegeben. Neuere Analysen scheinen nicht vorhanden zu sein; die von BURAN datirt von 1853.

Le Vernet verdankt seinen Ruf vorzüglich der damals grossen Autorität L'ALLEMAND'S, weil. Prof. in Montpellier, der die dortigen Inhalationen und das Clima in Affectionen der Respirationsorgane, selbst in vorgeschrittener Lungenphthise empfahl; es war die erste Zeit der Blüthe der Inhalationstherapie, namentlich mittelst Schwefelwässern, in der Mitte der vierziger Jahre; das grosse Glück, das Le Vernet genoss, Ibrahim Pascha, der sich im Winter auf L'ALLEMAND'S Rath dorthin begab, von einem chronischen Bronchialcatarrh zu heilen, verbreitete rasch seinen Ruf, der jedoch ebenso schnell bis auf ein gewisses Niveau herabsank, als andere Fälle weniger glücklich verliefen. Die Erfahrung hat L'ALLEMAND'S Empfehlung auf ihr richtiges Maass zurückgeführt und sieht in diesem Badeort einen Höhencurort mit Winterstation, der unter dem Mitgebrauche des Schwefelwassers und seiner Inhalationen in chronischen Laryngeal- und Bronchialcatarrhen, vielleicht in beginnender Lungenphthise zu empfehlen ist.

Es bestehen zwei Bade-Etablissements: les Thermes des Commandants und Mercader; das erstere enthält 50 Badecabinete, Douche, eine hydrotherapeutische Anstalt, namentlich aber das von L'ALLEMAND eingerichtete

„Vaporarium“, wohl der erste Inhalationssaal in Frankreich, in welchem eine feuchte H_2S enthaltende Luft von 28° C. eingeathmet wird; im Winter wird die Anstalt mittelst des Thermalwassers zu 15—18° C. erwärmt. Ausserdem befindet sich im Orte eine Anstalt für 200 arme Badegäste (Etablissement de la source mère). — Vgl. Pyren. Schwefelthermen.

Literatur: Masse, 1870. A. R.

Levico in Südtirol, im Suganathale, 1 1/2 Stunden von der Eisenbahnstation Trient, 500 Meter hoch gelegen, hat zwei Quellen, welche als Eisenwässer betrachtet werden müssen, sich aber durch Kupfer- und Arsenikgehalt eigenthümlich auszeichnen. Das „starke“ Wasser wird zu Bädern und zum Trinken benützt, das „säuerliche oder Trinkwasser“ zum Trinken gebraucht. Das „starke Wasser“ wird in einer Dosis von 3—6 Esslöffeln (50—100 Grm.) per Tag verabreicht, welche Dosis man auf drei Male vertheilt; von dem „säuerlichen Wasser“ beginnt man mit 100 Grm. und steigt bis 200 Grm. Zu den Bädern wird Anfangs 1/3 Mineralwasser und 2/3 süsses Wasser genommen, steigend bis 2/3 Mineralwasser und 1/3 süsses Wasser.

Es enthält in 1000 Theilen Wasser:

	Das starke Wasser	Das Trinkwasser
	Gramm	Gramm
Kupferoxyd	0·0234	—
Eisenoxyd	0·0190	—
Eisenoxydul	2·3210	0·2881
Manganoxydul	Spuren	Spuren
Alaunoxyd	0·2527	0·0320
Magnesiaoxyd	0·0512	0·0451
Kalkoxyd	0·4334	0·1018
Sodaoxyd	0·0054	0·0043
Ammoniakoxyd	0·0027	0·0051
Arseniksäure	0·0008	0·0009
Schwefelsäure	3·9410	0·5052
Kieselsäure	0·0610	0·0230
Kohlensäure	0·2720	0·1990
Organische Stoffe	Spuren	0·0190
Summe der festen Bestandtheile	7·3836	1·2305

Das Wasser von Levico wird empfohlen bei Anämie, Chlorose, Hypertrophie der Milz und Leber, Hautkrankheiten, Neuralgien, Uterinalleiden. Die Badeanstalt enthält auch Wohnungen für Fremde. K.

Levisticum, *Radix Levistici* (Pharm. Germ.); Liebstöckelwurzel, von *L. officinale Koch*, *Umbelliferae;* in Deutschland cultivirt.

Längliche, bis zu 4 Cm. dicke, aussen querrunzelige, längsgefurchte Hauptwurzel von gelblichbrauner, innen blassgelblicher Farbe, mit wenigen dünneren, längsrunzeligen Nebenwurzeln. Auf dem Querschnitte schmutzigweisse Rinde mit dunklen, dicht gedrängt stehenden Baststrahlen durchsetzt, welche einige fast concentrisch geordnete Reihen von Balsamgängen aufweisen. Letztere erheblich enger als bei *Radix Angelicae.* Holzkörper aus gelben, porösen, nach aussen dicht strahlig verlaufenden, nach innen verästelten Holzbündeln; zwischen den letzteren ein schwammiges Gewebe. — Die Wurzel hat einen unangenehm süsslichen, im Munde brennenden Geschmack und scharf aromatischen Geruch, enthält ätherisches Oel, Harz, Amylum, Bitterstoff.

Beliebtes Diureticum nach Art der *Diuretica tonica* (vgl. Diuretica, IV, pag. 204); zu 0·5—2·0 pro dosi, meist in Species oder Infus (1:10), selten jedoch für sich allein, gewöhnlich mit anderen, ähnlich wirkenden Mitteln, *Rad. Ononidis, Fruct. Juniperi* u. dgl. combinirt. — In der französischen Pharmacopoe finden auch die Früchte *(Fruit de livèche)* Anwendung.

Libejic, Bezirkshauptmannschaft Prachatic in Böhmen, ist ein Badeort, der schon zu Zeiten Karl IV., Königs von Böhmen, unter dem Namen Sct. Maria Magdalena-Bad bekannt war, aber nach und nach ganz vernachlässigt und erst im Jahre 1880 auf Veranlassung des Fürsten Adolf zu Schwarzenberg renovirt wurde.

Das Wasser ist sehr klar, krystallhell, durchsichtig, von weichem Geschmack, geruchlos. Der Wärmegrad beträgt im Sommer wie im Winter + 6° R.

Nach der Analyse enthält es in 10.000 Theilen:

Doppeltkohlensaures Natron	0·1107
Doppeltkohlensauren Kalk	0·2828
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·1306
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	Spur
Glaubersalz	0·0631
Chlorkalium	0·0839
Chlormagnesium	0·0062
Kieselsäure	0·0890
Organische Stoffe	0·1200
Zusammen	0·8863
Das zweite Atom Kohlensäure ab	0·1716
Bleibt	0·7147

Nach dieser Analyse ist das Wasser eines der „indifferentesten“, die bis jetzt bekannt sind und auffallenderweise doch keine Therme, vielmehr von noch sehr niedrigem Wärmegrade. Angeblich hat sich dieses St. Maria Magdalena-Bad schon in uralten Zeiten und so auch jüngst bei Rheumatismus, Gicht, Magen- und Lungencatarrhen, Blutarmuth, neuralgischen Schmerzen, chronischen Hautausschlägen mit bestem Erfolge heilsam erwiesen.

Das Bad liegt nächst Woduan, einer Stadt von 5000 Einwohnern, in anmuthiger, reichbewaldeter Gegend; das Clima ist gemässigt und mild. — Ausser den obigen bestehen auch Einrichtungen für Kiefernadelbäder und Dampfbäder.

Lichen. Bedeutung. Allgemeiner Charakter. Wie mancher andere von den Alten überkommene Krankheitsnamen, wird auch Lichen (λειχήν) in der Literatur und von praktischen Aerzten in differentem Sinne gebraucht; meist allerdings, nach dem Vorgange von WILLAN, zur Bezeichnung von kleinen Knötchen-Efflorescenzen überhaupt, ohne Rücksicht auf deren nosologische Bedeutung. So dass Processe von sehr differenter Bedeutung als Lichen figuriren, wofern nur im Momente der Bezeichnung Knötchen zugegen sind, z. B. solche des Eczem, oder der Urticaria, oder Akne.

Im Sinne HEBRA's dagegen ist als Lichen nur jene Krankheitsform zu bezeichnen, bei welcher Knötchen in chronischem Zustande das typische Merkmal eines ganzen Krankheitsprocesses formiren. Dass dieselben „keine weitere Umwandlung zu Efflorescenzen höheren Grades, d. i. Bläschen oder Pusteln erfahren, sondern als solche sich wieder involviren“, wie HEBRA gemeint, gilt allerdings nicht absolut, sondern nur für die Regel des vollen Typus.

In dem gedachten Sinne nun kennen wir nur zwei Krankheitsformen, welche HEBRA zuerst pathologisch festgestellt hat: 1. *Lichen scrophulosorum*, 2. *Lichen ruber*.

Lichen scrophulosorum. Symptome und Verlauf. Diese Dermatonose charakterisirt sich, neben chronischem Verlaufe, durch in kreuzer- bis thalergrossen Gruppen und Haufen, stellenweise in Kreislinien und Kreisen gestellte, hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse, sehr flache, wenig resistente, blassrothe bis braun- oder lividrothe Knötchen, welche an ihrer Spitze ein kleines Schüppchen, seltener ein ganz kleines Eiterbläschen tragen und nach längerem Bestande als solche sich involviren.

Sie jucken nur sehr wenig, bestehen monatelang fast unverändert, bilden sich alsdann unter geringfügiger Abblätterung der Epidermis und allmäligem

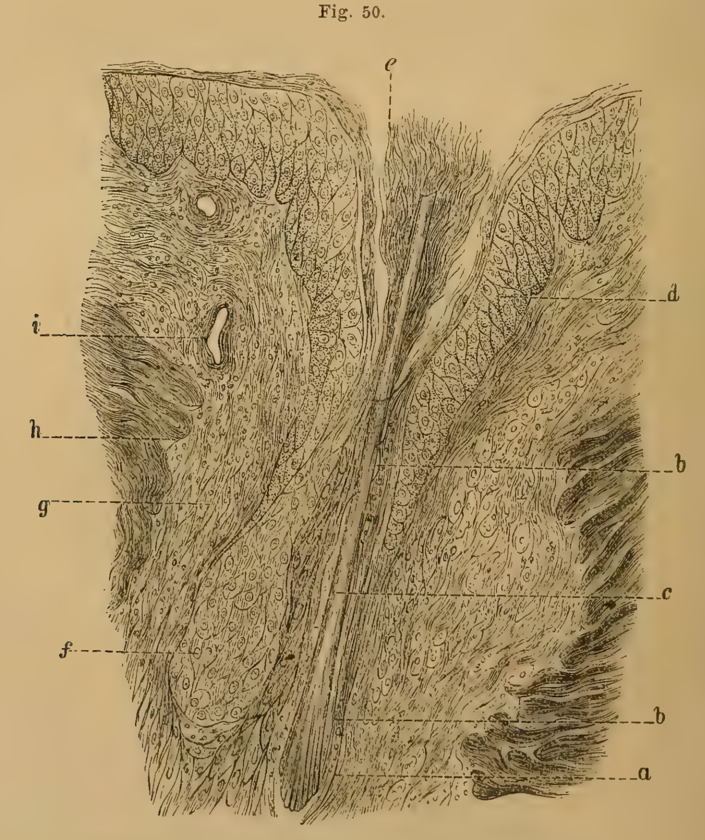
Abblassen vollständig zurück, meist ohne eine Spur ihrer Anwesenheit zu hinterlassen, an vielen Stellen doch unter narbiger Atrophie.

Die regelmässige und vorwiegende Localisation des Exanthems ist der Stamm, Rücken und Unterleib. Anfangs finden sich nur getrennt stehende Haufen von solchen Knötchen, später können auch nachbarliche Gruppen dichter aneinander gedrängt werden und dadurch scheinbar gleichmässig diffuse Erkrankungen darstellen, in deren Bereich die Haut schmutzig-braunroth und mit dünnen, leicht sich ablösenden Schuppen besetzt ist. Doch erkennt man noch genau die Zusammensetzung aus einzelnen Gruppen, und dass letztere wieder aus kleinen Knötchen gebildet sind.

Neben den genannten Gruppen und confluirenden Plaques finden sich auch einzelne disseminirte Knötchen, sowie solche, die in Kreisbögen angeordnet sind; überdies pfennig- bis thalergrosse Stellen, welche dadurch kenntlich gezeichnet sind, dass die Talgdrüsen- und Haarbalgmündungen etwas hervorragen und schärfer markirt erscheinen *(Lichen pilaris, Cutis anserina)* — der Beginn der Knötchenbildung.

Die Entwicklung erfolgt ausserordentlich langsam und unmerklich, der Verlauf äusserst träge. Wenn nach monatelangem Bestande die Eruptionen zahlreicher geworden sind, dann erscheinen analoge Knötchen und Knötchengruppen auch an der Beugeseite der Ober- und Unterextremitäten, wobei die am Unterschenkel befindlichen zu grösseren, mit einem lividen Halo versehenen Knötchen herangedeihen *(Lichen lividus)*, sowie Efflorescenzen im Bereiche des Gesichtes.

Fig. 50.



Durchschnitt eines Knötchens des *Lichen scrophulosorum.*

a Haarbalg; *bb* Wurzelscheide des Haarschaftes (mit Zellen durchsetzt); *c* Haare; *d Rete Malpighii*, die Zellen länglich, verschoben, zwischen ihnen Exsudatzellen; *e* Epidermismasse der Follikelmündung; *f* Talgdrüse; *g* Entzündungs- (Zellen-) Infiltration in dem perifolliculären Bindegewebe, sich fortsetzend in die Papillen; *h* angrenzendes normales Bindegewebe des Corium; *i* Blutgefäss. (Starke Vergrösserung.)

Als begleitende Erscheinung findet sich in intensiven Fällen eczematöse Erkrankung des Scrotum und der *Regio pubica,* mit Secretion einer höchst übelriechenden, serösfettigen Flüssigkeit, welche zu ranzig riechenden Borken eintrocknet; ferners aus Entzündung der einzelnen Haarfollikel hervorgegangene Pusteln und Krusten *(Eczema impetiginosum)* am Schamberg; endlich durch Hämorrhagie und Exsudatbildung in die Haarfollikel der unteren Extremitäten entstandene Knötchen und Pusteln, welche von einem hämorrhagischen Hofe umgeben sind *(Acne cachecticorum).* Ausnahmsweise auch erscheinen gleich von Anfang her an allen Knötchengruppen zugleich Acnepusteln von schlaffer und hämorrhagischer Basis und treten die charakteristischen Knötchen erst zu Tage, wenn in Folge einer günstig einwirkenden Therapie die Acneefflorescenzen sich rückgebildet haben.

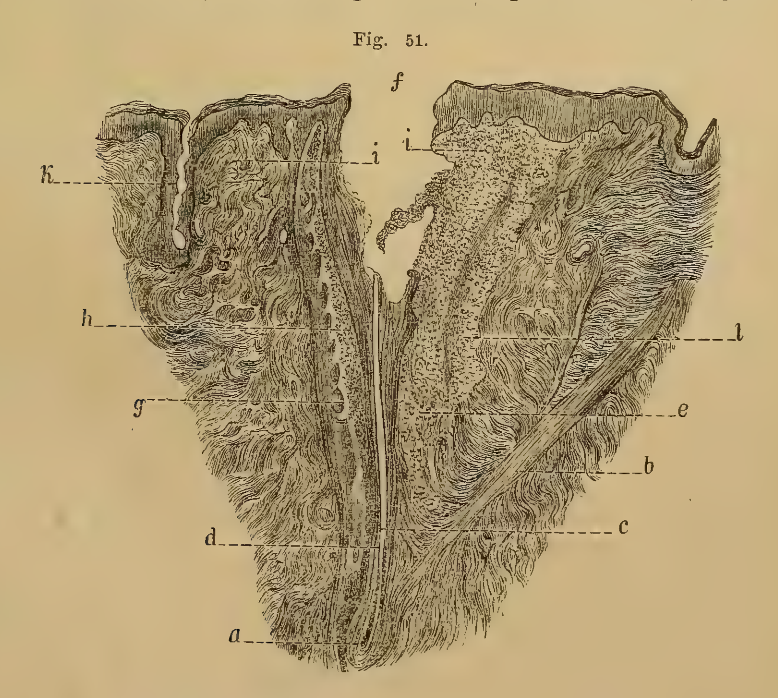
Ursache. Fast ausnahmslos (circa 90 %) findet sich bei den mit *Lichen scrophulosorum* behafteten Individuen nuss- bis faustgrosse, indolente, manchmal vereiternde Intumescenz der Submaxillar-, Cervical- oder Axillardrüsen, sowie zuweilen Periostitis, Caries, Necrose, mit oder ohne scrophulöse Hautgeschwüre und eine im Allgemeinen kachectische, eigenthümlich trocken-fettig sich anfühlende Haut.

Durchwegs ist der Process nur bei jugendlichen und in der geschilderten Weise als scrophulös charakterisirten Individuen zu finden, weshalb der Name *Lichen scrophulosorum* wohl gerechtfertigt erscheint.

Damit wäre gleichzeitig die vermuthliche Ursache der Affection gegeben. Nur selten haben wir die Krankheit bei scrophulösen Personen der zwanziger Jahre gesehen, niemals aber bei älteren und sonst sehr gesund aussehenden Individuen; die Mehrzahl dagegen im puerilen oder Pubertätsalter.

Anatomie. Ich habe durch mikroscopische Untersuchung dargethan, dass der örtliche Process des *Lichen scrophulosorum* in einer Zelleninfiltration und Exsudation in und um die Haarfollikel und die dazugehörigen Talgdrüsen, sowie in die die Follikelmündung zunächst begrenzenden Papillen bestehe. (Fig. 50 u. 51.)

Fig. 51.



Durchschnitt einer Efflorescenz von *Lichen scrophulosorum.*

a Haarpapille; *b* *Musc. arrector pili;* *c* Wurzelscheiden des Haarschaftes *d*; *l*, *e* Zellenwucherung um den Haarbalg; *f* Follikelmündung; *g* Haarwurzelscheide durch Exsudatzellen *h* von der Follikelwand abgehoben; *i* Cutispapillen von Zellen durchsetzt; *k* Schweissdrüsenmündung.

Jedes einzelne Knötchen entspricht demnach einer Follicularmündung und dessen Umgebung. Die Papillarschwellung und Infiltration repräsentirt das Knötchen, und die Anhäufung von hyperplastischer Epidermis, oder von Exsudat in der Follikelmündung stellt das centrale Schüppchen oder Pustelchen dar.

Prognose. Der Process ist im Wesentlichen als gutartig zu bezeichnen, insoferne er vollständig zum Schwinden kommen kann, und nur einzelne Follikel unter Eiterung und Narbenbildung zu Grunde gehen.

Der spontane Verlauf kann mehrere Jahre betragen.

Diagnose. Dieses wie geschildert charakterisirte Uebel ist nicht schwer zu diagnosticiren, wenn man die Gleichartigkeit der Knötchen, ihr Auftreten in Gruppen, ihre hauptsächliche Localisation am Stamme, ihre Schlappheit und geringe Hervorragung und ihre Complication mit den beschriebenen Drüsenschwellungen und Zeichen der Scrophulose berücksichtiget.

Verwechslung ist möglich: 1. mit *Eczema papulosum*, welches bei kleinen Kindern zuweilen in Form von ähnlich flachen, schuppenden Knötchen auftritt, die, weil sie den Haarfollikeln entsprechen, gleich den letzteren in Kreislinien und Gruppen angeordnet sein können. *(Lichen eczematodes, figuratus* der Autoren); doch ist hier die Localisation nicht eine so typische und kann es in acuter Entwicklung zu Steigerung des Processes bis zum *Eczema vesiculosum* kommen;

2. mit dem kleinpapulösen Syphilid, dem sogenannten *Lichen syphiliticus*. Hier sind die Knötchen in der Regel nicht gruppirt, sondern vorwiegend in Kreislinien angeordnet, ausserordentlich derb und glänzend, über das Hautniveau hervorragend, zumeist auf den Gelenksbeugen localisirt, und es fehlt nur selten zwischen den kleinen Knötchen auch eine oder die andere grössere, etwa linsengrosse Efflorescenz. Da solche bei *Lichen scrophulosorum* niemals vorkommen, so wird mit dem Nachweis einer einzigen grösseren, derben Pappel der Unterschied gegeben sein.

Die sogleich zu besprechende Lichenart, der *Lichen ruber*, hat so prononcirte Charaktere, dass ihre Verwechslung mit *Lichen scrophulosorum* wohl nicht leicht möglich ist.

Therapie. *Lichen scrophulosorum* heilt mit Sicherheit, wenn das betreffende Individuum in Verhältnisse gebracht wird, durch welche dessen Ernährung im günstigen Sinne alterirt wird. Mit der Zunahme der Ernährung bessert sich die allgemeine Beschaffenheit der Haut und bilden sich die Knötchen zurück. Eine bedeutende Unterstützung bietet der innerliche Gebrauch des Leberthrans mit oder ohne Jod, z. B. Rp.: *Jodi puri* 0·15, *Olei jecor. aselli* 150·0, Früh und Abends einen Esslöffel voll zu nehmen.

Wenn gleichzeitig auch der Haut noch durch fleissige, 2—3 Mal des Tages wiederholte Beölung mit Leberthran, Fett zugeführt wird, geht die Besserung noch rascher von Statten. Binnen 6 Wochen bis 3 Monaten kann man die intensivste Form von *Lichen scrophulosorum* vollständig schwinden sehen, wobei gleichzeitig auch die Drüsenschwellung und die Erscheinungen der *Acne cachecticorum*, des *Eczema scroti* etc. sich verlieren.

Lichen ruber. Diese merkwürdige, ebenso räthselhafte, wie gefährliche Hautkrankheit ist zuerst von Hebra als Uebel *sui generis* erkannt und mit dem Namen *Lichen ruber* belegt worden.

Was von diesem Forscher in Bezug auf Symptomatologie und Ausgang dieser Krankheit seiner Zeit gelehrt wurde, hat durch spätere Beobachtungen Ergänzungen erfahren, auf deren Grund ich heute von *Lichen ruber* zwei Formen unterscheiden zu müssen glaube: *Lichen ruber acuminatus* und *Lichen ruber planus*.

Lichen ruber acuminatus, ist die von Hebra ursprünglich beschriebene Form. Sie charakterisirt sich durch disseminirte, hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse, rothe, konische, an der Spitze ein dickes Epidermishügelchen

tragende, sehr derbe Knötchen, welche, wenn sie dichter aneinander gereiht sind, rauh wie die Stacheln eines Reibeisens sich anfühlen und endlich zu diffusen, rothen, schuppenden Flächen verschmelzen.

Entwicklung und Verlauf. Der Process nimmt seinen Anfang entweder mit einer über den ganzen Körper zerstreuten, oder nur auf einzelne Stellen (Gelenksbeugen, Stamm) beschränkten, ziemlich acuten Eruption der beschriebenen Knötchen, welche anfangs unregelmässig disseminirt stehen und sich alsbald in Strichen oder Kreislinien anreihen, oder sich unregelmässig aneinander drängen, indem zwischen den acuten Knötchen zahlreiche neue entstehen.

Derart werden nun binnen 3—4 Monaten Stamm, Gesicht, Extremitäten mit immer dichter gedrängten Knötchen besetzt und die gesunden Hautinseln immer weniger und kleiner. Es entstehen nunmehr durch stellenweise vollständige Verschmelzung der dicht stehenden Knötchen diffuse Krankheitsfelder, in deren Bereich die Haut gleichmässig verdickt, roth, schuppig, rissig, von tiefen Furchen durchzogen, trocken erscheint, ähnlich wie bei einem alten *Eczema squamosum.* Nur am Rande solch' diffuser Flecke findet man in mehreren Reihen die geschilderten konischen, mit einem Schuppendache versehenen Primärefflorescenzen des *Lichen ruber.*

Indem ein derartiges Fortschreiten des Processes, der unverändert seinen Charakter beibehält, von vielen Stellen aus gleichzeitig stattfindet, kann es im Verlauf von ein bis mehreren Jahren zu universeller und gleichmässiger Ausbreitung des Processes kommen, — *Lichen ruber universalis.* In einem solchen Falle erscheint die Haut vom Scheitel bis zur Zehe geröthet, verdickt, durch stärkere Ausprägung der normalen Linien der Haut gefurcht, mit zahlreichen dünnen Schuppen bedeckt, die Gesichtshaut trocken, rissig und schuppig, die unteren Augenlider ectropisch, die oberen herabhängend, der behaarte Kopf schuppig, die Haare dünn, im Ausfallen begriffen (Effluvium capillorum). Auch die Bart- und Körperhaare gehen später verloren. Die Bewegung in den Gelenken ist durch die Verdickung und rhagadische Beschaffenheit der Haut gehemmt, schmerzhaft; Handteller und Fusssohle meist von einer dicken, schmutzigweissen Epidermisschwiele besetzt, durch welche die Finger in stärkerer Beugung gehalten werden; die Nägel an den Fingern und Zehen verdickt, brüchig, getrübt. Dabei das Individuum sehr krank, schlecht genährt, fortwährend fröstelnd. Ein derartig excessiver Grad des *Lichen ruber* kann mehrere Jahre bestehen, ohne dass derselbe nach unserer Erfahrung sich rückbilden würde.

Unter dem Einflusse einer so intensiven Erkrankung tritt allmälig Emaciation des Körpers und durch Kräfteverfall, oder unter einer accessorischen Erkrankung, der Tod ein.

Lichen ruber planus. Bei diesem entstehen durchwegs platte, nicht schuppende und von vornherein zur Gruppirung und Plaquesbildung neigende Knötchen von eigenthümlichem, wachsartigem Glanze und gedelltem Ansehen. Die Knötchen sind hirsekorn- bis stecknadelkopfgross und selbst viel kleiner, kaum nadelstichgross, die entwickelten grösseren braun- oder blassroth oder ganz blass, mit einem haarfeinen, rothen Saum an der Basis, von wachsartigem Glanz, rundlich oder polygonal, sehr derb. Viele selbst der kleinsten Knötchen zeigen im Centrum ein, wie durch einen Nadelstich gemachtes kleines Grübchen, das als flache Delle oder feines Pünktchen sich präsentirt. Die geschilderten Knötchen stehen anfangs unregelmässig disseminirt und erscheinen zumeist an den Beugen des Ellbogens oder Handwurzelgelenkes, in der Kniekehle, auf der *Glans penis*, oft auch an der Flachhand und Fusssohle oder an dem Handrücken zuerst, aber auch sonst wo immer am Stamm, an den Extremitäten, an den Fingern, auf dem Lippenroth, auf den Augenlidern, an der Wange.

Einigemal habe ich die Entwicklung des Processes in der Art beobachtet, dass auf der Stirne, über den Schultern, dem Brustblatte über flachhandgrosse und grössere diffuse, lebhafte Röthung und Temperatursteigerung sich einstellte

und dass erst nach Wochen und unter Auftreten von Telangiectasien die charakteristisch glänzenden Knötchen erschienen, während inzwischen an anderen Körperstellen solche auf gewöhnliche Art, disseminirt und gruppirt, aber normal gefärbte Haut zwischen sich fassend, sich entwickelt hatten.

Sehr früh stellen sich die Knötchen in streifenförmige Reihen, oder der Follikelanordnung gemäss, am Stamm in Kreislinien, noch häufiger, und später an den meisten Stellen, drängen sie sich mosaikartig aneinander. Indem dabei die älteren, mittelständigen einsinken und dunkelbraun werden, peripher wieder ein neuer Kranz von platten, wachsartig schimmernden, gedellten Knötchen sich anfügt, entstehen linsen-, pfennig- bis thalergrosse Plaques von eigenthümlichem Ansehen, wie eine perlenumrahmte dunkle Gemme. Die grösseren älteren Plaques sind im Centrum deutlich eingesunken (atrophisch), livid- bis säpiabraun. Endlich kann auch die Haut über grössere Flächen gleichmässig von der Eruption besetzt sein, wodann sie diffus braunroth, verdickt und körnig, wie Chagrinleder, sich ansieht und anfühlt. Weder auf solchen Stellen, noch über den einzelnen Knötchen und Plaques kommt jemals bemerkenswerthe Schuppenbildung, noch eine Umwandlung zu Bläschen oder Pusteln vor.

Jüngst ist von Neumann ein Fall von *Lichen ruber planus* demonstrirt worden, bei welchem auch das Lippenroth, die Wangen- und Zungenschleimhaut punktförmige und gruppirt-knötchenartige, graue Trübung — wahrscheinlich von derselben Bedeutung wie die Hautaffection — darboten und ich selbst habe vor Kurzem einen anderen Fall gesehen, bei welchem ausser einer kleinen Knötchengruppe am Bauche nur auf der Flachhand beiderseits Knötchen waren, Zungen- und Wangenschleimhaut zugleich gefelderte Trübung und Verdichtung des Epithels zeigte. Syphilis war nicht vorausgegangen.

Verlauf und Dauer der Krankheit ist äusserst chronisch. Viele Knötchen schwinden nach mehrwöchentlichem Bestande, mit Hinterlassung von anfangs dunkelbraunen, später glänzend weissen, atrophischen (narbenähnlichen) Grübchen; doch besteht und vermehrt sich im Uebrigen das Exanthem durch continuirlichen Nachschub von Knötchen.

Im Gegensatze von *Lichen ruber acuminatus,* welcher rasch zu allgemeiner Verbreitung sich steigert, bleibt *Lichen ruber planus* in einzelnen Fällen durch 1—2 Jahre auf einzelne Körperstellen beschränkt. Ob derselbe derart auch noch länger fortbestehen und binnen Jahren spontan zur Involution gelangen kann, weiss ich nicht, da die zur Beobachtung gekommenen Fälle sofort behandelt worden sind. Gewiss aber ist, dass die meisten Fälle mit der Zeit eine universelle Verbreitung erlangen können.

Obgleich also diese beiden Formen nach dem Typus ihres Ansehens und ihres Verlaufes sich von einander unterscheiden, stellen sie doch, wie die klinische Beobachtung und die anatomische Untersuchung lehren, wesentlich einen Process dar. In der That findet man auch beide Formen sehr oft miteinander combinirt, in der Art, dass z. B. am Penis und an den Händen, Flachhand, Handrücken und Fusssohlen *Lichen planus*, am Stamm und im Gesichte dagegen vorwiegend *Lichen acuminatus* sich darbietet.

Was den Einfluss der Krankheit auf den Gesammtorganismus anbelangt, so scheint er durchwegs geringer zu sein als bei *Lichen acuminatus*.

Ich habe nur in einem Falle von *Lichen planus* rasch fortschreitende Abmagerung, Schlaflosigkeit, Nebelsehen, Kopfschmerz beobachtet, welche Zustände erst unter der Behandlung vollständig behoben wurden.

Als häufige Begleiterscheinung des *Lichen ruber* ist Jucken zu erwähnen, welches zuweilen mässig, manchmal aber so intensiv ist, dass dadurch der Schlaf durch lange Zeit gestört wird. Erst mit der allseitigen, durch die Behandlung bewirkten Involution des Exanthems hört das Jucken auf.

Prognose. Diese ist bei *Lichen ruber* insoferne nicht günstig, als das Uebel, sich selbst überlassen, nicht heilt, sondern zur universellen Verbreitung sich steigert und endlich einen tödtlichen Marasmus herbeiführt.

Dies gilt namentlich für *Lichen acuminatus* überhaupt, und auch für universellen *Lichen planus.* Die ersten 14 Fälle, welche HEBRA beobachtet hat, sind auch der Krankheit erlegen. Seitdem aber nach HEBRA'S Indication eine erfolgreiche Behandlungsmethode uns zu Gebote steht, können wir bei *Lichen ruber* im Gegentheile eine günstige Vorhersage machen, da wir nun in der Lage sind, den Kranken mit Sicherheit zu heilen, und zwar mit der Aussicht, dass auch keine Recidive eintritt. Nur bei einem vierjährigen Mädchen habe ich zwei Jahre nach erfolgter Heilung eine Erneuerung des Processes, in zwei anderen Fällen ebenfalls nach Jahresfrist unbedeutende Nachschübe gesehen.

Aetiologie. Ueber die Ursache des *Lichen ruber* fehlt uns jede Kenntniss. Wir können keinerlei constitutionelles Moment beschuldigen, da alle bisher beobachteten Erkrankungen bei sonst ganz gesunden Personen aufgetreten waren und wenn das Uebel jüngst als Ausdruck einer allgemeinen Neurose hingestellt worden ist, so kann solches für jede ursächlich nicht erklärte Krankheit gelten. Auch ist *Lichen ruber* weder ansteckend noch erblich. Wohl aber kann, wie bei Psoriasis, auch bei schon bestehendem Lichen, ein Hautreiz, ein Nadelriz der Haut, die raschere Entwicklung von Knötchen im Bereiche jener zur Folge haben.

Unter unseren *Lichen ruber*-Kranken zählen wir gut zwei Drittel Männer und nur ein Drittel Weiber. Die meisten Erkrankungen zeigten sich bei Personen zwischen dem 10. und 40. Lebensjahre. Einmal haben wir bei einem acht Monate alten Kinde und zweimal bei drei- bis vierjährigen Kindern das Uebel angetroffen.

In den letzten fünf Jahren habe ich allein mindestens 45 *Lichen ruber*-Fälle gesehen, davon $^4/_5$ von *Lichen ruber planus*, theils rein, theils gemischt mit *Lichen ruber acuminatus.* In der Spitalspraxis kommen die Fälle seltener zur Behandlung.

Bei den zur Section gelangten, in Folge von *Lichen ruber* verstorbenen Individuen hat man keinerlei positive Anhaltspunkte für die Erklärung jenes tödtlichen Marasmus gefunden.

Anatomie. Was die anatomischen Veränderungen in der Haut selbst anbelangt, so sind sie seinerzeit von HEBRA, später wiederholt (von NEUMANN, BIESIADECKI, mir und OBTULOWIC) Gegenstand der Untersuchung gewesen. Uebereinstimmend wird constatirt, dass die Haarfollikel und ihre nächste Umgebung vorwiegend den Sitz der Erkrankung abgeben; namentlich hat sich eine Hyperplasie der Zellen der äusseren Wurzelscheide in dem unteren Theile des Haarschaftes, zapfenartiges Auswachsen derselben mit consecutiver Ausbuchtung der Haarfollikel, sowie Zelleninfiltration der den Follikel umgebenden Papillen und Proliferation des sie bedeckenden Rete vorgefunden. Etwas für *Lichen ruber* Charakteristisches liegt in diesem Befunde nicht. Man hat namentlich die zapfenförmigen Auswüchse der Wurzelscheiden in das Corium hinein auch bei anderen chronischen Entzündungsprocessen der Haut, wie bei Prurigo (GAY), Dermatitis chronica, chronischem Eczem vorgefunden. Entsprechend der Delle der einzelnen Knötchen bei *Lichen ruber planus* zeigt sich der Papillarkörper in der Ausdehnung mehrerer Papillen atrophisirt und BIESIADECKI hat darauf aufmerksam gemacht, dass diese Stelle nicht der Mündung des Haarfollikels entspricht, sondern der Anheftungsstelle des jeweiligen *Musculus arrector pili*, von welchem er meint, dass derselbe in einer Art dauernden Tetanus sich befinde. Sicher ist, dass im Beginne der Entwicklung des *Lichen ruber acuminatus* bisweilen die Haut des ganzen Körpers einen Zustand darbietet wie bei *Lichen pilaris*, also ein Hervorgedrängtsein der Haarfollikel durch Contraction des Haarstreckers. Die das atrophische und später narbig aussehende Centrum der einzelnen Knötchen umgebenden Papillen bieten erweiterte Maschenräume und Gefässe und Zelleninfiltration dar und kehren wieder zur Norm zurück.

Ueber das Wesen des Processes giebt dieser anatomische Befund doch keine genügende Aufklärung. Es handelt sich gewiss noch um eine ganz ernste

Ernährungsstörung, die in der örtlichen bedeutenden Gewebsveränderung (Atrophie) und in dem folgenden allgemeinen Marasmus sich ausprägt. Vielleicht hat die Angabe BIESIADECKI's von colloider Entartung der Wandung der Papillengefässe diesbezüglich eine hervorragende Bedeutung.

Diagnose. *Lichen ruber* ist durch seine ausgeprägten klinischen Merkmale zwar sehr scharf charakterisirt, aber dennoch, in Anbetracht des seltenen Vorkommens der Krankheit, für den minder Geübten ziemlich schwierig zu diagnosticiren.

Im Stadium der disseminirten Knötchenbildung kann *Lichen ruber acuminatus* leicht mit *Psoriasis punctata* oder *Eczema papulosum* verwechselt werden. Die flachen Psoriasisknötchen werden binnen wenigen Tagen zu charakteristischen, linsengrossen, schuppigen Flecken heranwachsen, während die konisch hervorragenden Knötchen des *Lichen ruber* als solche persistiren, und die Knötchen des *Eczema papulosum* sich rasch in dem Sinne von Eczem entweder zurückbilden oder zu Bläschen entwickeln. Noch leichter wird *Lichen ruber* in der Form diffuser Röthe und Verdickung der Haut mit *Eczema chronicum* und *Psoriasis diffusa* verwechselt. Man suche daher in der Nachbarschaft jener diffusen Erkrankungsherde nach den charakteristischen Primärefflorescenzen des *Lichen ruber.*

Bei universellem *Lichen ruber* ist die Diagnose gegenüber von *Psoriasis universalis* am allerschwierigsten. Im Allgemeinen zeigt sich bei *Lichen ruber* relativ geringe Schuppenbildung und beträchtliche Verdickung der Haut, während bei Psoriasis immerhin viel und reichlich sich ablösende, und an anderen Stellen wieder dick auflagernde Epidermisschuppen sich vorfinden. Ueberdies macht Psoriasis selbst in dem höchsten Grade der Entwicklung auch zeitweilige Involutionen, so dass wieder einzelne gesunde Hautinseln zum Vorschein kommen können. Endlich werden Flachhand und Fusssohle bei Psoriasis nur selten und nie so intensiv krank erscheinen, wie bei *Lichen ruber.*

Eczema chronicum universale ist wohl leichter auszuschliessen, weil hier doch an vielen Stellen charakteristische Erscheinungen des Eczems, des Nässens etc. sich vorfinden.

Pityriasis rubra universalis wird durch den Mangel an Infiltration der Haut, welche im Gegentheile verdünnt, selbst atrophisch erscheint und nur sehr dünne Blättchen und kleienförmige Schüppchen producirt, leichter von *Lichen ruber* differencirt werden können.

Was *Lichen ruber planus*, dessen disseminirte oder figurirte, gedellte Knötcheneruptionen und dessen Form von im Centrum eingesunkenen Plaques anbelangt, so wird derselbe am häufigsten irrthümlich als papulöses Syphilid diagnosticirt, umsomehr, als die *Glans penis* in der Regel auch von Efflorescenzen besetzt erscheint. Ich muss auf die weiter oben geschilderten charakteristischen Merkmale dieser polygonalen Knötchen und Plaques, ihren wachsartigen Schimmer, die kleine Delle bei den einzelnen Efflorescenzen, auf die trockene Beschaffenheit der letzteren, selbst wenn sie an den Genitalien localisirt sind, verweisen. Immerhin erheischt die richtige Beurtheilung eines solchen Krankheitsbildes eine grosse Aufmerksamkeit.

Grosse Täuschung bereiten die Formen, welche von der Flachhand ihre Entwicklung nehmen, indem sie wegen der Derbheit ihrer Epidermisdecke tief sitzen bleiben und für *Psoriasis palmaris syphilitica* oder wegen des heftigen Juckens, für Eczem imponiren.

Therapie. Die Behandlung des *Lichen ruber* ist eine ganz bestimmte. Während in den ersten 14 Fällen, welche HEBRA beobachtet hat, die verschiedensten innerlichen und äusserlichen Mittel sich fruchtlos erwiesen haben und den letalen Ausgang nicht aufzuhalten vermochten, sind alle seither vorgekommenen Fälle unter dem von HEBRA erprobten consequenten Gebrauche von Arsenik genesen. Und wir können jetzt ohne weiters jedem *Lichen ruber*-Kranken, den höchsten

Grad des Marasmus bei universellem *Lichen ruber* ausgenommen, mit vollster Sicherheit die Heilung versprechen.

Bei kleinen Kindern ziehe ich es vor, *Solutio Fowleri* zu 2 Tropfen de die und sehr langsam steigend zu geben. Bei Erwachsenen machen wir die Medication mit asiatischen Pillen in der gleichen Weise, wie dies bei der Behandlung der Psoriasis besprochen werden wird.

Vor 6—8 Wochen, d. i. bis der Kranke auf 200—250 Pillen angelangt ist, kann man in der Regel keine Besserung wahrnehmen; es kommen noch immer eine Menge neuer Nachschübe, und von den alten Efflorescenzen involviren sich nur wenige. Erst bei 500—600 Pillen wird die Involution merklicher und der Nachschub von Knötchen spärlicher. Letztere kommen aber noch bis in die allerletzten Stadien und nach vollkommenem Verschwinden der alten Eruptionen. Deshalb verabreichen wir noch 3—4 Monate hindurch, nachdem die Krankheit vollkommen geschwunden zu sein scheint, den Arsenik in mässigen Dosen, etwa zu 6 Pillen des Tages.

Man beginnt also mit 3 Stück de die, steigt jeden 4. bis 5. Tag um eine bis auf 8 oder 10 Pillen per Tag, bleibt auf dieser Höhe, bis die Involution des Processes ziemlich vollständig geworden, fällt allmälig bis auf 6 und bleibt bei dieser Dosis 3—4 Monate hindurch, von der beiläufigen Heilung des Processes an gerechnet.

In mässigen Fällen von *Lichen ruber* reichen 800—1500 Pillen in Summa aus, doch haben wir selbst unter unseren Augen bis 3000 nehmen lassen und ich kenne einen Kranken, dessen *Lichen ruber universalis* nach einer zweijährigen ununterbrochenen Cur bei der Gesammteinnahme von etwa 4500 asiatischen Pillen complet geschwunden war.

Solche Beispiele vorzuführen dürfte nicht überflüssig sein, weil jüngere Aerzte in ihrer Praxis vor einer grösseren Arsenikmedication entweder zurückschrecken oder zurückgeschreckt werden könnten, wenn nicht derartige Erfahrungen Anderer vorlägen.

Wie sehr der Organismus an einen methodisch gesteigerten Arsenikgenuss sich gewöhnen kann, habe ich auf der Grazer Naturforscher-Versammlung zu sehen Gelegenheit gehabt. Daselbst wurden zwei „Arsenikesser" vorgestellt (durch Dr. KNAPP), welche auf einmal je ein Stück von 0·25 und 0·40 Grm. Arsenik verspeisten und alle paar Wochen solches zu wiederholen angaben.

Bei Befolgung der beschriebenen Methode, d. i. des allmäligen Steigens und Abfallens, und dass man auf der Höhe, bei welcher eine Wirkung sichtbar ist, anhält, kann dem Kranken kein Nachtheil widerfahren.

Derselbe Effect kann erzielt werden durch subcutane Injectionen von *Solut. Fowleri* nach dem Vorgange von LIPP und von KÖBNER (*Solut. Fowl.* 2, *Aqu. destill.* 10·0 täglich $^1/_2$—1 Spritze = $^1/_2$—1 Grm. der Lösung).

Was die oft sehr lästige Empfindung des Juckens und der Schlaflosigkeit anbelangt, so bekämpft man dieselbe am besten durch örtliche Mittel, wie Bepinselungen mit Carbol- oder Salicylsäure (1:40 Alkohol und 1 Grm. Glycerin) Amylumeinstreuung, Dampf- und Douchebäder, Einschmieren von indifferenten Fetten, Peruv. Balsam oder mit Carbol-, Salicylsäure, Zinkoxyd versetzten Salben. Doch lässt durchschnittlich trotz alledem das Jucken nicht nach, bis nicht der Process überwiegend zur Involution neigt.

Theereinpinselung hat sich gegen das Jucken und den Process als solchen nur wenig wirksam erwiesen, ebenso wie Schwefel-, Soda-, Alaun-, Sublimatbäder etc.

Von amerikanischen Collegen ist gegen *Lichen ruber,* speciell *planus, Kali aceticum* in der Dosis von 5·0 auf 150·0 *Aq. dest.* de die als besonders wirksam empfohlen worden, indem durch dasselbe der Lichen binnen 3—6 Wochen complet geschwunden sein soll. Ich habe diese günstige Wirkung bisher nicht bestätigen können.

Lichen pilaris, *Cutis anserina*, *Peau de poule*, eine durch Anhäufung von Epidermis in der Haarfollikelendung und spasmodische Vorwölbung der Haartasche erzeugte Knötchenform, gehört als erstere der Ichthyosis an und stellt als letztere eine Neurose der Haut vor, weshalb darüber an anderen Orten nachzulesen ist.

Kaposi.

Lichen (Moos, Flechte). *L. Carrageen*, s. Carrageen, III, pag. 7, — *L. islandicus*, s. Cetraria, III, pag. 137. — In der französischen Pharmacopoe hat noch eine Lichenacee, *L. pulmonarius (Lichen pulmonaire)* von *Lobaria pulmonaria Dec. (Sticta pulmonaria Ach.)* Aufnahme gefunden; enthält ausser Moosstärke einen Bitterstoff, Stictin; in gleicher Weise wie *L. islandicus* verwerthet.

Liebenstein in Thüringen, 1¼ Fahrstunden von der Eisenbahnstation Immelborn der Werrabahn, 315 M. hoch gelegen, am westlichen Abhange des Thüringer Waldes. Durch den Kamm des Gebirges ist der Ort nach Nordosten und Osten, gegen das Werrathal durch eine mässige Bodenerhebung windgeschützt. Die beiden durch Bohrung zu Tage getretenen Quellen, die alte und die neue, sind Eisenwässer und werden zum Trinken und Baden benützt, ohne dass sie eine besondere therapeutische Bedeutung durch ihren Eisengehalt beanspruchen können.

Es enthält in 1000 Theilen Wasser:

	Die alte Quelle	Die neue Quelle
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·1040	0·0812
Doppeltkohlensaures Manganoxydul	0·0105	0·0095
Doppeltkohlensauren Kalk	0·591	0·758
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·203	0·233
Chlornatrium	0·247	0·282
Chlorkalium	0·005	0·007
Chlorlithium	0·0044	0·0023
Schwefelsaure Magnesia	0·184	0·182
Schwefelsauren Kalk	0·029	0·022
Summe der festen Bestandtheile	1·428	1·612
Völlig freie Kohlensäure	906·47 Cc.	1003·9 Cc.

Auch Soolbäder werden durch Zusatz der Salzunger Soole zu dem Mineralwasser bereitet. Die Hauptwirksamkeit des Curortes beruht auf seinen climatischen Vorzügen und den gut eingerichteten Kaltwasserheilanstalten. Die hübschen Anlagen, angenehmen Umgebungen und gute Wohnungsverhältnisse haben Liebenstein zu einer sehr beliebten Sommerfrische für Norddeutsche gestaltet. Auch ist Gelegenheit zu Molkencuren geboten.

K.

Liebenzell im württemberg'schen Schwarzwalde, Eisenbahnstation, 310 M. über dem Meeresspiegel, ringsum von 270 M. hohen, steilen Bergen umgeben, besitzt eine indifferent warme Akratotherme von 23—25° C. Das Wasser wird vorzugsweise zu Bädern benützt und zu diesem Zwecke noch künstlich erwärmt. Die stille, friedliche Lage, die gute Gebirgsluft sind Momente, welche Liebenzell besonders für solche Personen empfehlen, die von den Anstrengungen geistiger oder körperlicher Thätigkeit ausruhen wollen. Die Badeeinrichtungen sind gut, das Leben geräuschlos.

K.

Liebwerda in Böhmen, 381 M. hoch gelegen, zwei Stunden von der Eisenbahnstation Reichenberg, in dem tief eingeschnittenen Thale der Wittig, besitzt alkalisch-erdige Eisensäuerlinge, von denen der Stahlbrunnen am kräftigsten ist.

Er enthält in 1000 Theilen Wasser:

Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·0303
Doppeltkohlensaures Natron	0·063
Doppeltkohlensauren Kalk	0·211
Doppeltkohlensaure Magnesia.	0·128
Doppeltkohlensaures Kali	0·026
Schwefelsaure Magnesia	0·182
Summe der festen Bestandtheile	0·533
Freie Kohlensäure	780 Cc.

Seit Kurzem ist daselbst auch eine Kaltwasserheilanstalt errichtet. Das Clima des gegen Nordwest geöffneten Thales ist auch im Sommer ziemlich rauh, wechselnd und häufig nasskalt. K.

Lienterie, s. Darmcatarrh, III, pag. 658.

Liernur'sches System, s. Städtereinigung.

Ligatur, s. Unterbindung.

Lilium. *Flores Lilii albi* (Pharm. franç.), die Blüthen von *Lilium album L.*, Liliaceae; von eigenthümlichem Geruch, schleimig bitterem Geschmack. Fast nur äusserlich, bei Wunden etc. (auch das durch Digestion bereitete *Oleum Liliorum).*

Limonade werden säuerliche, zum Getränke dienende, wässerige Flüssigkeiten genannt, welche in der Regel kühl genossen, bei fieberhaften Erkrankungszuständen, bei Scorbut und putriden Affectionen vorzugsweise gebraucht werden. Die gemeine Limonade wird nach Vorschrift der franz. Pharm. aus dem Safte einer Citrone, mit 25 Grm. Zucker und $^1/_2$ Liter Wasser bereitet. Neben dieser kommt noch eine *Limonade cuit* vor, die aus denselben Ingredienzen und in gleichen Gewichtsverhältnissen, jedoch durch heisse Infusion der in Stücke zerschnittenen Citrone dargestellt wird. Trockene Limonade *(Pulvis ad limonadam)* werden Mischungen aus Weinsäure, besser Citronsäure mit der 12fachen Zuckermenge genannt, welche mit Citron- oder Orangenessenz leicht aromatisirt sind. Wird das Wasser der Limonade bis höchstens zur Hälfte durch Wein ersetzt, so nennt man das Product: Weinige Limonade. Man hat sie, wie die Weingeistlimonade (auf 15 Th. Wasser, 1 Th. Alkohol) bei schweren adynamischen Fiebern mit putridem Charakter und anderen septischen Leiden in Anwendung gezogen. Essiglimonade *(Oxycrat)* erhält man durch Mischen von 30·0 Essig mit 100·0 Zuckersyrup und so viel Wasser, dass die Gesammtmenge der Flüssigkeit 1 Liter beträgt. Die Mengenverhältnisse für die Bereitung mineralsaurer Limonaden betragen nach der franz. Pharm. bei Anwendung von conc. Schwefelsäure und Salpetersäure 2·0, conc. Salzsäure und Phosphorsäure 4·0 auf 1 Liter mit 100·0 Zuckersyrup versüsstem Wasser; von conc. Milchsäure werden 4·0, von kryst. Weinsäure und Citronsäure 5·0 bei gleichen Mischungsverhältnissen zur Herstellung der betreffenden Limonaden erfordert. Bernatzik.

Linaria. *Herba Linariae* (Pharm. Germ.), Leinkraut; das im Sommer gesammelte blühende Kraut *(herba cum floribus)* von *L. vulgaris*, *Miller.*, Scrophularineae; einheimisch. Mit zerstreuten, sitzenden, linien-lanzettförmigen, kahlen, dreinervigen Blättern; traubigen, maskirten, an der Basis gespornten, gelben Blüthen; frisch von widerlichem Geruch, bitterscharfem Geschmack; Schleim, Bitterstoff und gelben Farbstoff enthaltend. Früher innerlich als Antihydropicum u. s. w. (in Species oder Aufguss) — jetzt fast nur noch äusserlich zu Fomenten und Salben. Das officinelle *Unguentum Linariae* (Leinkrautsalbe) der Pharm. Germ. aus 2 Th. *H. L.* durch Digestion mit 1 Th. Spiritus, Erhitzen mit 10 Th. Adeps im Dampfbade und Coliren bereitet; grünlich — als „zertheilende" Salbe bei Entzündungen, Verbrennungen u. dgl.

Linctus *(Litus).* Der Lecksaft, auch *Looch* oder *Eclegma* genannt (ersteres Wort ist arabischen Ursprungs, letzteres griechisch), stellt eine zum internen Gebrauche bestimmte, syrupdicke, vorwiegend süss schmeckende Arzenei dar, deren Constituentien Gummi, Syrupe und andere süssschmeckende Substanzen, nicht selten auch fette sind, welche durch die viscide Beschaffenheit der ersteren, namentlich des Gummischleimes in Suspension erhalten werden. Mit Ausnahme specifisch schwerer Körper, wie z. B. des Calomels, oder im Wasser stark aufquellender Pflanzenpulver, dann solcher Mittel, welche gleich der gebrannten Magnesia Wasser stark binden und sich damit verdicken, können in Form des Linctus alle anderen, flüssige wie feste verordnet werden, indem die im Wasser unlöslichen, bei der zähflüssigen Beschaffenheit der Constituentien leicht aufgeschwemmt sich erhalten, nöthigenfalls durch Schütteln gleichmässig sich vertheilen lassen. Fette und ätherische Oele, Balsame, Harze, Moschus etc. müssen mit Gummischleim vorher emulgirt werden. Da Lecksäfte in der Regel theelöffelweise genommen werden, so reicht bei Verordnung derselben eine Gesammtquantität von 30—50 Grm. aus; bei häufiger Wiederholung der Einzelgaben, z. B. zur Mässigung des Hustenreizes, werden grössere Mengen von 100—150 Grm. benöthigt. Vermöge ihres süssen Geschmackes und der kleinen Partialdosen bilden die Lecksäfte eine in der Kinderpraxis sehr beliebte Arzeneiform; nebstdem macht man von ihnen eine ausgedehnte Anwendung bei krankhaften Zuständen der Mund- und Rachenhöhle, deren Schleimhaut sie, sowie die des Kehldeckels nachhaltig benetzen.

Vom Lecksaft unterscheidet sich der Pinselsaft *(Litus)* wesentlich durch die Verschiedenheit seiner Anwendungsweise. Derselbe wird mittelst eines Pinsels, eines kleinen Stückchen Badeschwammes oder Baumwollbäuschchens, welche an einem Stäbchen oder Drahte, dem man die geeignete Krümmung giebt, befestigt sind, auf die erkrankten Stellen der Mund- und Rachenschleimhaut *(Litus oris)*, des Auges, der Haut und anderer zugänglicher Theile derart applicirt, dass bei möglichster Vermeidung gesunder Schleimhautstellen die zu bepinselnden Partien entweder nur sanft berührt, kräftig überstrichen, oder aber einem stärkeren Drucke eine Zeit lang unterworfen werden. Bei aphtösen Erkrankungen der Mundschleimhaut, Lähmung der Zunge, zieht man es oft vor, die betreffenden Theile mit dem von einem Läppchen umwickelten Finger, nachdem er in den Litus getaucht worden, einzureiben. Um ein innigeres Haften der wirksamen Bestandtheile zu ermöglichen, pflegt man die arzeneilichen Substanzen für diesen Zweck mit einem zähflüssigen Vehikel (Syrup, Honig, Gummischleim), am besten mit Glycerin, zu verbinden, wenn sonst seiner Anwendung nichts im Wege steht, weil es die Gährung der in Mischung befindlichen Mittel hintanhält.

Vorschriften für Lecksäfte kommen weder in der deutschen noch österreichischen Pharmacopoe vor. Die Mischung von 1—2 Th. Gummischleim auf 1 Th. Zuckersyrup stellt den *Linctus demulcens* dar. Derselbe ist ein brauchbares Excipiens für die meisten arzeneilichen Substanzen bei Verordnung derselben in Form des Linctus. Zusätze pulveriger Mittel in etwas grösseren Mengen erheischen eine entsprechende Zuthat wässeriger Flüssigkeiten, wenn die Mischung sich nicht zu sehr verdicken soll.

Bernatzik.

Lindenblüthen. *Flores Tiliae,* die allgemein bekannten getrockneten Blüthenstände unserer einheimischen Lindenarten, *Tilia grandifolia* Ehrh. (Sommerlinde) und *Tilia parvifolia* Ehrh. (Winterlinde), 2—9 blüthige Trugdolden darstellend, deren Blüthenstengel an ein lineal-längliches ganzrandiges, bleich-grünlichgelbes, häutiges Deckblatt bis zur Mitte angewachsen ist, frisch von lieblichem Geruch und süsslich-schleimigem Geschmack, neben Schleim, Zucker, geringe Mengen von Gerbstoff und ätherischem Oel enthaltend.

Fast nur als Volksmittel bei Erkältungskrankheiten als schweisstreibendes und allenfalls auch als krampfstillendes Mittel, ähnlich den *Flores Sambuci* (Infus. aus 5·0—10·0 : 100·0—200·0 Colat.). Pharmaceutisch zur Darstellung

der beiden nachstehenden ganz überflüssigen Präparate der Pharm. Germ. und Bestandtheil der *Species laxantes St. Germain Pharm. Austr.*

Präparate: 1. *Aqua Tiliae*, Lindenblüthenwasser, Ph. G. durch Destillation mit Wasser oder durch Mischung von 1 Th. des folgenden Präparates mit 9 Th. *Aqua destillata* bereitet.

2. *Aqua Tiliae concentrata*, Concentrirtes Lindenblüthenwasser. Durch Dampfdestillation aus 10 Th. *Flores Tiliae* mit 100 Th. Aq., Zusatz von 2 Th. Weingeist und Abdestilliren von 10 Th. bereitet. Beide Präparate als Vehikel für diaphoretische etc. Mixturen. Vogl.

Linearextraction, s. Cataracta III, pag. 61 ff.

Liniment (von *linio*, schmiere, salbe) wird jede mehr oder weniger dickflüssige Mischung genannt, welche die Bestimmung hat, in die Haut eingerieben oder zum Verbande verwendet zu werden. Von der Salbe unterscheidet sich das Liniment somit nur durch den hier ausgesprochenen Consistenzgrad. Zu gleichem Zwecke dienende Arzeneiflüssigkeiten von dünner, wässeriger oder spirituöser Beschaffenheit werden Wasch-, bzgl. Verbandwässer genannt. Das gewöhnlichste Constituens für Linimente bilden fette Oele; doch können auch consistentere Fettmassen, Seifen, Balsame, Glycerin, sowie andererseits ätherische Oele, weingeistige und wässerige Flüssigkeiten zu gleichem Zwecke dienen, wenn sie mit Rücksicht auf ihren Consistenzgrad in dem Verhältnisse mit einander verbunden werden, dass eine homogene, dickflüssige Mischung resultirt. Basische Substanzen, wie caustisches Ammoniak, Kalilauge, Kalkwasser und Bleiessig liefern mit fetten Oelen gleichförmige Linimente. Man reibt sie mit der blossen oder durch einen Handschuh geschützten Hand, mittelst eines Flanellstückes oder eines anderen geeigneten Stoffes in die Haut ein, wenn sie nicht die Aufgabe haben, lediglich als Deck- oder Verbandmittel verwendet zu werden. Wird jedoch ein tieferes Eindringen und die Resorption der wirksamen Linimentbestandtheile bei intacter Haut beabsichtigt, so geben fette und spirituöse Mittel im Gegensatze zum Glycerin ein geeigneteres Excipiens ab. Am meisten leisten in dieser Beziehung Mischungen spirituöser mit alkalischen Substanzen. Die Menge von Jod, welche sich im Urin findet, ist viel grösser, wenn Seifen, als wenn Fette allein das Vehikel bilden (DECHAMPS). Erstere tragen zur Absorption besonders dadurch bei, dass sie die sebumartigen Materien, welche die Epidermismassen durchsetzen und die Drüsenmündungen der Hautdecken ausfüllen, lösen und es den arzeneilichen Linimentbestandtheilen ermöglichen, tiefer einzudringen, wobei die Haut durch den von ihnen verursachten Reiz überdies in einen hyperämischen Zustand versetzt wird, der den Uebertritt der arzeneilichen Stoffe in das Blut noch mehr begünstigt.

Unter der Benennung: Liniment finden sich in der österreichischen und deutschen Reichspharmacopoe Zubereitungen, von denen eine, — *Linimentum ammoniatum* s. *volatile* dickflüssige, die andere, der sogenannte Opodeldoc, — *Linimentum saponato-camphoratum* Salbenconsistenz hat. Letzterer kommt unwesentlich modificirt überdies noch in beiden Consistenzgraden, als *Linimentum saponato-camphoratum liquidum* und *Linimentum saponato-ammoniatum* in der Pharm. Germaniae vor (Bd. I, pag. 244). Bernatzik.

Linse, Linsenmangel, s. Aphakie; **Linsentrübung**, s. Cataracta.

Linum. Von dem allbekannten, seit den ältesten Zeiten als Gespinst- und Oelpflanze cultivirten Lein, *Linum usitatissimum L.* (Familie Lineae), sind die Samen und das aus diesen gepresste fette Oel officinell.

1. Die Leinsamen, *Semina Lini*, sind flachgedrückt, eiförmig, scharfrandig, 4—5 Mm. lang, mit sehr glatter, glänzend-brauner Samenschale, deren Epithelzellen Schleim führen, wesshalb sich die Samen im Wasser mit einer Schleimhülle umgeben. Geschmack ölig-schleimig; werden leicht ranzig, daher der Vorrath in Apotheken alljährlich zu erneuern. Neben Schleim enthalten sie

20—30 % fettes Oel, an 25 % Eiweissstoffe, circa 7—8 % Wasser und nahezu 4 % Aschenbestandtheile.

Zur Anwendung kommen theils die ganzen Samen und zwar seltener intern, im Decoct (5·0—10·0 : 100·0 Col.), z. B. als Demulcens bei Reizungs- und entzündlichen Zuständen der Harnwege, — häufiger extern im Decoct als reizmilderndes und einhüllendes Mittel (Gargarisma, Clysma, Injectionen etc.) — theils die gröblich zerstossenen oder die gemahlenen Samen, *Farina seminum Lini*, Leinsamenmehl, oder auch die zerriebenen, bei der Oelgewinnung im Grossen abfallenden Presskuchen, *Farina placentarum Lini*, das sogenannte Haarlinsenmehl, lediglich extern zu Cataplasmen; die gröblich zerkleinerten Samen sind ein Bestandtheil der officinellen erweichenden Species, *Species emollientes* Pharm. Germ. et Austr.

2. Das Leinöl, *Oleum Lini*, ist trocknend, gelb, klar, von mildem Geschmack und eigenthümlichen, unangenehmen Geruch, hat ein specifisches Gewicht von 0·93—0·97, erstarrt bei — 16° und löst sich in 1½ Th. Aether und in 5 Th. absolutem Alkohol (Pharm. Germ.). Besteht hauptsächlich aus dem Glycerid der Leinölsäure. Anwendung ähnlich anderer fetten Oele, meist nur extern und pharmaceutisch zu Linimenten, Salben, Pflastern etc.

Oleum Lini sulfuratum, *Balsamum sulfuris*, geschwefeltes Leinöl. Pharm. Germ. Durch Verkochen einer Mischung von 6 Th. *Oleum Lini* mit 1 Th. *Flor. sulfuris* zu einer zähen, gleichförmigen, rothbraunen, in *Oleum Terebinth.* vollkommen löslichen Masse. Nur extern zu Einreibungen bei parasit. Hautaffectionen, Frostbeulen, chronischen Tumoren etc.

Oleum Terebinthinae sulfuratum, Balsamum sulfuris terebinthinatum, Schwefelbalsam. Pharm. Germ. Eine klare, rothbraune Flüssigkeit, erhalten durch Digestion von 1 Th. *Oleum Lini sulfuratum* mit 3 Th. *Oleum Terebinthinae.* Extern wie das obige Präparat; auch zum Verband schlecht heilender Geschwüre. Intern zu 5—15 Gtt. (0·2—0·5) pro dosi in Gallertkapseln, in einem aromatischen Vehikel etc.

Vogl.

Liodermie (λεῖος, glatt und δέρμα, Haut), s. Hautkrankheiten, VI, pag. 373.

Lipämie (λίπος, Fett und αἷμα), s. Blutanomalien, II, pag. 322.

Liparocele (λιπαρός, fett und κήλη; Fettbruch) = Lipoma.

Lipik in Slavonien im Pozeganer Comitate (nächste Eisenbahnstationen Sissek und Barcs), 158 M. hoch gelegen, hat erbohrte, alkalisch-muriatische Jodthermen von 46—63° C. Temperatur. Das Thermalwasser enthält in 1000 Theilen:

Jodnatrium	0·0209
Bromkalium	Spuren
Chlornatrium	0·616
Kohlensaures Natron	1·547
Kohlensaure Magnesia	0·153
Kohlensauren Kalk	0·095
Kohlensaures Eisenoxydul	0·016
Schwefelsaures Natron	0·201
Schwefelsaures Kali	0·195
Summe der festen Bestandtheile	2·888

Es wird zu Trink- und Badecuren gebraucht bei Scrophulose, Syphilis, alten Exsudaten, besonders der weiblichen Sexualorgane. Die Cureinrichtungen sind gut.

K.

Lipom (Adipom, Steatom). Von der zuerst von LITTRÉ[2]) gebrauchten Bezeichnung Lipom wird eine wohl charakterisirte Geschwulstform umfasst; es gehören hierher die Tumoren, deren wesentlicher Bestandtheil durch Fettgewebe gebildet wird. Das Gewebe dieser Neubildungen hat also sein physiologisches Analogon in dem Fettgewebe, das in grosser Verbreitung im Körper vorkommt;

namentlich unter der Haut, aber auch unter der Serosa verschiedener Organe, so des Herzens, Herzbeutels, der Pleura, des Bauchfelles u. s. w. Es gehört demnach das Lipom zu den Bindegewebsgeschwülsten von typischer Structur.

Wie bei anderen Geschwülsten, deren Gewebe einem physiologischen Typus genau entspricht, so entsteht auch hier eine gewisse Schwierigkeit, wenn es sich darum handelt, eine Grenze zwischen Hypertrophie und Geschwulst für alle Fälle zu ziehen. Eine Wucherung des Fettgewebes wird sowohl in diffuser Ausbreitung als auf einzelne Organe und Organtheile begrenzt, nicht selten beobachtet, und zwar unter verschiedenartigen Verhältnissen. Wir erinnern in dieser Richtung an die allgemeine Hypertrophie des Fettgewebes (Lipomatose, Adipose, Polysarcie), wie sie theils bei übermässig fettbildender Ernährungsweise, theils unter unbekannten ätiologischen Bedingungen als eine Art Dyscrasie vorkommt. Diese Fälle sind natürlich von der Geschwulstbildung leicht zu trennen. Auch manche locale Fettgewebswucherungen geben nicht so leicht zu falschen Deutungen Anlass, obgleich hier mitunter förmlich geschwulstartige Bildungen entstehen. So z. B. wird die oft sehr bedeutende Fettentwicklung unter der Nierenkapsel, wie sie namentlich bei Biertrinkern vorkommt oder wie sie sich gleichsam als eine Wucherung ex vacuo an Nierenschrumpfung anschliesst, wohl von Niemandem als ein Lipom bezeichnet werden und ebensowenig wird man geneigt sein, in jenen Fällen progressiver Muskelatrophie, wo die geschwundene Muskelsubstanz durch Fettgewebsmassen ersetzt wird, die das ursprüngliche Muskelvolumen weit übertreffen können, von einer wirklichen Lipombildung zu sprechen. Doch an manchen Organen nehmen in ihrem Wesen ganz gleichartige Fettgewebswucherungen so sehr den Charakter eines wirklichen Gewächses an, dass man sie von den eigentlichen Geschwülsten nicht mehr trennt. So kommt z. B. umschriebene Wucherung des Fettes, welches die Kapsel der Brustdrüse umgiebt, vor, welche ganz enorme Geschwülste veranlassen kann, und auch diese schliesst sich nicht selten an Schrumpfungsprocesse der Brustdrüse selbst an, mögen letztere auf einem scirrhösen Carcinom oder auf einer chronischen interstitiellen Mastitis beruhen (*Lipoma capsulare*, Virchow). Auch jene Bildungen gehören hierher, welche auf einer Wucherung und Fettgewebsbildung in den Gelenkzotten beruhen, und welche als verzweigte polypöse Geschwülste imponiren (*Lipoma arborescens* W. Müller's); ähnlich verhalten sich die hypertrophischen Wucherungen der *Appendices epiploicae* des Dickdarmes, die man bekanntlich besonders häufig bei fettreichen Personen findet.

Von vornherein könnte man geneigt sein, nur solche Geschwülste als Lipome zu bezeichnen, welche wirklich aus einer Neubildung von Fettgewebe hervorgehen; doch ist es leicht einzusehen, dass eine praktische Verwerthung dieses Gesichtspunktes oft unmöglich ist, weil sich an der fertigen Geschwulst nicht mehr erkennen lässt, ob sie aus einer umschriebenen Hypertrophie hervorging oder aus einer wirklichen Neoplasie. Es gilt das umsomehr, weil fast an allen Stellen, wo Lipome beobachtet werden, unter physiologischen Verhältnissen kleinere oder grössere Lager von Fettgewebe vorkommen. Dem entsprechend belegte schon Morgagni[1]) diese Geschwülste mit der Bezeichnung: *„excrescentia membranae adiposae“*. Wir werden demnach darauf hingewiesen, dass die Bezeichnung Lipom für alle jene Fälle berechtigt ist, wo eine umschriebene Fettgewebswucherung besteht, die anatomisch und meist auch physiologisch den Charakter einer gewissen Selbständigkeit gegenüber ihrer Umgebung verräth, auch wenn letztere dem gleichen Gewebstypus angehört. Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, um die Forderung zu begründen, dass natürlich dem Lipom nur solche Geschwülste zugerechnet werden dürfen, welche wirklich aus Fettgewebe bestehen, nicht aber solche, welche aus irgend einem Grunde reichliche Fettsubstanz enthalten.

Was den grobanatomischen Charakter des Lipoms betrifft, so stellt sich dasselbe meist als eine Geschwulst von lappigem Bau dar, deren

einzelne Abschnitte durch Bindegewebe verbunden sind; nicht selten zerfallen die gröberen Lappen wieder in feinere Läppchen (tuberöses Lipom, VIRCHOW[17]) und zwar sind diese Lappen und Läppchen in der Regel weit umfänglicher als die entsprechenden Abschnitte des physiologischen Fettgewebes. Viel seltener stellt die Geschwulst eine gleichmässige kugelige Masse dar. Die Neubildung ist in den meisten Fällen gegen ihre Umgebung scharf abgesondert, durch eine deutliche fibröse Kapsel abgegrenzt, welche oft wieder mit der Umgebung durch lockeres Bindegewebe zusammenhängt, so dass die Geschwulst leicht verschiebbar und auch bei der Operation leicht auszuschälen ist. Viel seltener sind jene Lipome, welche sich nach Art traubiger oder auch plexiformer Massen mehr diffus zwischen die Nachbargewebe einschieben. Die Consistenz des Lipoms zeigt nicht selten in Folge der Spannung der Kapsel durch die eingeschlossenen Fettmassen für die äussere Untersuchung eine gewisse Festigkeit, zuweilen auch, wenn das eingeschlossene Fett sehr flüssig ist, deutliche Fluctuation. Auf der Schnittfläche ist, entsprechend dem Charakter des Fettgewebes, die Consistenz eine weiche, abgesehen von jenen Fällen, wo eine reichlichere Entwicklung des fibrösen Stromas stattgefunden hat. Die Grösse der Geschwulst ist eine sehr verschiedenartige; man beobachtet Lipome von der Grösse einer Erbse bis zu den colossalsten, 40 Pfund und darüber schweren Geschwülsten. Das grobe Aussehen der Lipome ist so charakteristisch, die Aehnlichkeit mit dem normalen Fettgewebe tritt so deutlich hervor, dass es in der Regel für die Diagnose keiner histologischen Untersuchung bedarf; es mag jedoch hervorgehoben werden, dass die Fettzellen des Lipoms durch ihre bedeutende Grösse auffallen, ja die physiologischen Fettzellen selbst um das drei- bis vierfache übertreffen, dem entsprechend sind auch die Acini umfänglicher.

Die Histogenese des Lipoms ist nicht vollständig sicher festgestellt. FÖRSTER[22]) nimmt an, dass die meisten Lipome aus hyperplastischer Wucherung des Fettgewebes hervorgehen und durch Vermehrung der Fettzellen, durch Theilung und entsprechende Zunahme des die Läppchen verbindenden gefässhaltigen Bindegewebes (in welchem übrigens von REINHARDT[7]) auch Nerven nachgewiesen sind). Für diese Auffassung der Entwicklung ist anzuführen, dass die Lipome am häufigsten an Stellen vorkommen, wo reichliches Fettgewebe normaler Weise entwickelt ist. Auch in jenen Fällen, wo die Fettgeschwülste an Stellen entstehen, die physiologisch keine gröberen Fettpolster erkennen lassen, wie z. B. in der Submucosa des Magens, des Darmes oder anderer Schleimhäute, findet man bei wohlgenährten Individuen in der Regel kleine Anhäufungen von Fettgewebe, welche den Ausgangspunkt der Neubildung darstellen können. Indessen sind doch Lipome an einigen Stellen nachgewiesen worden, wo bestimmt kein physiologisches Fettgewebe vorkommt. VIRCHOW[17]) weist in dieser Hinsicht besonders auf die in der Nierensubstanz selbst vorkommenden Lipome hin, wie sie bereits von CRUVEILHIER[8]) erwähnt wurden; ferner sind in dieser Richtung zu verwerthen Beobachtungen von MECKEL[5]) (Lipom unter der Vereinigungsstelle der Sehnerven), von KLOB[13]) (bohnengrosses Lipom zwischen Brücke und kleinem Hirn), von OBRÉ[12]) (Lipom innerhalb der Rückenmarkshäute). Diese Fälle müssten entweder auf eine Verirrung physiologischer Fettgewebsmassen zurückgeführt werden oder, was wahrscheinlicher ist, auf eine Umwandlung des Bindegewebes der betreffenden Stellen in Fettgewebe; fehlt es doch auch auf physiologischem Gebiet nicht an Analogien, wie z. B. die Umwandlung des interstitiellen Bindegewebes der Muskeln in wirkliches Fettgewebe bei fettreichen Individuen. Nach VIRCHOW's[17]) Darstellung bildet sich zuerst im Bindegewebe eine Gruppe zelliger Elemente, und in die Zellen derselben lagert sich das Fett zuerst in kleineren Tropfen ab, die dann zusammenfliessen und die Zelle vollständig ausfüllen. Bei der fötalen Fettbildung entsteht bekanntlich das Fettgewebe aus dem Schleimgewebe, indem sich die Zellen des letzteren in der erwähnten Weise mit Fett füllen. Die Thatsache, dass man auch unter pathologischen Verhältnissen nicht ganz selten eine Combination von Schleimgewebe und

Fettgewebe findet, spricht dafür, dass auch hier ein ähnlicher Entwicklungsmodus vorkommt. CORNIL und RANVIER[24]) halten die Entwicklung des Lipoms aus embryonalen oder Schleimzellen für die gewöhnliche und am besten constatirte.

Varietäten des Lipoms können entstehen durch vorwiegende Entwicklung bestimmter Gewebstheile, die normaler Weise in ihm vorkommen, oder durch Combination mit anderen Geschwulstarten. In erster Richtung ist besonders die relative Zunahme des Stromas zu erwähnen, sie bewirkt ein festeres, fibromartiges Aussehen der Geschwulst (*Lipoma durum* von J. MÜLLER[3]) speciell Steatom genannt); es kann in solchen Fällen durch das Zurücktreten der Fettzellen, gegenüber dem gleichmässig weissen Stroma, die Geschwulst ein speckartiges Aussehen erhalten. In solchen Fällen lässt erst die mikroskopische Untersuchung ein sicheres Urtheil über die Natur der Geschwulst gewinnen. Eine andere Modification entsteht durch starke Entwicklung der Gefässe, es kann hierdurch ein förmlich erectiler Tumor entstehen, es kommt sowohl eine teleangiectatische, als eine cavernöse Form des Lipoms vor, die letztere sah Verfasser wiederholt in Form mehrfacher, meist haselnussgrosser Geschwülste im subcutanen Gewebe der oberen Extremitäten älterer Personen; diese bläulich durch die Haut schimmernden Geschwülste können leicht zur Verwechslung mit bösartigen, melanotischen Geschwülsten Anlass geben.

In Betreff der Combination mit anderen Geschwulstarten kann man natürlich die bereits erwähnte stromareiche Varietät als Combination mit Fibrom ansehen, wobei zu bemerken ist, dass auch das weiche Fibrom sich mit dem Lipom verbinden kann, häufiger ist die Combination mit Myxom; es finden sich dann im Fettgewebe schleimartige Stellen, welche aus Schleimgewebe bestehen, sie können nach FÖRSTER's[22]) Auffassung auch durch Rückbildung des Fettgewebes im Schleimgewebe entstehen. Als Seltenheiten sind noch zu erwähnen: das Vorkommen wahrer Knochenbildung im Lipom; BECK[11]) beschrieb eine 55 Pfund schwere Geschwulst im Zellgewebe des Femur, welche er als Combination von Lipom mit Osteom bezeichnete, auch Knorpelentwicklung wurde im Lipom beobachtet; selten ist ferner die Verbindung des Lipoms mit Sarkom und mit Carcinom. Dass in den sogenannten Mischgeschwülsten nicht selten lipomatöses Gewebe einen erheblichen Antheil ausmacht, mag hier nur beiläufig berührt werden.

Das Vorkommen des Lipoms ist ein recht häufiges. Die Geschwulst findet sich bei allen Altersclassen, zuweilen angeboren; im letzteren Falle kommen die Geschwülste in enormer Zahl vor, wie z. B. durch Beobachtungen von WALTHER[6]) belegt wird. Im Allgemeinen tritt jedoch das Lipom als eine im späteren Leben entstandene Geschwulst auf, ja VIRCHOW hebt besonders hervor, dass diese Geschwulst im Gegensatz zum Chondrom mehr dem mittleren und höheren Lebensalter angehört.

Der Sitz des Lipoms ist mit Vorliebe in dem an und für sich fettreichen Gewebe; am häufigsten ist das Unterhautzellgewebe befallen, namentlich am Gesäss, dem Rücken, der Achselhöhle, der vorderen Bauchwand, den Oberschenkeln.

Virchow[17]) hat darauf hingewiesen, dass die physiologisch, namentlich in der Wange jüngerer Individuen vorkommende Fettmasse, das sogenannte *Corpus adiposum malae*, zuweilen Ausgangspunkt von Lipom wird, welches sich dann bald mehr nach vorn, bald mehr nach hinten hervordrängt und schon, wie besonders Bruns[18]) hervorgehoben, zur Verwechslung mit Parotisgeschwülsten Anlass gegeben hat.

Foucher[23]) beschreibt bei einem 38jährigen Manne das Vorkommen multipler Lipome, welche durch ihren symmetrischen Sitz ausgezeichnet waren; es fanden sich vier Lipome in der Nackengegend, zwei in der Lumbargegend, zwei in der oberen Sacralgegend, endlich eines zu jeder Seite der Schilddrüse und je eines rechts und links in der Magengegend.

Im intermusculären Gewebe wird ebenfalls Lipombildung beobachtet, jedoch weit seltener als im Unterhautzellgewebe; CRUVEILHIER[8]) und PAGET[21]) haben eine Zusammenstellung dieser tief sitzenden Lipome gegeben. Auch in der Zunge wurden von dem letztgenannten Autor solche Fettgeschwülste gefunden.

Die von Virchow als capsuläre Lipome bezeichneten Fettgeschwülste der Mamma wurden schon erwähnt, Virchow selbst hebt hervor, dass es sich bei dieser Wucherung, die man nach ihrem äusseren Ansehen häufig als *Hypertrophia mammae* beschrieben und welche zwanzig bis dreissig Pfund schwere Geschwülste bilden kann, in Wahrheit um eine Polysarcie der Brust handelt, welche also von der Bildung wirklicher umschriebener Lipome dieser Gegend zu unterscheiden ist.

Auch an den serösen Häuten wird Lipomentwicklung nicht selten gefunden; hierher gehören die polypenartigen Fettgeschwülste am Peritoneum, dem Pericardium, der Pleura; auch an den Synovialhäuten kommen solche Geschwülste vor, welche in die Gelenkhöhle oder in den Schleimbeutel hinein wuchern können. Solche gestielte Lipome können sich abschnüren und nach Verdünnung des Stieles sich ganz abtrennen, es erfolgt dann meistens eine knorpelartige Sclerose oder selbst eine Verkalkung der Geschwulst; auf diese Weise entstehen sogenannte freie Körper der Bauchhöhle und der Gelenke.

Auch von der Submucosa mancher Schleimhäute, speciell des Magens und des Darmes kann Lipomentwicklung ausgehen; indem diese Geschwülste die Schleimhaut ausstülpen, entstehen gestielte Polypen, sie kommen namentlich im Jejunum und im Colon vor und bilden mitunter recht erhebliche Geschwülste, welche die Veranlassung von Invaginationen des Darmrohres werden können; so sah Verfasser ein fast faustgrosses polypöses Lipom des Querdarmes, welches eine Einstülpung bis zum Anfang des Rectum bewirkt hatte.

Als ganz seltene Vorkommnisse sind die Lipome im Innern fettloser Organe, so in der Lunge, den Nieren, der Leber anzuführen.

Das Wachsthum des Lipoms ist ein allmäliges und jedenfalls für die meisten Fälle findet es in der Weise statt, dass die Neubildung durch Vermehrung ihrer eigenen Elemente zunimmt und also nach aussen abgeschlossen bleibt; in anderen Fällen soll jedoch, wie FÖRSTER[22]) angiebt, das Lipom durch Ansetzung von Fettgewebe von aussen wachsen können, entweder indem sich seine Bindegewebskapsel in Fettgewebe umwandelt oder dadurch, dass im Bindegewebe des Mutterbodens eine fortwährende Neubildung von Fett stattfindet. Dass die Fettgeschwülste allmälig eine sehr bedeutende Grösse annehmen können, wurde schon erwähnt, in der That gehören hierher die grössten Geschwülste, die überhaupt beobachtet sind. Es ergiebt sich hieraus, dass durch das Lipom eine recht erhebliche Belastung des Trägers entstehen kann. Aber abgesehen von der directen mechanischen Belästigung können die Fettgeschwülste auch anderweitige Störungen hervorrufen, namentlich kann bei den Lipomen, welche die Haut vorstülpen und welche dann als gestielte Geschwülste herabhängen *(Lipoma pendulum)*, durch äussere Insulte leicht Entzündung der bedeckenden Haut und auch der Geschwulst selbst entstehen. Durch weniger hochgradige Entzündungsreize entsteht die Verhärtung des Lipoms, welche hauptsächlich auf Wucherung des Stromas beruht; kommt es aber zur Verschwärung der bedeckenden Haut, so kann auch in dem Lipom selbst Abscessbildung eintreten, welche die Gefahr septischer Allgemeinerkrankung in sich birgt. Eine spontane Rückbildung des Lipoms kommt kaum vor, höchstens betrifft ein solcher Process einzelne Theile der Geschwulst. Und selbst in Fällen, wo der Träger des Lipoms in Folge erschöpfender Krankheiten, z. B. der Lungenschwindsucht, im höchsten Grade abmagert, pflegt die Geschwulst selbst nicht zu schwinden, ja in dem übrigens fettlosen Körper kann ihr Fettgewebe vollständig erhalten bleiben.

Verkalkung kommt im Lipom in zwei Formen vor; erstens kann das Fettgewebe in eine mörtelartige bröckliche Masse verwandelt werden, zweitens kann die Kapsel und auch das bindegewebige Stroma Sitz der Kalkinfiltration sein. Von sonstigen Veränderungen verdient noch Erwähnung, dass in umfänglichen Geschwülsten mitunter, jedenfalls in Folge von Circulationsstörungen, eine Erweichung einzelner Lappen eintritt; die Zellmembranen gehen hier zu Grunde und es entstehen so cystenartige Räume, welche mit einer ölartigen Flüssigkeit gefüllt sind.

Da das Lipom durchaus keine Neigung hat, sich metastatisch zu verbreiten, sei es nun durch Vermittlung der Lymphbahn oder der Blutgefässe, so

muss dasselbe den durchaus gutartigen Geschwülsten zugerechnet werden; die vereinzelten Angaben der Literatur über angeblich metastasirende Lipome sind sicher auf Combinationsgeschwülste, namentlich auf die Verbindung von Lipom und Sarcom zu beziehen; wenigstens findet sich keine einzige derartige Beobachtung, wo durch zuverlässige mikroskopische Untersuchung der rein lipomatöse Charakter solcher Geschwülste von maligner Verlaufsart nachgewiesen wäre.

Trotz der Grösse, die es erreichen kann, pflegt das Lipom die Ernährung des Trägers nicht wesentlich zu beeinträchtigen, was einerseits durch sein langsames Wachsthum, andererseits durch die Natur seines Gewebes erklärlich ist. Es kommt somit für die klinische Würdigung dieser Geschwulst mehr die Entstellung und Belästigung des Trägers und die Möglichkeit unter Umständen gefährlicher, entzündlicher Veränderungen in Betracht. Hinsichtlich der Beseitigung solcher Beschwerden ist man lediglich auf chirurgische Eingriffe hingewiesen; sie erreichen in diesem Falle ihren Zweck vollkommen, da nach Ausrottung der meist leicht zu umgrenzenden Geschwulst Rückfälle nicht eintreten.

Literatur: [1]) Morgagni, *De sedibus et causis morb.* Lib. IV. Ep 1. — [2]) Littré, *Hist. de l'Acad. royal. de Scienc.* 1709. Obs. anat. 3. — [3]) J. Müller, Dessen Archiv, Bd. CCXXIII. 1836. — [4]) J. Müller, Ueber den feineren Bau der Geschwülste. pag. 50. — [5]) Meckel, Handb. der path. Anat. 1818. Bd. II, 2. pag. 126. — [6]) P. v. Walther, Ueber die angeborenen Fetthautgeschwülste. Landshut 1814. — [7]) Reinhardt, Path.-anatomische Untersuchungen. pag. 121. — [8]) Cruveilhier, *Traité d'anat. path.* T. III, pag. 302. — [9]) O. Weber, Chirurg. Erfahrungen. pag. 393. — [10]) Murchison, Edinburgh. med. Journ. Juni 1857. — [11]) Beck, Virchow's Archiv. Bd XV, pag. 153. — [12]) Obré, *Transact. of the London path. Soc.* 1851. Bd. III, pag. 298. — [13]) Klob, Zeitschrift der Wiener Aerzte. 1859. Nr. 43. — [14]) Prat, *Considérations sur les tumeurs graisseuses.* Strassburg 1858. — [15]) Mestre, *Essai sur le lipome.* Montpellier 1862. — [16]) Gross, *Elements of path. Anat.* pag. 225. — [17]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I. Bd. 14. Vorl. — [18]) Bruns, Handbuch der prakt. Chirurgie. Abth. II. Bd. I, pag 146. — [19]) Rokitansky, Path. Anat. Bd. III, pag. 171. — [20]) Lebert, *Anat. path.* T. I, pag. 128. — [21]) Paget, *Lect on surg. path.* Bd. II, pag. 98. — [22]) Förster, Lehrbuch der path. Anatomie. Bd. I, pag. 324. — [23]) Foucher, Gaz. des hôpitaux. 1863. Nr. 122. — [24]) Cornil et Ranvier, *Manuel d'Histol. path.* pag. 161. Paris. — [25]) E. Wagner, Handbuch der allg. Pathologie. 6. Aufl. 1874. pag. 512.

Birch-Hirschfeld.

Lipomatosis (λίπος), Fettwucherung; *L. cordis*, s. Fettherz unter Herzkrankheiten, VI, pag. 477, *L. musculorum luxurians* = Pseudohypertrophie, *Atrophia musculorum lipomatosa.*

Lipothymie (von λείπειν und θυμός), Ohnmacht.

Lippenspalt, s. Hasenscharte, VI, pag. 348.

Lippitudo *(lippus)* = chronische Conjunctivalblennorrhoe (s. Conjunctivitis, III, pag. 437 ff.).

Lippspringe in Westphalen, $1^1/_2$ Stunden von der Station Paderborn, 126 Meter hoch gelegen, hat zahlreiche erdige Mineralquellen von erhöhter Temperatur, unter denen die bedeutendste die Arminiusquelle ist. Dieselbe enthält in 1000 Theilen Wasser:

Schwefelsauren Kalk	0·824
Schwefelsaures Natron	0·846
Kohlensauren Kalk	0·416
Doppeltkohlensauren Kalk	0·602
Kohlensaure Magnesia	0·034
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·051
Kohlensaures Eisenoxydul	0·019
Chlornatrium	0·033
Feste Bestandtheile	2·404
Temperatur	20·2° C.

Das aus der Quelle ausströmende Gas enthält:

Kohlensäure	149·0
Stickgas	824·4
Sauerstoffgas	26·6

Ausser der Trink- und Badecur bilden in Lippspringe die Inhalationen ein Curmittel. Das Mineralwasser wird in eigenen Räumen durch Gradirwerke zerstäubt und diese chemisch concentrirte und mit Wasser gesättigte Atmosphäre wird bei einer Temperatur von 16—21° C. inhalirt und soll auf Hustenreiz und Expectoration günstig wirken, zugleich bei regelmässig hiermit geübter Lungengymnastik die Capacität der Lunge erhöhen. In Lippspringe sind hauptsächlich Lungenkrankheiten vertreten, Kehlkopf- und Bronchialcatarrhe, Lungenschwindsucht, pleuritische Exsudate, nervöses Asthma.

Der Ort selbst ist durch den Höhenzug des Teutoburger Waldes gegen Norden und Nordosten ziemlich geschützt. Der hohe Feuchtigkeitsgehalt der Luft verleiht derselben eine grössere Gleichmässigkeit der Temperatur. Die durchschnittliche Temperatur während der Sommermonate beträgt 16·2° C. Die Differenzen in der Tagestemperatur sind gering. K.

Lipurie (λίπος und οὐρεῖν), Fettharn; = Chylurie (III, pag. 290).

Liquiritia, s. Glycyrrhiza, VI, pag. 108.

Lithanthrax (λίθος und ἄνθραξ), Steinkohle = Anthracit, *Carbo mineralis*. Lithanthrakokali = Anthrakokali.

Lithargyrum (λίθος und ἄργυρος, wörtlich „Steinsilber") = Bleioxyd; vgl. Bleipräparate.

Lithiasis (λιθίασις), Steinbildung; vgl. „Concrementbildungen", III, pag. 392 und „Blasensteine", II, pag. 200.

Lithium. Das in seinem chemischen Verhalten zwischen Kalium und Calcium stehende Lithium theilt in vielen Beziehungen auch die physiologischen Eigenschaften derselben. Während die Lithiumsalze in Hinsicht auf ihre Umsetzung und Ausscheidung im Organismus den alkalischen Erden sich nähern (vergl. Jodlithium, Bd. VII, pag. 238), zeigt sich eine auffällige Uebereinstimmung dieser Salze in Betreff ihrer Einwirkung auf das Herz, die Nerven und Muskeln mit jenen des Kaliums. HUSEMANN erkannte das Lithium als ein dem Kalium qualitativ gleich wirkendes Gift. Grosse Dosen von Chlorlithium veranlassen zunächst einen Abfall in der Stärke und Zahl der Impulse, dann Stillstand des Herzens zu einer Zeit, wo die Reizbarkeit der übrigen Muskeln und Nerven, sowie die Reflexerregbarkeit noch fortbesteht. Ehe der Herzstillstand complet geworden, machen sich diastolische Stillstände bemerkbar, welche nach Vagusdurchschneidung wegbleiben und durch Atropinisirung vorübergehend aufgehoben werden. Lithium setzt die Temperatur bei Warmblütern wie nach Application von Kaliumsalzen herab; die Harnabsonderung scheint vermehrt zu sein. Diese toxischen Eigenschaften sind allen Lithiumsalzen eigen und stehen im Verhältnisse zu der in ihnen vorhandenen Metallmenge. Chlorlithium und Chlorkalium wirken auf Frösche, Tauben und Kaninchen nahezu in denselben Gaben tödtlich (HUSEMANN, HESSE), was mit Rücksicht auf das geringe Atomgewicht des Lithiums (7) auf eine grössere toxische Wirksamkeit dieser Base schliessen lässt und dem von RABUTAU aufgestellten Gesetze widerspricht, wornach die Giftigkeit der Elemente in geradem Verhältnisse zur Höhe ihres Atomgewichtes stehen soll.

Unter den Lithiumsalzen ist es das kohlensaure, welches bisher zu therapeutischen Zwecken vorzugsweise verwendet worden. Nachdem schon LIPOWITZ und URE gefunden haben, dass kohlensaures Lithium bei Blutwärme unter allen Alkalicarbonaten das grösste Lösungsvermögen für Harnsäure besitzt, empfahl GARROD nach zahlreichen Versuchen die Anwendung dieses Salzes bei Gries- und Harnsteinbildung, sowie gegen die Gicht. Schwellungen der Gelenke

durch letztere werden bei Anwendung des Salzes oft beseitigt, ihre Biegsamkeit und Beweglichkeit nach vielseitigen ärztlichen Beobachtungen gänzlich oder theilweise hergestellt und bei acuter Gicht die Intervalle zwischen den Anfällen, bei chronischer die Schmerzen bis zum Schwinden gemässigt (WAGNER). Hart gewordene Gichtknoten werden jedoch nicht mehr angegriffen, wenn es nicht gelingt, durch reizende Einreibungen die Umgebung in einen Congestionszustand zu versetzen (DITTERICH).

Kohlensaures Lithium sättigt, den Alkalicarbonaten ähnlich, die freie Säure des Magens; doch wird es schlechter als diese vertragen und schon mit Rücksicht auf das geringe Moleculargewicht des Salzes erscheinen kleinere Dosen davon angezeigt. Tagesgaben von 5—10 Grm. rufen leicht Magendarmcatarrh hervor (DITTERICH). Vom Verdauungscanal, wie auch von andern Schleimhäuten werden lösliche Lithiumsalze leicht resorbirt und lässt sich bald nach ihrer Aufnahme das Metall in allen Geweben spectroscopisch nachweisen (BENCE JONES.) HAMBURGER konnte das auf die Vaginalschleimhaut gebrachte Chlorlithium nach 2 Stunden im Harne constatiren. Bei Gesunden fand BOSSE kohlensaures Lithium, sowie die pflanzensauren Verbindungen dieser Base ohne Einfluss auf die Harnsäureausscheidung und scheinen sie auch bei Gichtischen keine Aenderung in dieser Beziehung zu üben; dafür verlieren sich die Uratsedimente bei Zunahme der im Urin gelösten Harnsäure und mit dem Verschwinden der Sedimente hören auch Druck und Schmerz in der Nierengegend auf. Gegen diphtheritische Membranen zeigen nach Untersuchungen FÖRSTER's Lösungen von kohlensaurem Lithium nahezu das gleiche Verhalten wie Kalkwasser. Die diphtheritischen Massen quellen bald in denselben auf, werden nach einigen Minuten fadenziehend schleimig und verschwinden schlüsslich beim Schütteln der Flüssigkeit. Das an Brom reiche Bromlithium äussert nach Selbstversuchen LÉVY's keinen besonderen Einfluss auf Puls und Temperatur, ebenso wenig auf die Ausscheidung von Harnstoff und Harnsäure. Der Uebergang in den Urin lässt sich schon nach 8 Minuten, das Aufhören seiner Ausscheidung aber erst nach 3 Tagen constatiren. Im Uebrigen soll das Salz die Eigenschaften der Bromalkalien äussern und deutlich hypnotisch wirken.

Lithiumsalze; Dosis und Form ihrer Anwendung.

Lithium carbonicum. Kohlensaures Lithium. Lithiumcarbonat. (Weisses, leichtes, geruchloses, widrig alkalisch schmeckendes Pulver, welches sich in 120 Th. gemeinem, viel leichter in kohlensäurereichem Wasser löst.) Man reicht es zu 0·10—0·30 p. d. 3—4 Mal im Tage bei Gicht, in grösseren bis zu 0·60, oder kleineren, öfter wiederholten Dosen (ad 2·0 p. die) als Lösungsmittel harnsaurer Concremente (zweckmässig mit Zusatz von Natriumbicarbonat), in Wasser (1·2 mit 0·3 *Natr. bicarb.* auf 400 Th. Wasser, Anfangs die Hälfte, später die ganze Dosis — Stricker), kohlensäurehältigen Wässern (1:1000 — *Eau de Lithine* von Struve), Selterswasser oder einem andern Natronsäuerling gelöst, in Pulvern (*Natri bicarb.* 25·0, *Lithii carb.* 5·0; 1 Messerspitze nach jeder Mahlzeit bei Gicht), in Form von Brausemischungen (*Granules effervescents*) und in Saturation (mit Limonade, Essig oder Weinsäure.) Aeusserlich: Die wässerige Lösung zu Gurgelwässern, zerstäubt zur Inhalation bei croupösen und diphtheritischen Erkrankungen des Rachens und Kehlkopfes (ohne besonderen Erfolg), und (durch Kochen gesättigt) zu Einspritzungen in die Blase gegen die dort befindlichen Harnsäureconcretionen.

An Stelle des widrig laugenhaft schmeckenden, kohlensauren Lithiums hat man die salzig säuerlich schmeckenden, im Blute zu Carbonat sich oxydirenden Salze: *Lithium aceticum* und *Lithium citricum* vorgeschlagen. Letzteres kommt in Krystallen und im pulvrigen Zustande vor; die Krystalle sind im Wasser löslicher, von schwach saurer Reaction und zum Arzeneigebrauche vorzuziehen. Ausserdem wurde noch *Lithium benzoïcum* (von süsslich alkalischem Geschmack, in Wasser und Weingeist leicht löslich) gegen harnsaure Diathese und ihre Folgen, dann *Lithium bromatum* gegen Epilepsie und andere chronische Krampfformen (zu 0·5 steigend bis 3·0 im Tage) empfohlen (Lévy, Mitchell; von Sée bestritten). *Lithium chloratum* und *L. carbonicum* bilden in sehr geringen Mengen einen Bestandtheil vieler Mineralwässer, wie der von Baden-Baden, Frankenhausen, Homburg, Kissingen, Dürkheim, Salzschlirf, Vichy, Plombiers u. a. In ansehnlicher Menge (33 Cgrm. in 1 Liter) soll ersteres in dem zu Redrutte in Cornwall enthalten sein.

Literatur: Garrod, Union méd. 1861. — Forster, Arch. f. Heilk. 1864. — Bosse, Dissert. Dorpat. Schmidt's Jahrb Bd. CIV. — Stricker, Virchow's Archiv 1863. — A. Maistre, Gaz. des hôp. 1863. — Th. Husemann, Archiv für Pharm. 1875.

Bernatzik.

Lithopädion (λίθος und παιδίον; Steinkind), vgl. Tubenschwangerschaft.

Lithothlibie (λίθος und θλίβειν, zermalmen), das Zermalmen, Zerdrücken des Steines in der Blase; Lithotomie (λίθος und τομή), Steinschnitt; Lithotresie (λίθος und τρῆσις), Steinzerbohrung; Lithotripsie (nicht Lithotritie; von λίθος und τρίψις), Steinzertrümmerung; vgl. den Artikel „Blasensteine".

Litus, s. Linctus, VII, pag. 300.

Livedo, Livor (*lividus*, πελιδνός), bläuliches oder blauschwärzliches Colorit; vgl. Cyanose, III, pag. 552.

Lobärpneumonie, s. Lungenentzündung.

Lobelia. Aus dieser zur Familie der Lobeliaceen gehörenden Pflanzengattung ist das zur Blüthezeit oder doch kurz nach derselben gesammelte und getrocknete Kraut von *Lobelia inflata L.*, einer einjährigen, im grössten Theile von Nordamerika wild wachsenden und auch cultivirten Pflanze als *Herba Lobeliae inflatae*, Lobeliakraut, officinell.

Es kommt stark zusammengepresst in parallepipedischen, in Papier eingeschlagenen Päckchen in den Handel, hat zerstreute Blätter, von denen die unteren kurzgestielt, länglich und ungleich kerbig-gesägt sind, kleine, traubig angeordnete Blüthen mit fünfspaltigem Kelch, der ungefähr die Länge der fast zweilippigen, blassvioletten Blumenkrone besitzt und kugelig-eiförmige, aufgeblasene, 10riefige, vom Kelche gekrönte, zweifächerige, vielsamige Kapselfrüchte. Sein Geschmack ist unangenehm scharf, einigermassen an Tabak erinnernd (*Indian Tabacco*).

Die chemische Kenntniss des Lobeliakrautes ist trotz zahlreicher Arbeiten noch wenig erschlossen, noch weniger seine physiologische Wirkung. Als wirksamer Bestandtheil wird das zuerst von PROCTER (1836) und dann von BASTICK (1851) isolirte Lobelin, ein flüssiges und flüchtiges Alkaloid angesehen, welches eine hellgelbe, dickliche, stark alkalisch reagirende, gewürzhaft riechende und scharf, tabaksähnlich schmeckende Flüssigkeit darstellt, mit gelber Farbe sich in Wasser, noch leichter in Alkohol und Aether lösend und mit Säuren lösliche Salze bildend. Es ist im Kraute an die nicht flüchtige, krystallisirbare, in Wasser, Alkohol und Aether lösliche Lobeliasäure gebunden. Mit dem Namen Lobelacrin bezeichnete ENDERS (1871) einen in warzigen Gruppen von bräunlicher Farbe erhaltenen Körper, der leicht löslich in Aether und Chloroform, wenig löslich in Wasser ist und sich mit Alkalien und Säuren in Zucker und Lobeliasäure spalten soll. LEWIS (Pharmac. Journ. a. Tr. VIII. 561) indess erklärt das Lobelacrin für lobeliasaures Lobelin. Von sonstigen Bestandtheilen des Lobeliakrautes sind noch erwähnenswerth Spuren eines ätherischen Oeles (Lobelianin PEREIRA'S?) und Harz.

Es liegen nur die nichts weniger als befriedigenden Resultate einiger Thierexperimente mit Lobelin und einiger Selbstversuche mit *Herba Lobeliae*, resp. *Tinctura Lobeliae* vor.

Nach PROCTER bewirken 0·06 Lobelin intern eingeführt (in wässeriger Solution) bei Katzen in kürzester Zeit starke Prostration und Pupillendilatation, unter Umständen auch heftiges Erbrechen. OTT'S Versuchen (1875) an Thieren zufolge erzeugt Lobelin Anfangs Steigerung des Blutdruckes und Abnahme der Pulsfrequenz, später Pulsbeschleunigung, Abnahme der Respirationsfrequenz und Sinken der Körpertemperatur.

In kleinen Dosen schreibt man dem Lobelin auswurfbefördernde und diaphoretische Wirkung zu; in grösseren Gaben (1·0) erzeugt es starkes, wiederholtes, mit anhaltendem Ekel verbundenes Erbrechen, manchmal auch Colik und vermehrte Stuhlentleerungen, bedeutende allgemeine Erschlaffung, zuweilen Gefühl von Brennen oder Schneiden beim Uriniren und von Prickeln im ganzen Körper, besonders in den Fingern und Zehen. In grossen Dosen wirkt es als ein heftiges, scharf-narkotisches Gift. Neben Erscheinungen einer örtlich reizenden Einwirkung auf die Schleimhaut des Digestionstractus (Erbrechen, Durchfall etc.) wurden Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, Betäubung, Schlafsucht, Athembeschwerden,

starker Collapsus, zuweilen Convulsionen beobachtet. Vergiftungen, auch tödtliche (bei Erwachsenen angeblich schon nach 1 Theelöffel des gepulverten Krautes in 5—6 Stunden) kommen besonders in England und Nordamerika, wo das Mittel häufige, namentlich auch missbräuchliche Anwendung findet, vor.

Ursprünglich ein Volksmittel bei den Eingeborenen Nordamerikas, wurde das Lobelinkraut Anfangs dieses Jahrhunderts zuerst von nordamerikanischen Aerzten empfohlen und 1829 in England (von Reece) eingeführt, worauf es in die europäischen Pharmacopöen Eingang fand.

Seine gegenwärtige Anwendung bei uns ist eine sehr beschränkte, fast ausschliesslich nur als Antiasthmaticum intern und extern und zwar seltener *Herba Lobeliae* zu 0·06—0·5, gewöhnlich im Infus 2·0—5·0:100·0 Colat.; meist nur die officinelle

Tinctura Lobeliae, Lobeliatinctur, Digestionstinctur mit verdünntem Alkohol, 1:10 Pharm. Germ., 1:5 Pharm. Aust. von braungrüner Farbe. Intern zu 10—30 Gtt. (0·5—1·5) p. d. (6·0 pro die) [die der Pharm. Aust. zu 5—15 Gtt.]. Extern: mit Wasser verdünnt zu Inhalationen, zu Rauchmitteln. Vogl.

Lobenstein, Städtchen des Fürstenthums Reuss, am südöstlichen Abhange des Thüringer Waldes, 471 Meter hoch gelegen, Eisenbahnstation, hat mehrere Eisenquellen, von denen drei in Gebrauch sind: die „Agnesquelle“ ist zum Baden und Trinken, die „Wiesenquelle“ und der „Mühlbrunnen“ sind nur zum Baden in Gebrauch. Die Agnesquelle hat 0·057 Eisengehalt in 1000 Theilen Wasser. Ausser den Stahlbädern sind noch Moorbäder, Fichtennadel- und Dampfbäder in Gebrauch und befindet sich daselbst auch eine Kaltwasserheilanstalt. Zu Trinkcuren werden noch Molken und Kräutersäfte angewendet. Trotz der Höhenlage ist die Luft doch wenig rauh, die Waldberge ringsum bieten Windschutz. K.

Locarno am Lago maggiore, 210 Meter über der Meeresfläche, ist ein climatischer Curort, welcher den Uebergang zu den Mittelmeerstationen bildet und namentlich im Frühling und Herbst, aber auch zuweilen im Winter therapeutisch zu verwerthen ist. Die Stadt, malerisch am Ufer des Lago maggiore gelegen, ist die niedrigste der Schweiz; die dem Südosten zugewandte Lage, in ihrer Wirkung noch durch eine langgestreckte, die Nordwinde abhaltende, hohe Hügelwand im Rücken der Stadt verstärkt, macht das Clima zum gleichmässig wärmsten der Schweiz und giebt der Umgebung ein fast süditalienisches Gepräge. Die Vegetation bietet zahlreiche Limonen, auch Orangen, seltener Oliven. Die meteorologischen Beobachtungen ergaben folgende Ziffern:

	Temperatur-		
	Minimum	Maximum	Durchschnittsmittel
Januar	— 2·8° C.	+ 7·2° C.	+ 1·79° C.
Februar	— 3·0	15·6	3·31
März	+ 0·2	17·4	6·54
April	+ 4·1	22·0	9·81
Mai	+ 6·1	24·7	13·50
Juni	+ 13·2	28·4	19·98
Juli	+ 17·1	30·0	24·41
August	+ 14·0	30·5	22·43
September	+ 10·0	26·0	17·20
October	+ 6·2	22·0	13·64
November	— 3·4	12·2	5·24
December	— 2·0	14·2	4·30

Die Berge im Norden und Süden schützen Locarno ebenso sehr vor allzu rauhen und stürmischen Winden, als vor zu grosser Hitze der Südwinde. Die häufigsten Seewinde sind der Maggiore (Nord) und der Mergozzo (Nordwest),

seltener der Bergamesco (Nordost). Zu Ende des Herbstes oder mitten im Winter liegt zuweilen ein dichter Nebel über der See und hüllt auch das Ufer ein; sonst sind Nebel selten. Im Herbste und Frühjahre ist die Zahl der sonnenhellen Stunden eine verhältnissmässig grosse. Schwächezustände des Alters, Reconvalescenz, rheumatische Leiden, chronische Bronchitis können hier wesentliche Besserung erzielen. Comfortable Gasthöfe bieten beste Unterkunft. K.

Lochien. Unter Lochien, Wochenfluss, Wochenreinigung, versteht man jenen Ausfluss aus der Gebärmutter und Scheide, der sich nach abgelaufener Geburt einstellt und 3—4 Wochen andauert.

Er ist das sichtbare Product der Rückbildung der Gebärmutter sowie der Restitution der Uterusmucosa.

Der Lochialfluss besteht aus rothen Blutkörperchen, aus intacten oder verflüssigten Deciduafetzen, zuweilen aus zurückgebliebenen Eihaut- und Placentastücken, weiterhin aus Eiterkörperchen, Epithelzellen der Uterus- und Vaginalmucosa, aus Körnerhaufen, Pigment, freiem Fett, Schleim, Zoogloeaklümpchen, Bakterien, Fibringerinnseln, Cholestearinkrystallen etc. Nicht selten trifft man in ihm ein Infusorium, die *Trichomonas vaginalis.* Je nach der Dauer des Puerperium prävaliren diese oder jene Bestandtheile des Lochialflusses.

Sofort nach der Geburt ist der Ausfluss wegen der kurz vorher stattgefundenen Gefässzerreissungen blutig. Vom zweiten Tage an nimmt der Blutgehalt ab, ist aber immer noch so bedeutend, um dem Ausflusse eine braune Farbe geben zu können. Er führt um diese Zeit den Namen *Lochia cruenta* s. *rubra.* Vom 3. bis 6. Tage an, zuweilen gar erst später, nimmt der Blutgehalt ab. Es treten mehr jene Bestandtheile in den Vordergrund, welche bei der Regeneration der Uterusmucosa, die unter dem Bilde einer Exsudation abläuft, eine Rolle spielen. Man findet nun platte Epithelien, Cylinderepithelzellen aus der Cervix, Schleimkörperchen, Schleimkörner, Körneraggregate, Eiterzellen, zuweilen noch Deciduareste. Die Reaction ist um diese Zeit alkalisch und der Geruch häufig ein gar übler. Die chemische Untersuchung ergiebt Albumin, Mucin, verseifbare Fette, Chlor-, Phosphorverbindungen und Eisen. Dies sind die s. g. *Lochia serosa.* Am 6. bis 7. Tage nimmt der Ausfluss eine rahmartige Beschaffenheit an. Er setzt sich nun namentlich aus Eiterzellen, aus Epithelzellen in den verschiedensten Stadien der Entwicklung, aus jungen, spindelförmigen Bindegewebszellen mit Fettkörnchen, freiem Fette und Cholestearinkrystallen zusammen, s. g. *Lochia alba.* Dieser Ausfluss reagirt neutral oder sauer. Nach und nach nimmt er an Menge ab, wird heller, glasig und nähert sich immer mehr dem nicht puerperalen, chronisch-catarrhalischen Uterinsecrete, um endlich nach 3 bis 4 Wochen gänzlich zu verschwinden.

Nach GASSNER soll die Menge der *Lochia cruenta* bis zum 4. Tage 1 Kilogramm, jene der *Lochia serosa* bis zum 6. Tage 280 Grm. und endlich jene der *Lochia alba* bis zum 9. Tage 205 Grm. betragen.

Der Stickstoffgehalt der Lochialflüssigkeit ist ein sehr hoher. Diese Erscheinung erklärt sich aus dem Umstande, dass auf dem Wege des Lochialflusses der im graviden, ungemein grossen Uterus massenhaft aufgespeicherte Stickstoff aus dem Organismus eliminirt wird. Dort, wo dieser massenhaft aufgespeicherte Stickstoff, abgesehen vom erwähnten Wege, nebenbei noch auf einem anderen aus dem Organismus ausgeführt werden kann, nimmt der Lochialfluss an Intensität und Dauer ab. Damit übereinstimmend ist bei Stillenden der Lochialfluss schwächer, dauert nicht so lange und involvirt sich der Uterus rascher, während man bei Nichtstillenden das Gegentheil davon beobachtet.

Eine prognostische Bedeutung hat das Verhalten der Lochien nur insofern, als man aus deren längerer Dauer auf eine langsamere Involution des Uterus schliessen kann. Ein ungewöhnlicher oder abnorm lange andauernder Blutgehalt der Lochien zeigt Erkrankungen an.

Uebelriechend werden die Lochien meist bei profuserer Secretion und Stauung der Flüssigkeit im Uteruscavum. Die Stauung der Lochialflüssigkeit, die Lochiometra, kommt gewöhnlich dann zu Stande, wenn der Uterus stärker nach der einen Seite, nach vorn oder nach hinten gelagert ist und der Cervicalcanal geknickt wird. Man sieht sie namentlich bei verlangsamter Involution des Uterus, dort wo der Uterus grösser und schlaffer ist, als dies der Zeit des Wochenbettes entspricht.

Die Behandlung besteht im Aufstellen des Uterus und nachträglichen Ausspülen des Uteruscavum mit einer desinficirenden Flüssigkeit, um einer etwaigen Selbstinfection vorzubeugen. Bei gehöriger Behandlung des Wochenbettes, dort, wo der Uterus fleissig ausgespült wird, wo bei langsamer Involution einige subcutane Ergotininjectionen gemacht werden, kommt es nicht zur Lochiometra. Auf die gleiche Weise bringt man eine schon bestehende Lochiometra binnen 1—2 Tagen zum Schwinden.

Die Lochien sind insofern von Bedeutung, als sie zuweilen Anlass zur puerperalen Infection geben können. (Vgl. die Artikel „Puerperalkrankheiten" und „Puerperium".)

Literatur. Die Literatur über die Lochien ist spärlich: Wertheimer, Virchow's Archiv. Bd. XXI, pag. 314. — Gassner, Monatschr. f G. u. F. Bd. XIX, pag. 51. — Carl Rokitansky jun., Stricker's med. Jahrb. 1874. H. 2. pag 161. Vgl. ausserdem noch die Lehrbücher von Schroeder (VI. Aufl.); Spiegelberg (II. Aufl.); Winckel, Pathologie des Wochenbettes (III. Aufl.); Winckel, Berichte und Studien, 3 Bände: 1874, 1876, 1879.

Ueber „Lochiometra" siehe ausserdem: Schroeder, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett, pag. 119. — Credé, Archiv für Gyn. Bd. I, pag. 84. — Pfannkuch, Archiv fur Gyn. Bd. III, pag. 327. — Boerner, Ueber den puerperalen Uterus Graz 1875.

Kleinwächter.

Loèche, s. Leuk.

Logoneurosen; Logopathien. Die auf fehlerhafter Gedankenbildung beruhenden Sprachstörungen; vgl. Aphasie, I., pag. 437.

Lonicera. *Flores Lonicerae caprifoliae (fleurs de chèvrefeuille* der Pharm. franç.), Geisblattblüthen, von *L. caprifolium L., Caprifoliaceae* — als schleimreiches Mittel früher innerlich im Aufguss (Brustthee), äusserlich zu Cataplasmen u. dgl. benutzt — jetzt ganz veraltet.

Looch, s. o. Linctus, pag. 300.

Lordose (λόρδωσις von λορδός, gekrümmt), bezeichnet speciell die Incurvation der Wirbelsäule convex nach vorn; vgl. „Rückgratsverkrümmung".

Lostorf, Bad zwischen Olten und Aarau, Canton Solothurn, 500 Meter über Meer. Kalte Schwefelquellen. Ansehnliches Curhaus. Badeschrift von Munzinger, 1871.

B. M. L.

Lotio. Waschungen mit arzeneilichen Flüssigkeiten werden bald am ganzen Körper, bald an einzelnen Theilen desselben mit Hilfe eines in die Flüssigkeit (*Lavacrum*) getauchten Schwammes, oder von ihr durchtränkten Tuches (aus Flanell, Linnen- oder Baumwollstoff) kürzere oder längere Zeit vorgenommen und die Haut hierauf abgetrocknet, wenn nicht das Verdunsten der Waschflüssigkeit in Absicht steht. Der Zweck der Waschungen kann sein: 1. die Hautdecken von den an ihr haftenden Materien: Blut, Eiter, Krusten, Sebummassen, Parasiten, Schuppen, Staub, Schmutz etc. zu befreien; 2. sie für die Aufnahme arzeneilicher Mittel (bei Krätze und anderen Hautkrankheiten, Vornahme einer Schmiercur etc.) geeigneter zu machen; 3. der Einwirkung bestimmter Temperaturgrade und 4. dem Einflusse der von Wasser, Weingeist oder einem anderen Menstruum aufgenommenen Arzeneisubstanzen zu unterziehen. Man giebt den Waschungen in manchen Fällen den Vorzug vor den Bädern und Bähungen, besonders dann, wenn eine nur kurz währende, oberflächliche Einwirkung der Flüssigkeiten in therapeutischer Hinsicht genügt; so bedient man sich z. B. der Essigwaschungen bei übermässiger Schweissbildung, typhösen Erkrankungen etc., antiseptischer Waschungen

gegen übelriechende Schweisse, **spirituöser** bei atonischen Zuständen der Haut und darunter gelegener Theile, **alkalischer** zur Entfernung von Schmutz, Epidermis- und Sebumauflagerungen, und bei Behandlung verschiedener Hautausschläge, **antiparasitischer** (Schwefelcalciumlösung, Petroleum, Benzol etc.) behufs Vernichtung pflanzlicher und thierischer Parasiten der Haut. Ausserdem werden Waschungen als Ersatzmittel kostspieliger Bäder (Jodbäder) benützt, in welchem Falle die Arzeneiflüssigkeiten zur stärkeren Entwicklung ihrer Heilkräfte in die Haut eingerieben werden, wobei zugleich der durch sie bewirkten Temperatursabnahme begegnet wird.

Je nach der Wirkungsweise der arzeneilichen Substanzen in den zur Anwendung kommenden Waschflüssigkeiten unterscheidet man wie bei **Fomenten** und **Injectionen**: **erweichende**, **sedative**, **tonische**, **styptische**, **antiseptische**, **parasitenwidrige**, **reizende** und andere **Waschungen**. Die sie constituirenden Mittel (s. die erstgedachten Artikel) sind die gleichen, nur werden selbe mit Rücksicht auf die grössere Resistenz der Hautdecken und anstossenden Schleimhäute und ihr kürzeres Verweilen auf denselben in erheblich grösseren Dosen im Verhältnisse zu ihren Lösungsmitteln als in Form von Fomenten und Injectionen verordnet.

Ueber **cosmetische Waschungen** und **Waschpulver** s. Bd. III, pag. 503—505. Bernatzik.

Lucca (Bagni di), kleiner Ort, etwa 20 Km. von der Stadt Lucca entfernt, mit 6 Badeanstalten. Das 30—54° warme Mineralwasser enthält vorzüglich schwefelsauren Kalk, auch Natronsulphat und Chloride. B. M. L.

Luchon, s. Bagnères-de-Luchon, I, pag. 725.

Lues, s. Syphilis.

Lüterswyl, Bad, Canton Solothurn, 640 M. über Meer. Nächste Station Büren. Erdige Eisenquelle. Ländliches Curhaus, von Schweizern stark besucht. Mildes Clima. B. M. L.

Luftfisteln sind meist fistulöse Oeffnungen, seltener fistulöse Gänge des Kehlkopfes oder der Trachea, welche auf der Halshaut ausmünden und eine directe Communication der Luftwege mit der äusseren Luft gestatten.

Wir unterscheiden drei Formen:

a) **Angeborene Luftfisteln.** Die feine, runde Fistelöffnung liegt in der Mittellinie und führt durch einen schmalen, mit Schleimhaut ausgekleideten Canal in der Luftröhre. Die Erscheinungen sind ausserordentlich gering. Meist tritt nur etwas gelblicher Schleim und nur beim Husten und Pressen mit geschlossenem Munde Luft aus. Die Fistel ist eine Hemmungsbildung, entstanden (LUSCHKA) in Folge eines mangelhaften Verschlusses des primitiven Darmrohres an jener Stelle, welche sich zum Kehlkopf und der Trachea aufbaut, und in Folge einer gleichzeitigen frühen Verwachsung des Darmblattes mit den Hautplatten. Sie steht also genetisch in einer gewissen Verwandtschaft zu den pharyngealen Halskiemenfisteln, ist aber nicht mit denselben zu identificiren, wie es öfter geschieht. Mit dem Kehlkopf communicirende, angeborene Fisteln sind mit Sicherheit nicht nachgewiesen worden. Wohl aber sind mehrere Fälle beschrieben worden, bei welchen eine über der Mitte der Schildknorpel, resp. am unteren Rande derselben, oder über der Mitte der oberen Trachealringe befindliche Fistelöffnung in einen bis zum oberen Rand des Kehlkopfes reichenden Gang führte, wobei es freilich immer noch zweifelhaft bleibt, ob diese Gänge nicht zu den Halskiemenfisteln gehören. Von derartigen in das Lumen der Trachea mündenden angeborenen Fisteln ist nur ein einziger Fall sicher constatirt (LUSCHKA, Archiv für physiol. Heilk. 1848. Bd. VII). Dagegen sind mehrfach in der Mittellinie der Trachea liegende, nach abwärts gegen das *Manubrium sterni* verlaufende und daselbst blind endigende Fistelgänge gefunden worden, welche in dieselbe Categorie zu gehören scheinen.

Ein praktisches Interesse knüpft sich an diese seltenen Vorkommnisse nicht, oder doch höchstens nur insoferne, als durch Verstopfung der Oeffnungen Retensionsgeschwülste (mit Epithelbrei und Flüssigkeit gefüllte Cysten) und dadurch Athem- und Schlingbeschwerden entstehen können. Die Verödung des Fistelganges wird mit Erfolg nur dadurch herbeigeführt werden können, dass man den Canal mit seiner Schleimhautauskleidung exstirpirt und die Wunde durch die Naht schliesst. Bezüglich der in dieselbe Categorie gehörigen, blind endenden, angeborenen Halsfisteln, sowie bezüglich der nicht hierher gehörigen (pharyngealen) Halskiemenfisteln muss auf die betreffenden Artikel verwiesen werden.

b) Ulceröse Luftfisteln. Eine mit geschwürigen Rändern umgebene Oeffnung führt entweder direct oder unter Vermittlung eines eiternden Canales in das Kehlkopflumen, seltener in das Tracheallumen. Die Fisteln entstehen meist aus perichondritischen Processen, in Folge des Durchbruches eines perichondritischen Abscesses nach dem Lumen des Kehlkopfes und nach aussen. Sie sind in seltenen Fällen nach Typhus, nach Tuberculose, noch seltener nach anderen, die Perichondritis veranlassenden Erkrankungen beobachtet worden. Durch die Oeffnung tritt luftgemengter Eiter und Schleim hervor. Die äussere Fistelöffnung lag meist etwas seitlich von der Mittellinie, am unteren Rande des Schildknorpels oder tiefer. Zuweilen wurden mehrere Fistelöffnungen beobachtet (Krieg in Virchow's Archiv, Bd. LXXII, pag. 92). Aehnlich wie eiterige Perichondritis kann auch Carcinom, wenn es durch die Kehlkopfwände nach aussen durchwuchert, nach ulcerösem resp. jauchigem Zerfall zu einer Luftfistel führen. — Die Behandlung der ulcerösen Luftfisteln nach Perichondritis fällt zusammen mit der Behandlung der Perichondritis (Tracheotomie resp. Laryngotomie, Spaltung der Abscesswand, Entfernung necrotischer Knorpelstücken, Drainage und antiseptische Behandlung der Abscesshöhle etc. cf. des Verfassers „Tracheotomie, Laryngotomie und Exstirpation des Kehlkopfes", Stuttgart 1880, pag. 153 und 182). — Ulceröse Luftfisteln bei Carcinom können begreiflich nur durch die *Exstirpatio laryngis* beseitigt werden (s. Tracheotomie). — An der Trachea kommen ulceröse Luftfisteln sehr selten vor. Sie sind einige Male nach diphtheritischer Zerstörung der Ränder einer tracheotomischen Wunde beobachtet worden, meist jedoch nur vorübergehend. In der Regel tritt nach der Abstossung der nekrotisirten Knorpelstücke und Reinigung der Geschwürsränder rasche Benarbung ein und gehört dann die bleibende Fistel in die folgende Categorie. In ähnlicher Weise kann gelegentlich einmal auch bei bestehender Luftröhrentuberculose die tracheotomische Wunde in ein ringförmiges tuberculöses Geschwür resp. in eine ulceröse Luftfistel verwandelt werden. — Bei den ausserordentlich seltenen Fällen von gleichzeitigem Durchbruch einer phlegmonösen Eiterung des Halszellgewebes oder eines Halslymphdrüsenabscesses nach aussen und in das Lumen der Trachea könnten ebenfalls Luftfisteln entstehen. Doch trat bislang meist der Tod an Erstickung ein. — Die Behandlung der ulcerösen Fisteln der Trachea hat sich, so weit dies angeht, gegen die veranlassenden Erkrankungen zu wenden; vor Allem aber durch zweckmässige Mittel (Antiseptica, Cauterisation etc.) die Reinigung der ulcerösen Fistelränder anzustreben. Später bleibende, narbige Luftfisteln werden nach den weiter unten angegebenen Grundsätzen behandelt.

c) Narbige Luftfisteln. Mit weicherem oder derberem Narbengewebe umsäumte und mit Epithel bedeckte Oeffnungen, welche direct in den Kehlkopf oder in die Trachea führen (Lippenfisteln). Sie können nach Schnittverletzungen bei Selbstmord- oder bei Ermordungsversuchen, nach Schussverletzungen, nach der Tracheotomie entstehen. Jedoch sind sie sowohl nach jenen kunstlosen, wie nach den kunstgemässen Verwundungen der Luftwege keineswegs häufig, immerhin aber etwas öfter beobachtet worden, als die vorher besprochenen Luftfisteln. Die Ursachen der Fistelbildung sind nicht immer klar. Für die Schnittverletzungen bei Selbstmord- und Ermordungsversuchen kann man im Allgemeinen festhalten, dass einerseits eine grosse Ausdehnung der Verletzung,

andererseits eintretende Nekrose der Knorpelschnittränder von Einfluss auf die Fistelbildung ist. So kam es bei denjenigen Schnittverletzungen der oberen Luftwege, welche sich zugleich durch die ganze Speiseröhre, oder einen Theil derselben erstreckten, relativ häufiger zu einer Fistelbildung als bei denjenigen, welche sich blos auf den Larynx oder die Trachea beschränkten. Immerhin sind sie selten: die überwiegende Mehrzahl dieser Verletzungen, selbst der gleichzeitigen Verletzungen der Luftröhre und Speiseröhre, bei welchen nicht die grösseren Gefäss- oder Nervenstämme des Halses verletzt waren, gelangte zur vollständigen Heilung. Die Fistelbildung erfolgt in der Weise, dass entweder die Knorpel nekrotisch werden und nach ihrer Ausstossung ein Defect mit narbig umzogenen Rändern bleibt, oder dass bei sehr weit auseinander gewichenen Luftröhrenenden sich die Haut nach einwärts schlägt und mit der Schleimhaut glatt verwächst. Es entstehen so theils kleine rundliche, theils grosse trichterförmige Fisteln, bei vollständigen Durchtrennungen zwei Fistelöffnungen, eine obere, meist engere, welche in den Kehlkopf führt und eine untere, welche in das untere Luftröhrenende führt. Die Fisteln liegen theils zwischen Zungenbein und Kehlkopf, theils im Bereiche der Schildknorpel, theils zwischen diesen und dem Ringknorpel, theils unterhalb des letzteren. Sind die Fisteln gross genug, so kann man durch dieselben in das Innere des betreffenden Organes sehen und die demselben angehörigen Theile erkennen. Besonders breitklaffende Oeffnungen zeigten die oberhalb der Schildknorpel sitzenden Fisteln. Bei den Patienten mit solchen oben gelegenen Fisteln dringen Speisen und Flüssigkeiten beim Schlucken, sowie Luft und Schleim beim Sprechen und Husten nach aussen hervor, bei den tiefer sitzenden Fisteln ist vorzugsweise die Stimme beeinträchtigt. Befindet sich die Fistel in der vorderen Wand des Kehlkopfes oder der Luftröhre, so ist der Patient für gewöhnlich stimmlos und vermag nur beim Verschluss der Fistel mit klangvoller Stimme zu sprechen. Sitzt dagegen die Fistel gewissermassen in einer Lücke zwischen den auseinandergewichenen Luftröhrenenden, so ist der Patient überhaupt unfähig zu sprechen, und ebenso unfähig, durch das Kehlkopfstück zu athmen. Dieses ist nach oben verzogen, verengt sich überdies gewöhnlich und wurde sogar in einigen Fällen am unteren Ende narbig geschlossen. Derartige Patienten sind genöthigt, durch die untere Fistel zu athmen, resp. da dieselbe sich zu verengern bestrebt, durch eine in der Fistel liegende Canüle. — Nach Schussverletzungen der oberen Luftwege sind noch weit seltener Luftfisteln zur Beobachtung gekommen. In solchen Fällen stösst sich die zerschossene vordere Kehlkopf- oder Luftröhrenwand zum Theil nekrotisch ab und hinterlässt am Demarcationsrande ein Loch, dessen Ränder sich benarben und trichterförmig einziehen. Die Erscheinungen sind nach Sitz und Ausdehnung ähnlich wie bei den Fisteln nach Schnittverletzungen. — Im Verhältniss zu der enormen Zahl von jährlich ausgeführten tracheotomischen Operationen sind die nach denselben beobachteten Luftfisteln recht selten. An sich führt die Tracheotomie nicht zur Bildung von Luftfisteln und selbst nach langem Tragen einer Trachealcanüle pflegt sich die Oeffnung binnen wenigen Tagen spontan zu schliessen, nachdem die Canüle entfernt ist. Immerhin ist in manchen Fällen langes Tragen einer Trachealcanüle als die einzige Ursache für das Zurückbleiben einer Trachealfistel anzuschuldigen. Nach der Entfernung der Canüle ziehen sich die derben benarbten Ränder der tracheotomischen Oeffnung etwas zusammen. Es bleibt dann eine etwa erbsengrosse, rundliche, mehr weniger glattrandige Fistelöffnung zurück. — Zuweilen ist eine Nekrose der Ränder der tracheotomischen Wunde die Ursache späterer Fistelbildung. Sie ist in mehreren Fällen bei Diphtheritis, seltener nach anderen, die Tracheotomie veranlassenden Processen beobachtet worden. Durch die diphtheritische Zerstörung der Wundränder entsteht nach Ablauf der demarkirenden Entzündung ein mehr weniger grosser Defect in der vorderen Trachealwand und somit eine bleibende Luftfistel. Dieselbe pflegt grösser zu sein als in einfachen Fällen und ist in der Regel dadurch ausgezeichnet, dass die Hautränder der Fistel beim Athmen diaphragmaartig nach

ein- und auswärts bewegt werden. In manchen Fällen wurde jedesmal nach Entfernung der Canüle sofort die ganze Fistelumrandung beim Einathmen trichterförmig in das Lumen der Trachea eingezogen und eine hochgradige Erstickungsnoth verursacht, welche das Fortlassen der Canüle unmöglich machte. — Kleine Fisteln machen nur geringe Beschwerden, indem gewöhnlich nur beim Husten Luft und Schleim durch dieselben austreten; bei grösseren (schon bei erbsengrossen) findet dies jedoch auch während des gewöhnlichen Athmens statt und bleibt der Patient heiser oder stimmlos, wenn er nicht die Fistel mit dem Finger schliesst. Bei grösseren Fisteln pflegt gewöhnlich die Athmung durch den oberhalb der Fistel gelegenen Abschnitt der Luftwege erschwert oder mehr weniger hochgradig behindert zu sein, theils in Folge von Inactivitätsparese der Kehlkopfmuskulatur und consecutiver Unbeweglichkeit der Glottis, theils in Folge von wirklicher Verengerung des Kehlkopflumens, welche sich allmälig entwickelt. Solche Patienten sind eben deshalb genöthigt, dauernd durch die Fistel zu athmen, und um diese offen zu erhalten, eine Trachealcanüle zu tragen. Derselben Nothwendigkeit unterliegen natürlich auch die Patienten, bei welchen eben wegen bleibender Verengerungen des Kehlkopfraumes die Tracheotomie ausgeführt wurde. Man kann nicht sagen, dass in solchen Fällen die Verengerung der oberhalb der tracheotomischen Oeffnung gelegenen Theile die Umwandlung der tracheotomischen Oeffnung in eine Luftfistel bedingt. Die Verengerung des Kehlkopflumens und die Erschwerung des Athmens durch dasselbe bedingt das Offenbleiben der Fistel vielmehr nur indirect, nur dadurch, dass sie den Patienten nöthigt, dauernd eine Canüle zu tragen.

Alle Patienten mit narbigen Luftfisteln sind stets einer relativen Erstickungsgefahr ausgesetzt. Daher ist in allen diesen Fällen eine zweckmässige Behandlung dringlich nothwendig. Wenn die Athmung durch den Kehlkopf beim Verschliessen der Fistel mit dem Finger oder einem Watteverband frei bleibt, so beschränkt sich unsere therapeutische Aufgabe auf den organischen Verschluss der Fistel (Bronchoplastik). Bei den kleinsten Luftfisteln kann öfter wiederholte Cauterisation mit dem Höllensteinstifte, oder mit einem glühenden Drahte zum Ziele führen; oder man fügt zur Aetzung der Fistelränder eine Schnürnaht. Bei etwas grösseren Fisteln frischt man die Fistelränder in der Form eines Ovals an, und vernäht die Haut, eventuell nach vorheriger Ablösung der Fläche nach, um sie verschieblicher zu machen oder mit breiteren Berührungsflächen aufeinander zu nähen. Zur Erleichterung dieser Zwecke kann man seitliche Entspannungsschnitte hinzufügen (verschiedene Methoden der Bronchoplastik DIEFFENBACH's). Sehr grosse Fistelöffnungen sind in der Regel bequemer durch gestielte, aus der Nachbarschaft verpflanzte Hautlappen zu schliessen. Man frischt die Fistelumrandung breit an, schneidet einen zungenförmigen oder einen breiter gestielten, vier- oder fünfeckigen Lappen aus der Nachbarhaut neben (oberhalb oder unterhalb) der Fistel aus, löst ihn der Länge nach bis an die Wurzel des Stieles ab und näht ihn auf die entsprechend angefrischte Fistelumrandung (DIEFFENBACH, RIED). Statt eines einfachen Lappens kann mit Erfolg ein grösserer, auf der Wundfläche einmal zusammengefalteter, gedoppelter Lappen benützt werden, so dass also sowohl nach aussen, wie nach dem Lumen der Trachea zu Epidermis zu liegen kommt (BALASSA). Endlich kann man die Haut der Fistelumrandung elliptisch umschneiden, diesen Haut-Schleimhautsaum der Fläche nach auf eine kleine Strecke ablösen, die so gebildeten Läppchen nach der Fistellichtung zu umschlagen und vernähen, so dass also die Haut-Schleimhautfläche der Läppchen nach innen sieht, die Wundfläche nach aussen und hier unmittelbar übergeht in die Wundfläche der Fistelumrandung. Auf dieser wunden Fläche wird dann ein gestielter Lappen aus der Nachbarschaft eingenäht (C. HUETER). Bei kleineren Fisteln kann man ähnlich mit dem Haut-Schleimhautsaum verfahren, jedoch über dieser Wundfläche die Hautwunde, eventuell nach flächenartiger Ablösung der Haut und unter Verschiebung derselben nach der Mittellinie zu, einfach vernähen. (Aehnlich, jedoch weniger

zweckmässig verfuhr ROUX. Derselbe nähte den einwärts gestülpten Haut-Schleimhautsaum nicht, führte dagegen ein Stück Catheter unter der median vereinigten Haut durch eine seitlich angelegte Oeffnung nach aussen, um die Entstehung von Emphysem zu verhüten. Noch weniger zu empfehlen ist das Verfahren VELPEAU'S: Verschluss einer Luftfistel mit einem zusammengerollten Hautstöpsel, welcher aus einem gestielten Lappen der benachbarten Halshaut gebildet wurde.) — Ist die Athmung durch den Kehlkopf nicht frei, eine Verengerung oder Verschliessung oberhalb der Luftfistel vorhanden, so ist natürlich die wichtigste Aufgabe, zunächst die Hindernisse für die Athmung zu beseitigen. Hier können mit Nutzen entweder T-Canülen in die Luftfistel eingelegt werden, durch welche die Luftbewegung zwischen Kehlkopf und Trachea vermittelt und die Verengerung allmälig behoben werden kann. Oder man sucht die Strictur mittelst catheterartiger Instrumente, sei es von der Fistelöffnung, sei es vom Munde her zu erweitern (SCHRÖTTER). In manchen Fällen, besonders bei Schnitt- und Schussverletzungen, nach schlecht geheilten Kehlkopffrakturen, bei ausgedehnten, narbigen Verengerungen des Kehlkopfes nach abgelaufenen perichondritischen Processen, Syphilis etc. ist die Spaltung, resp. die Resection des Kehlkopfes mit eventuell blutiger Wiederherstellung des Larynxlumens bis zur normalen Weite desselben nach dem zuerst von M. SCHÜLLER (l. c.) angegebenen Verfahren entschieden vorzuziehen. Dagegen mag bei membranösen Stricturen die intralaryngeale Spaltung der verengenden Membran genügen. (Das Nähere über die Behandlung der Larynxstricturen ist in den betreffenden speciellen Artikeln nachzusehen.) Erst wenn die normale Durchgängigkeit und Weite des Kehlkopfes wieder hergestellt ist, geht man an den Verschluss der Fistel. Derselbe geschieht bei denjenigen Fisteln, welche nur Defecte in der vorderen Wand der Luftröhre darstellen, nach den vorher angegebenen Principien. Bei den Fisteln nach vollständiger Trennung des Larynx oder der Trachea müssen nach vorheriger Wiederherstellung der normalen Durchgängigkeit des Larynx die durchschnittenen Luftröhrenenden über einer T-Canüle angefrischt und vernäht werden, muss somit eine einfache Luftfistel geschaffen werden, welche dann in gewöhnlicher Weise verschlossen werden kann (SCHÜLLER). Dieser definitive Verschluss kann zweckmässig vorgenommen werden, nachdem ein einfaches Larynxrohr (eventuell auch ein Stück von einem dicken Larynxcatheter etc.) vom Munde aus in den Kehlkopf bis über die Fistel herab eingeführt worden war. Das Larynxrohr darf nach oben nicht über den Kehlkopfeingang herausragen, wird mittelst eines Fadenbändchen durch einen Heftpflasterstreifen an der Wange befestigt und bleibt liegen, bis der Fistelverschluss geheilt ist. — Bezüglich des Genaueren über diese Methoden der Fistel- und Stricturbehandlung muss besonders auf die unten angegebenen Arbeiten SCHÜLLER'S verwiesen werden.

Literatur: Joh. Fr. Dieffenbach, Die operative Chirurgie. I. pag. 507, Leipzig 1845. — G. B Günther, Lehre von den blutigen Operationen am menschlichen Körper. V. Abth. Cap. Fisteln des Larynx und der Luftröhre. pag. 253. Leipzig 1864. (Dort ist die ältere Literatur angegeben und sind auch die älteren Verschlussmethoden ausführlich mitgetheilt.) — Türck, Kehlkopfkrankheiten. 1866. — v. Ziemssen, Handb. der spec. Path. und Ther. Bd. IV, 1. Leipzig. (Siehe die Abschnitte: Perichondritis laryngea, Syphilis des Kehlkopfes, Verschwärungen und Geschwülste des Kehlkopfes.) — M. Schüller, Zur Lehre von den gleichzeitigen Verletzungen der Luftröhre und Speiseröhre. Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. VII, pag. 295 et sequ. — Morell Mackenzie, *A manual of diseases of the throat and nose, including the pharynx, larynx, trachea, oesophagus, nasal cavities and neck.* London 1880. (In deutscher Bearbeitung von Semon, 1881 in Berlin erschienen.) — H. Eppinger, Larynx, Trachea. Lief. VII des Handb. der path. Anatomie von E. Klebs. Berlin 1880, pag. 13, 250 etc. — M. Schüller, Die Tracheotomie, Laryngotomie und Exstirpation des Kehlkopfes. Mit 22 Holzschn. Stuttgart 1880. — G. Fischer, Krankheiten des Halses. Mit 16 Holzschn. Stuttgart 1880. (In Fischer's sowohl als in Schüller's Monographie finden sich ausführliche, auf den obigen Gegenstand bezügliche Literaturangaben.)

M. Schüller.

Luftröhre (Krankheiten), s. Trachea.

Lugano am Luganersee der Schweiz, 275 Meter über dem Meere, an der tiefsten Krümmung der südöstlichen Bucht des Sees, nahe umringt von ziemlich

hohen und meistens steilen Bergen, die nur nordöstlich weiter zurücktreten und im Süden der Sonne für die längere Erwärmung der Landschaft Raum lassen. Dieser Lage gegen Süden verdankt Lugano die gemässigte Sommerwärme und die relativ wärmeren Winter. Die mittlere Temperatur beträgt im Winter + 2·6° C., im Frühling 11·5, im Sommer 20·8, im Herbste 11·9° C.; mittlere Jahrestemperatur 11·6. Die genauen meteorologischen Beobachtungen weisen folgende Monatsmittel auf:

	Temperatur	Barometerstand	Feuchtigkeit
Januar	+ 1·31°C.	738·74	79·7
Februar	3·63	738·75	74·1
März	6·72	734·47	68·7
April	12 07	736·63	64·6
Mai	15·76	736·75	72·8
Juni	19·16	737·35	71·5
Juli	21·98	737·27	70·2
August	20·42	737·43	73·2
September	17·80	739·33	77·0
October	11·70	737·26	79·8
November	6·38	736·79	77·1
December	2·86	737·37	88·0

Die Feuchtigkeit ist eine mässige. Die Windrichtung ist im Winter vorwiegend Westnordwest, im Frühling in der Frühe Nordnordost, Mittag Südsüdost, Abends Nordnordwest, im Sommer Früh Nordnordwest, Mittags Südsüdost, Abends Südsüdwest, im Herbste Früh Nordnordwest, Mittags Südsüdwest, Abends Nordnordost. Zu starken Winden erhebt sich zuweilen der Nordost im Winter und in den beiden ersten Monaten des Frühlings und tritt am häufigsten im März und April auf. Der Winter ist die bei Weitem windstillste Zeit. Schon vermöge der Zuspitzung des Höhenzuges gegen höhere Nordwälle, weit mehr jedoch durch die drei von Osten nach Westen gezogenen Nordmauern des Monte Camoghe, Monte Cenere und Monte Tamaro ist Lugano vor directen Nordwinden geschützt, welche somit nur gebrochen und abgeschwächt dahin kommen und nur kurze Zeit dauern. Staub ist seltener als an der Riviera; Nebel sind fast unbekannt.

Lugano hat durch seine ziemlich niedrige Lage mitten unter grünen Bergen und am See, durch seine mittlere Temperatur, sowie durch seine reine stets erneute und doch nicht allzu bewegte Luft, seinen Schutz vor directen Nordwinden, seine mässigen Feuchtigkeitsverhältnisse zwar noch nicht die climatische Stellung einer eigentlichen Südstation, wohl aber die einer werthvollen Uebergangsstation, und eignet sich für Personen, die der Beruhigung und der allmäligen Kräftigung bedürfen; für widerstandskräftige, an leichteren Affectionen der Respirationsorgane Leidende, Reconvalescenten von Pleuritiden, Rheumatiker, Scrophulöse.

In prächtigen Gasthöfen und Villen findet man treffliche Unterkunft, der Wein ist gut und wohlfeil. Für Unterhaltung ist durch Theater und Casino gesorgt.

K.

Luhatschowitz in Mähren, liegt vier Fahrstunden von der Eisenbahnstation Ungarisch-Hradisch entfernt, in einem Karpathenthale, 200 Meter über dem Meeresspiegel. Gegen Nordosten von drei Bergen, der grossen und kleinen Kamena und dem Jeczaber Berge, und gegen Norden von den 1000 Meter hohen Komunes geschlossen, eröffnet sich das Thal nach Südwesten und bietet hiedurch günstige climatische Verhältnisse. Von den zahlreichen Quellen werden nur 6 benützt, und zwar vier — der Johannisbrunnen und die Louisenquelle, Amand- und Vincenzbrunnen — zum Trinken und zwei — der Sprudel und Pumpbrunnen — zum Baden. Sämmtliche Quellen gehören zu den stärksten kalten

alkalisch-muriatischen Säuerlingen, welche sich durch beträchtlichen Jod- und Bromgehalt auszeichnen.

Es enthalten in 1000 Theilen Wasser:

	Johannisbrunnen	Louisenquelle	Amandbrunnen	Vincenzbrunnen
Doppeltkohlensaures Natron	3·495	6·766	6·640	4·286
Chlornatrium	3·631	4·359	3·353	3·063
Einfachkohlensaures Natron	3·287	0·844	—	—
Doppeltkohlensaures Lithion	0·003	0·002	0·002	0·001
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·109	0·101	0·112	0·083
Doppeltkohlensaurer Kalk	0·907	0·826	0·903	0·878
Doppeltkohlensaures Strontian	0·013	0·002	0·019	0·015
Doppeltkohlensaures Baryt	0·007	0·010	0·010	0·011
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·017	0·033	0·024	0·019
Doppeltkohlensaures Manganoxydul	0·005	0·004	0·006	0·006
Chlorkalium	0·278	0·210	0·207	0·233
Jodnatrium	0·022	0·023	0·016	0·017
Bromnatrium	0·009	0·011	0·013	0·033
Phosphorsaurer Kalk	0·004	0·008	0·004	0·004
Summe der festen Bestandtheile	11·857	13·268	11·330	8·708
Menge der freien Kohlensäure in Cc.	—	—	71·06	1452·6

Das Mineralwasser wird rein oder in Verbindung mit Molke und Milch getrunken und zwar zu 2—6 Bechern à 180 Grm. Ausser dem Badewasser, einem Gemenge des Sprudels und Pumpbrunnen, wird auch ein Schlamm zu Bädern (meist localen Umschlägen) benützt, welcher sich in einem in der Curanstalt eingerichteten, mit Mineralwasser gefüllten Teiche bildet. Ausserdem kommen auch Kiefernadelbäder zur Anwendung.

Wegen ihres starken Gehaltes eignen sich die Quellen von Luhatschowitz hauptsächlich nur für kräftige mehr torpide Individuen, und werden die günstigsten Erfolge bei jugendlichen scrophulösen oder älteren gichtischen Kranken, sowie zur Nachcur bei syphilitischen Affectionen gerühmt. Häufig vertreten sind daselbst atonische, chronische Bronchial-, Magen- und Darmcatarrhe, Hyperämien und Anschwellungen der Leber, Milztumoren, rheumatische, gichtische Leiden, Blasencatarrhe, chronisch entzündliche Zustände der weiblichen Sexualorgane.

Die Curanstalten sind gut eingerichtet, die Badehäuser enthalten 50 Badecabinete mit Douchen. Zwei gedeckte Wandelbahnen bieten den Curgästen die Möglichkeit auch bei schlechtem Wetter geschützt zu promeniren. K.

Lumbago. Lendenschmerz. Lendenlähme. Hexenschuss. *Tour de reins.* Unter Lumbago versteht man einen meist plötzlich auftretenden Schmerz mit gleichzeitiger Bewegungsbehinderung in der Lendengegend. Beim Aufstehen vom Stuhl, beim Aufrichten aus gebückter Stellung tritt plötzlich ein heftiger Schmerz in der Lendengegend ein und gleichzeitig das Unvermögen, sich völlig gerade zu richten. Jeder Versuch, dieses zu thun, wie die meisten anderen Bewegungen werden in dem Maasse schmerzhaft empfunden, dass die Kranken auf der Höhe der Affection meist in möglichst ruhiger Stellung, welche sie nur ungern und unter den schrecklichsten Grimassen verändern, im Bett liegen. Manche haben locale Kälteempfindung, so dass sie die Lendengegend instinctiv warm bedecken. Die Lumbago ist meist doppelseitig; die eine Seite ist aber gewöhnlich vorzugsweise befallen. Die Affection dauert 2—10 Tage; doch kann sie chronisch werden; alsdann behalten die Kranken die schmerzhafte Spannung in der Lendengegend Wochen lang. Zu Recidiven sind viele Kranke ihr Lebelang ausserordentlich geneigt.

Als Ursache steht obenan Erkältung *(Lumbago rheumatica)*; ob in solchen Fällen, wo die Lumbago beim Aufheben einer schweren Last entsteht, eine Zerreissung von Muskelfasern statt hat *(L. traumatica)*, lassen wir dahin gestellt.

Bei der Diagnose sind auszuschliessen andere Krankheiten, welche ebenfalls Lendenschmerzen machen, nämlich: 1. Affectionen der Wirbelsäule (Caries, Krebs); 2. des Rückenmarks (Gürtelschmerz bei Tabes); 3. der Nieren (Stein, Abscess); 4. des Uterus; 5. des Mastdarms (Hämorrhoiden); 6. beginnende Ischias; 7. das Initialstadium von Pocken.

Therapie. In manchen Fällen bringen sofort nach dem Auftreten applicirte Schröpfköpfe Linderung; die meisten Kranken verlangen instinctiv nach Wärme (gewärmte Wolle, Ausplätten des mit einem wollenen Tuche bedeckten Rückens mit einem Bügeleisen); ausserdem empfehlen sich schmerzstillende und reizende Einreibungen: Chloroform, Terpentinöl, *Liniment. volatile.* Die schnellste Hilfe bringt der faradische Pinsel oder die faradische Bürste; der Batteriestrom, mit feuchten Electroden und häufigem Stromwechsel applicirt, hebt besonders die schmerzhafte Spannung der Lendenmuskeln. Warme Bäder passen wegen der Unbehilflichkeit der Kranken erst im späteren Stadium. In chronischen Fällen und bei Neigung zu Recidiven empfiehlt sich das Tragen einer grob wollenen leichten Bedeckung.

Seeligmüller.

Lumbalneuralgie. Lumbo-abdominal-Neuralgie. Neuralgie des *Plexus lumbalis.* Unter diesem Namen fasst man die im Ganzen seltenen neuralgischen Affectionen des *Plexus lumbalis* zusammen. Aus diesem Geflecht, welches sich aus dem ersten bis vierten Lendennerven zusammensetzt, entspringen der Reihe nach von oben nach unten: 1. der *N. ilio-hypogastricus*; 2. der *N. ilio-inguinalis;* 3. der *N. spermat. internus;* 4. der *N. cutan. lateralis;* 5. der *N. cruralis* und 6. der *N. obturatorius.* Die drei erstgenannten verlaufen am Bauche schräg von oben nach unten und endigen in der Haut des *Mons veneris* und der Geschlechtstheile, sowie in der des Oberschenkels dicht unterhalb des Poupart'schen Bandes. Dem entsprechend strahlen die Schmerzen, wenn sie neuralgisch afficirt sind *(Neuralgia lumbo-abdominalis)*, in dieser Richtung aus und nicht selten in die grossen Schamlippen und den Hodensack hinein. Bei der gewiss sehr seltenen Neuralgie der *N. cutan. lateralis* (4.) erstrecken sich die Schmerzen von der *Spina ilei anterior superior* an der äusseren Fläche des Oberschenkels bis zum Knie herab. Die Neuralgie des *N. cruralis* (5.) (s. Cruralneuralgie) ist schon besprochen. Die Neuralgie des *N. obturatorius* (6.) hat nur ein diagnostisches Interesse für die *Hernia obturatoria*, weil sie bis jetzt fast ausschliesslich bei Brucheinklemmung im *Foramen obturatum* beobachtet worden ist (Romberg). Der Schmerz strahlt dann in der Adductorengegend von jenem Loch bis zum Knie hin aus. — Schmerzpunkte finden sich je nach dem afficirten Nerven bald neben der Lendenwirbelsäule, bald längs des Hüftkammes, besonders in der Mitte und an der der *Spina anterior superior*, bald am Abdomen und schliesslich an den Geschlechtstheilen, sogar an der Scheidenportion des Uterus.

Aetiologisch ist für alle diese Neuralgien zu beachten, dass sie nicht selten durch Beckentumoren, welche auf den *Plexus lumbalis* drücken, bedingt sind. In diesem Falle ist die Prognose natürlich fast durchweg ungünstig, während die anderen Formen meist eine günstige Vorhersage zulassen.

Therapeutisch ist vor allem der Batteriestrom zu empfehlen.

Seeligmüller.

Lungenabscess, s. Lungenentzündung.

Lungenatelektase, von ατελες, unvollständig, und ἔκτασις, Erweiterung. Mit diesem Namen wird derjenige Zustand der Lunge bezeichnet, bei welchem die Alveolen ausschliesslich nur wegen mangelhafter oder ganz fehlender Füllung mit Luft verengt oder bis zur gegenseitigen Berührung der Alveolarwandungen zusammengefallen sind und daher die Lunge verdichtet ist.

Die Erkenntniss dieser Krankheit datirt erst mit dem Jahre 1832, wo Jörg die angeborene Form derselben beschrieb. In dem darauffolgenden Decennium beschrieb Legendre die erworbene Atelektase. Mendelsohn und Traube erweiterten ihre Erkenntniss, indem sie die Entstehung derselben nach Vagusdurchschneidung erwiesen. Bartels und Ziemssen bestimmten dann ihr Verhältniss zur lobulären Pneumonie.

Im fötalen Zustande ist die Lunge selbstverständlich luftleer, die Atelektase daher der normale Zustand. Dieselbe kann aber im extrauterinen Leben stellenweise fortbestehen, oder es kann eine Lunge, die schon normal lufthaltig war, in Folge krankhafter Veränderungen in mehr oder weniger ausgedehnten Territorien wieder zusammenfallen, zum fötalen Zustande zurückkehren, und so unterscheidet man eine angeborene und eine erworbene Atelektase.

Die angeborene Atelektase findet man bei Neugeborenen, bei denen die respiratorischen Bewegungen in Folge von Schwäche des Kindes ungenügend sind, nach abnorm schneller, sowie nach schwerer Geburt, oder bei solchen Neugeborenen, die in Folge irgendwelcher Beschädigung des Gehirnes (Hydrocephalus, Compression während der Geburt etc.) ungenügend respiriren. Es kann aber auch Verstopfung der Bronchien durch Schleim, Blut oder Meconium den Zutritt der Luft in die zugehörigen Lobuli verhindern. Demgemäss sind es mehr oder weniger ausgedehnte Theile der unteren Lungenlappen, aber auch eine ganze Lunge, die atelektatisch bleiben, oder der Zustand beschränkt sich auf inselförmig vertheilte Stellen.

Die so beschaffenen Theile bieten ein geringeres Volumen dar. Sind sie auf kleinere Stellen begrenzt, so sinken sie unter das Niveau der angrenzenden lufthaltigen Lunge, ihre Farbe ist am Pleuraüberzuge bläulich, am Durchschnitte bräunlichroth, ihre Consistenz schlaff, weich, beim Einschneiden crepitiren sie nicht, die Durchschnittsebene ist mehr weniger trocken, nicht granulirt, es lässt sich etwas weniger Blut oder blutigseröse Flüssigkeit, aber kein Schaum herauspressen. Die atelektatische Lunge lässt sich leicht aufblasen und wird dann dem lufthaltigen Lungengewebe völlig gleich, nur wenn der Zustand lange gedauert hat ist dies nicht möglich, da die Alveolen obliteriren.

Die atelektatische Lunge ist schwer und sinkt im Wasser unter, darauf beruht die in forensischer Beziehung wichtige Schwimmprobe.

Die erworbene Atelektase entsteht entweder durch Aufsaugung der abgesperrten Alveolarluft und Zusammenfallen der Alveolen, oder durch dauernden Druck auf die Lunge. Der Sitz der Veränderung ist meistens der tiefstgelegene Theil der Unterlappen, steigt von da in Form eines Streifens nach aufwärts und kann sich auf einen ganzen unteren und den hinteren Theil des Oberlappens ausdehnen. Der erstere Fall ist die Folge von Verschliessung der Bronchien durch catarrhalische Schwellung der Schleimhaut, Verstopfung durch Schleim, Eiter, croupöses Exsudat, hineingelangte fremde Körper, Hineinwachsen von Carcinomen, Compression durch Aneurysmen etc. Die catarrhalische Obturation kommt besonders im Kindesalter vor, aber auch bei Erwachsenen, besonders wenn die respiratorische Thätigkeit in Folge der Schwäche der Respirationsmuskeln im Allgemeinen herabgesetzt ist. Die dermassen in den angehörigen Lobulis abgeschlossene Luft wird resorbirt, die Alveolarwände retrahiren sich, nähern sich einander bis zur Berührung; dadurch wird das Capillarnetz dichter, die Capillargefässe geschlängelt, es entsteht eine Verdichtung, entsprechend der Form und Ausdehnung der atelektatischen Lobuli, die übrigen Charaktere des atelektatischen Herdes gleichen denen der angeborenen Atelektase, nur ist der Blutgehalt grösser und die Farbe der Schnittfläche mehr dunkelrothbraun. Im weiteren Verlaufe füllen sich die Gefässe der Alveolarwände mit Blut stärker an, es sickert Serum in die Alveolen, sie werden ödematös. Unter solchen Verhältnissen schwillt der atelektatische Herd an, erreicht wieder das Niveau der angrenzenden Lunge, überragt dann auch dasselbe als festerer,

teigig anzufühlender, unter dem Fingerdrucke sich grubig vertiefender Herd, dessen Schnittfläche dunkelrothbraun, feucht und glatt ist, so dass er der Schnittfläche des Milzparenchyms ähnlich wird, daher der Zustand mit dem Namen Splenisation bezeichnet wird. Dieser Zustand kann dann noch weiter bis zur Entwicklung catarrhalisch-pneumonischer Herde gedeihen.

Die Compressionsatelektase wird bedingt durch Druck pleuritischer oder pericarditischer Exsudate, Vergrösserung des Herzens, Geschwülste im Brustraume, Deformationen der Brustwirbelsäule und des Thorax, dann durch alle Ausdehnungen des Unterleibes oder der subdiaphragmalen Organe, welche einen hochgradigen, dauernden Hochstand des Zwerchfelles bedingen.

Diese pathologischen Zustände bewirken entweder eine Retraction der Lunge gegen den Hilus hin und nachträglich Compression, oder einen Druck auf die unteren, besonders hinteren Lungenränder. Natürlich ist der Vorgang ein allmäliger, der Luftgehalt des betreffenden Lungentheiles wird zuerst nur vermindert, die Lunge wird mässig bluthaltig, bläulichroth, enthält auch wohl veränderliche Mengen von Serum, kann von den Bronchien aus aufgeblasen werden; bie zunehmendem Drucke wird die Lunge luftleer, dicht, blass, bläulichgrau, die Lobulargrenzen verwaschen *(Carnificatio pulmonis)* und kann — wenn sie längere Zeit gedauert hat — nicht mehr aufgeblasen werden. Ist der Druck noch wirksamer, dann wird die Lunge blutleer, blassgrau, stellenweise schwarzgrau pigmentirt, lederartig zähe, in ihr sind dann die Alveolen und feineren Bronchien geschwunden, die grösseren Bronchien verengt, mitunter von zähem, auch wohl käsig verdicktem Schleim gefüllt.

Was den anatomischen Befund der übrigen Organe anbelangt, so ist das Herz bei ausgedehnter Atelektase mit einem grösseren Flächentheile wandständig. Jörg und F. Weber schreiben den Circulationsstörungen, welche durch umfängliche Lungenatelektase bedingt werden, das Offenbleiben der fötalen Blutwege, des *Foramen ovale* und *Ductus Botalli*, zu. Im weiteren kann es zur Dilatation des rechten Ventrikels oder auch bei Offenbleiben des *Foramen ovale* zu der des linken Vorhofes, endlich zu Thrombenbildung in diesen Höhlenabschnitten, in der Lungenarterie, nach Gerhardt auch in den Hirnsinus kommen.

Die Ursachen der Atelektase ergeben sich aus dem Gesagten, es ist nur hinzuzufügen, dass der Eintritt von verstopfenden Stoffen in die Bronchien Neugeborener wahrscheinlich befördert wird durch mangelhafte Placentarrespiration, vielleicht auch erregende Einwirkung von Luft auf die Haut und dadurch bedingte vorzeitige Athembewegungen des ungeborenen Kindes (Preuschen).

Auf die Entstehung der erworbenen Atelektase sind alle Krankheiten von Einfluss, welche den Organismus abschwächen So Darmcatarrhe der Säuglinge, Rachitis, Croup, Keuchhusten, Masern, Typhus. Bei allen solchen Zuständen werden die Respirationskräfte herabgesetzt und die Atelektase entsteht aus Bronchialcatarrhen um so leichter, je zäher das Bronchialsecret ist und je schwerer es daher expectorirt werden kann. Das Eindringen von Speisen und anderer fremden Körper wird befördert durch Defecte oder Rigidität der Epiglottis, paralytische Dysphagie, Vaguslähmung und Geisteskrankheiten.

Symptome. Die Erscheinungen der Lungenatelektase sind im Kindesalter bei weitem ausgeprägter als bei Erwachsenen; dies rührt theils daher, weil die kindlichen Respirationsorgane der Entstehung ausgedehnter Atelektasen viel günstigere Bedingungen bieten, theils aber weil der biegsame kindliche Thorax durch die Differenzen des intra- und extrathoracischen atmosphärischen Druckes viel sichtbarer beeinflusst wird.

Kleine atelektatische Herde können auch beim Kinde ohne alle Erscheinungen bestehen; immerhin kann man bei Neugeborenen auf solche schliessen, wenn es sich um eine frühzeitige Geburt handelt, die Neugeborenen schwächlich entwickelt sind, die Athemfrequenz hoch, die Excursionen des Thorax unscheinbar,

die Stimme schwach ist, die Kinder kein lautes Weinen, sondern mehr ein Wimmern hören lassen und alsbald die Erscheinungen der Hypercarbonisation sich bemerkbar machen, Kälte der Haut, Cyanose, Sopor.

Ausgedehnte Atelektasen bedingen die physikalischen Erscheinungen der Lungenverdichtung. Der Percussionsschall wird gedämpft. Die Stelle, an der dieses Symptom auftritt, ist bei angeborener Atelektase der hintere untere Theil des Thorax, entsprechend dem unteren Lungenlappen. Bei durch Bronchialobstruction entstandener, erworbener Atelektase findet man die Dämpfung oft etwas abstehend von der Wirbelsäule streifenförmig von unten nach oben aufsteigen, später sich seitwärts ausdehnend. Ist die Verdichtung durch Druck eines pleuritischen Exsudates bedingt, dann liegt die atelektatische Lunge — vorausgesetzt, dass die Lunge frei im Pleuraraume beweglich war — zwischen Wirbelsäule, Mediastinum und Scapularlinie, bei Dilatation des Herzens, seltener bei Pericardialexsudat, findet man links hinten über der Milzdämpfung noch lufthaltiges, heller schallendes Lungengewebe und 3—4 Cm. höher beginnt erst der Dämpfungsbezirk, dann können auch die angrenzenden, vorderen Lungenränder collabirt sein. Bei Aufwärtsdrängung des Zwerchfelles vom Unterleibe her ist es natürlich der untere Theil der Lunge, welcher comprimirt wird, dem entspricht die Verkürzung der vertikalen Lungengrenze. — Die Dämpfung ist gewöhnlich nicht sehr intensiv, oft nur bei leiser Percussion zu eruiren, und man kann mitunter beobachten, dass der Dämpfung eines bestimmten Percussionsgebietes ein gedämpft oder auch hell tympanitischer Percussionsschall vorangeht. Alle diese percutorischen Wahrnehmungen entsprechen dem Umstande, dass das Lungengewebe erst nur luftärmer, dann aber in einer gewöhnlich nicht sehr dichten Schicht luftleer wird, in deren Umgebung dann noch ektatische — vicariirend emphysematöse — Alveolen vorhanden sein können. Entsprechend dem letzteren Verhalten ist vorn der Stand des Zwerchfelles normal in Folge der Blähung der vorderen Lungenabschnitte.

Bei fortgesetzter Beobachtung der Percussionserscheinungen an Kranken findet man mitunter auch einen Wechsel derselben derartig, dass bei anhaltender Lageveränderung des Körpers die Dämpfung verschwindet, dann aber manchmal an einer andern dem Drucke ausgesetzten Stelle wieder auftritt. Ziemlich häufig ist dies bei typhösen Kranken nachzuweisen.

Die Herzdämpfung ist öfters verbreitert, theils in Folge der Retraction der atelektatischen Lunge, theils auch wegen Ausdehnung des rechten Ventrikels, verursacht durch Einengung des Stromgebietes im kleinen Kreislauf und Stauung hinter den Lungencapillaren. Die collabirten Lungenränder können dann ihrerseits auch zur Vergrösserung der Dämpfung beitragen.

Bei der Auscultation ergiebt sich über wenig ausgedehnten, luftleeren Stellen abgeschwächtes Respirationsgeräusch und spärliches, mehr helles Rasselgeräusch. Bei ausgedehnten Verdichtungen hängt es von der Wegsamkeit der zuführenden Bronchien ab, ob man bronchiale Respiration, klingende Rasselgeräusche und verstärkte Stimmvibration hört, oder aber, wenn dieselben obsturirt sind, alle Erscheinungen der Schallleitung geschwächt erscheinen. Immerhin erscheint die Helligkeit des Bronchialathmens und die Bronchophonie, verglichen mit der Ausdehnung des Dämpfungsgebietes, geringer als bei gleich ausgedehnter pneumonischer Verdichtung, obwohl Gerhardt in einzelnen Fällen atelektatischer Lobarverdichtung diesen Unterschied verschwinden sah. Auch Knisterrasseln beobachtete Gerhardt in der Umgebung der Dämpfung und führt es darauf zurück, dass die Wände der collabirenden Alveolen zu verkleben beginnen.

Ein hierher gehöriges Symptom beobachtete ich fast regelmässig bei Abscessen des rechten Leberlappens, sobald sie das Zwerchfell in die Höhe zu drängen beginnen. Oft bevor noch das Anliegen eines solchen Abscesses an die Thoraxwand durch Percussion nachweisbar wäre, hört man rechts hinten unten ein Knisterrasseln, wenn der Kranke aus der Rückenlage sich aufsetzt, dasselbe verschwindet nach drei bis zehn Inspirationszügen und kehrt nach andauernder

Rückenlage wieder, offenbar in Folge der Compression und leichter Verklebung der Alveolen des unteren Lungenabschnittes.

Sehr charakteristisch ist die Athmungsweise atelektatischer Kranker, und hier zeigt sich der grösste Symptomunterschied zwischen Kindern und Erwachsenen. Es ist dies ein ausgezeichnetes stenotisches Athmen, hervorgerufen dadurch, dass dem durch Muskelwirkung erweiterten Thorax die collabirte Lunge nur mangelhaft folgen kann, wodurch der negative Druck im Thorax sehr erhöht wird und dem entsprechend der positive, auf der äusseren Thoraxfläche lastende atmosphärische Druck hochgradig überwiegt. In Folge dessen werden bei der Inspiration zuerst die weichen, nachgiebigen Stellen des Thorax, nämlich Schlüsselbeingruben und Intercostalräume eingezogen, bei Kindern mit biegsameren Rippen auch diese, besonders in der Nähe der Abgangslinie des Diaphragmas, wo sich dann eine tiefe Furche quer über den Schwertfortsatz und die Knorpel der sechsten und siebenten Rippe bei jeder Respiration bildet — peripneumonische Furche Trousseau's. Diese hauptsächlich durch Gerhardt erläuterte Einziehung findet sich bei einseitiger Atelektase vorwaltend oder auch ausschliesslich auf der betreffenden Seite vor.

Weiter ist der Respirationstypus ein vorwiegend inspiratorisch-dyspnoëtischer, die Athmungsfrequenz bei reiner fieberloser Atelektase nicht sehr hoch, es fehlt eben der febrile Antheil der Dyspnoë, auch ist die Respirationsweise nicht so kurz abgebrochen wie bei entzündlichen Krankheiten der Respirationsorgane, da die Atelektase keine Schmerzen verursacht. Der Husten fehlt wohl selten, ist aber nicht durch die Atelektase, sondern durch den mitanwesenden Catarrh oder die Entzündung bedingt.

Ebensowenig wird durch reine Atelektase Fieber bedingt; ist es zugegen, so ist es die Folge irgendwelcher begleitenden Krankheit.

Der Puls ist gewöhnlich beschleunigt. Ausgedehntere Atelektasen der Lunge bedingen ein entsprechendes Strömungshinderniss im Ausbreitungsgebiete der Lungenarterien, daraus resultirt eine ungleiche Vertheilung des Blutes, Abnahme der arteriellen Füllung, daher weniger voller Puls; dagegen vermehrte Spannung in der Pulmonalarterie, daher verstärkter zweiter Pulmonalton; das rechte Herz wird überfüllt, Stauung in den peripherischen Venen, cyanotische, livide Hautfarbe bis zum Dunkelblauen, Abnahme der Urinabsonderung und Oedem sind die Folgen.

Die Diagnose ist bei ausgedehnter Atelektase Neugeborener und Berücksichtigung der physikalischen Symptome nicht schwierig, nur bei *Sclerema neonatorum* könnte sie mit Lungenentzündung verwechselt werden, da die dem Sclerem eigenthümliche Temperaturverminderung auch neben Entzündung fortbestehen kann. — Bei acquirirter Atelektase der Kinder ist nebst den bereits im Früheren aufgezählten Symptomen der schleppende fieberlose Verlauf, der Mangel derjenigen Erscheinungen, welche entzündliche Lungenverdichtungen kennzeichnen, unter Umständen die Ortsveränderlichkeit des Lungencollapses zu vergegenwärtigen.

Bei Erwachsenen ist die Atelektase gewöhnlich eine untergeordnete Theilerscheinung anderer wichtiger, localer oder allgemeiner Erkrankungen und daher auch von untergeordneter klinischer Bedeutung. Doch kann ihre Erkennung wichtig werden bei Typhus, indem sie die Einleitung bedenklicher hypostatischer Processe abgeben kann. Nebst der Dämpfung, welche dem in der gegebenen Lage des Kranken tiefsten Theile der Lunge entspricht, ist es die Abnahme der Athmungs- und Rasselgeräusche, welche die Diagnose wahrscheinlich macht; gesichert wird sie, wenn bei veränderter Lagerung des Kranken die Dämpfung verschwindet.

Auch bei allgemeinem Hydrops kann es sich um die Entscheidung handeln, ob man es mit Compressionsatelektase der unteren Lungenabschnitte oder mit Hydrothorax zu thun hat? Für letzteren spricht dann die bedeutendere Dyspnoë, Abflachung der Intercostalräume, kurzer, heller Schall der Subclaviculargegend, grössere Resistenz über dem Dämpfungsgebiet, stark abgeschwächtes oder mangelndes Athemgeräusch und Pectoralfremitus, endlich die verhältnissmässig schnellere

Umgestaltung der Dämpfungsgrenzen, indem bei Lageveränderung des Kranken die Flüssigkeit in der freien Pleurahöhle nach der jeweiligen tiefsten Stelle hinfliesst. Noch weniger Schwierigkeiten bietet die Unterscheidung vom pleuritischen Exsudate, wenn man die Erscheinungen letzterer vor Augen hält.

Die Prognose ist ungünstig bei frühgeborenen, schwach entwickelten Kindern, wo durch fortschreitende Ausdehnung der Atelektase endlich Erstickungstod bewirkt werden kann. Dasselbe kann geschehen bei länger dauernden, fieberhaften Krankheiten der Kinder, in Folge allmälig zunehmender Muskelschwäche. In den atelektatischen Herden entsteht mitunter Bronchopneumonie, welche bei scrophulösen Kindern zu Verkäsung, in anderen Fällen zu interstitieller Pneumonie und Lungenschrumpfung den Anlass giebt. Sind solche erschwerende Momente nicht vorhanden, dann ist die Atelektase bei gehöriger Behandlung leicht zu beheben, mithin die Prognose günstig.

Behandlung. Bei angeborener Atelektase ist vor Allem Mund und Rachen des Kindes von etwa angehäuftem Schleim, Meconium, Blut etc. mit dem Finger, der zweckmässig mit einem feuchten Leinwandlappen umwickelt wird, zu befreien. Athmet das Kind nicht oder nur mangelhaft, so ist die SCHULTZE'sche Schwingung des aus dem warmen Bade gehobenen Kindes wiederholt vorzunehmen. Hautreize, besonders im warmen Bade vorgenommene Begiessung und Bespritzung des Nackens und Hinterhauptes mit kaltem Wasser, Reizung des Rachens, um Würgebewegungen zu erregen, Faradisation des *Nervus phrenicus* nach ZIEMSSEN'S Methode, sind zur Erregung der Athembewegungen anzuwenden. Auch das Einblasen von Luft kann methodisch und schonend vorgenommen werden, doch nie zu heftig, wegen möglicher Zerreissung der Lungenalveolen und Entstehung von Interlobularemphysem. Sind die Kinder schwach entwickelt, daher das Athmen unwirksam, so ist die Behebung dieses Umstandes nur durch gut geleitete ergiebige Ernährung zu erlangen. Daher vor Allem für eine gute Mutter- oder Ammenmilch gesorgt werden soll. Auch Stimulantia, wie Moschus, Aether, Valeriana, angemessene Gaben Wein können angewendet werden. Die Hauptsache bleibt die gehörige Ernährung und Kräftigung des Kindes.

Da Rachitis und chronische Diarrhöen bei Kindern durch Entkräftigung leicht zu Atelektasen führen, so sind diese Krankheiten bei Zeiten einer kunstgerechten Behandlung zu unterziehen, daher wieder auf kräftige Ernährung und gute Luft besondere Rücksicht zu nehmen.

In acuten fieberhaften Krankheiten, welche leicht zur Atelektase führen, wie: Typhus, Masern etc., ist die antipyretische Behandlung zu bewerkstelligen, Chinin, salicylsaures Natron, kalte Bäder, Umschläge, Begiessungen, je nach den Umständen anzuwenden. Ist trotzdem Atelektase entstanden, so ist darauf zu sehen, dass die Kranken nicht zu lange in einer Lage verharren und vorwiegend auf der der Atelektase entgegengesetzten Seite liegen. Ist bei catarrhalischen Zuständen eine Obturation der Bronchien vorauszusetzen, so ist ein Brechmittel zu verabreichen, aus Ipecacuanha, am besten in Verbindung mit *Tartarus stibiatus;* ist in Folge von Hypercarbonisation des Blutes die Innervation abgeschwächt, dann bleibt auch die Wirkung der Brechmittel gewöhnlich aus, kann aber noch manchmal erregt werden, wenn denselben etwas Camphora hinzugefügt oder vorher *Aether sulfuricus* subcutan injicirt wird.

Wird die Atelektase auf diese Weise behoben, besteht aber der Bronchialcatarrh fort, dann ist bei älteren Kindern die Einathmung zerstäubter Lösung von Chlornatrium oder *Natrium bicarbonicum* nach GERHARDT von grossem Vortheil.

Chinin, Eisen, Leberthran als constitutionsverbessernde Mittel sind bei chronischen Constitutionsanomalien mit Recht in vielfachem Gebrauch.

Literatur: E. Joerg, *De pulmonum vitio organico ex respiratione neonatorum imperfecta orto.* Leipzig 1832. — Idem, Die Fötuslunge im geborenen Kinde für Pathologie, Therapie und gerichtliche Arzeneiwissenschaft geschildert. Grimma 1835. — A. Mendelsohn, Der Mechanismus der Respiration und Circulation. Eine physiologisch-pathologische Untersuchung. Berlin 1845. — Legendre et Bailly, Archive gén. 1844. — L. Traube, Die

Ursachen und Beschaffenheit derjenigen Veränderungen, welche das Lungenparenchym nach Durchschneidung des *N. vagi* erleidet. Beiträge zur experimentellen Pathologie und Physiologie. 1846. 1. Heft. — C. Gerhardt, Beitrag zur Lehre von der erworbenen Lungenatelektase. Virchow's Archiv. Bd. XI. — Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten. Berlin 1865. — Bartels, Bemerkungen über eine im Frühjahre 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie etc. Virchow's Archiv. Bd. XXI. — K. Schröder, Kann aus Lungen Neugeborener, die geathmet haben, die Luft wieder vollständig entweichen? Leipzig 1869. — Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. Berlin 1862. pag. 296. — Biermer, Virchow's Handb. der spec. Path. und Therap. 1867. Bd. V. — Gerhardt, Atelektase. Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. Bd. III. 1878. — Siehe auch die Literatur bei Hertz in Ziemssen's Handb. der spec. Path. und Therap. Bd. V sub T. Atelektatische Zustände.

Korányi.

Lungenblutung, s. Hämoptysis, VI, pag. 221.

Lungencollaps, Lungencompression, s. Lungenatelektase.

Lungenechinococcus, s. Echinococcuskrankheit, IV, pag. 276.

Lungenemphysem. Pathologische Anatomie. Der Name Emphysem — von ἐν und φυσάω oder φυσέω, ich blase — wurde früher nur zur Bezeichnung der Blähung des Zellgewebes durch Luft gebraucht. Die Erweiterung der Lungenalveolen war schon BONNET und MORGAGNI bekannt, aber erst LAËNNEC führte die Bezeichnung Lungenemphysem für bestimmte krankhafte Veränderungen des Lungenparenchyms in die Pathologie ein, von denen er zwei Arten unterschied, nämlich Vesicularemphysem und das Interlobularemphysem. Die Unterscheidung ist eine naturgemässe und daher von dauernder Giltigkeit.

Unter Vesicular- oder Alveolaremphysem versteht man eine bleibende Ausdehnung der Alveolen der Lunge, meistens in Verbindung mit Atrophie der Alveolarwände und Rarefaction des Gewebes. Dasselbe kommt bald an enger begrenzten Regionen der Lunge vor, und dann vorwaltend an den Rändern der Oberlappen, an den seitlichen Rändern der Basis, an dem zungenförmigen Fortsatze der linken Lunge, bald aber ausgedehnter auf einen ganzen Lappen einer oder auch beider Lungen, sehr selten auf die ganze Lunge. Auch in diesen Fällen sind die Lungenränder, Spitzen und die convexe Fläche der Lungenflügel von der Veränderung vorwaltend betroffen.

Kleinere emphysematöse Stellen können überall vorkommen und sind meistens Folgen von Lungenverdichtung, in deren Umgebung sie sich dann entwickeln.

Die Ausdehnung der Alveolen kann sehr verschiedene Grade darbieten, von Stecknadelkopfgrösse bis zu erbsen-, kirschen-, wallnuss- und taubeneigrossen Hohlräumen. Die Blasen, die etwas mehr als das Doppelte der normalen Alveolengrösse betragen, kommen durch Vereinigung mehrerer Lungenbläschen zu Stande.

Die Ausdehnung — Ektasie — beginnt mit der Ausweitung der centralen Gänge der Alveolarröhren. Durch Atrophie der Scheidewände entwickelt sich ein kegelförmiges Luftsäckchen, an dem die zu Grunde gegangenen Alveolarwände durch vorspringende Leistchen angedeutet bleiben. Bei weiterschreitender Erkrankung berühren sich nachbarliche Alveolarröhren und verschmelzen durch eine immer grösser werdende Oeffnung, durch Verschmelzen mehrerer Alveolarröhren entstehen namentlich an den Lungenrändern die grossen Emphysemblasen. Die Wände dieser grösseren Emphysemblasen sind gewöhnlich dünn, aber mitunter verdickt und starr, sie stehen isolirt oder in Gruppen, überragen an der Oberfläche das Niveau der übrigen Lunge, können selbst gestielt oder abgeschnürt sein. Ist die Lunge von vielen solchen Blasen besetzt, so ist sie der Batrachierlunge ähnlich, mit der sie auch von LAËNNEC verglichen wurde. Im weiteren dehnen sich auch die Bronchiolen aus.

Der Vorgang der Texturveränderung besteht meist in dem Zugrundegehen der elastischen Fasern und des Bindegewebes, die Gefässe werden nach ISAAKSOHN zuerst am Grunde der Alveolen undurchgängig, ihr Inhalt wird feinkörnig, dann schrumpfen sie zu bandförmigen Streifen, später gehen auch die kleineren Arterien

und Venen zu Grunde, es entwickeln sich in Folge dessen Anastomosen zwischen *Arteriae* und *Venae pulmonales* und *bronchiales,* wo solche nicht zugegen sind, sind die Aeste der *Arteria pulmonalis* stark erweitert und geschlängelt. Die Epithelien der Alveolen verfetten mit den übrigen hier gelagerten zelligen Elementen und bilden Körnerhaufen. Die Muskelfasern der Alveolen sollen nach RINDFLEISCH hypertrophiren.

Die emphysematösen Lungen sind blassroth, oder bei längerem Bestehen der Krankheit fast weiss, blutleer. Sie zeigen ein vermehrtes Volumen, die vergrösserten und zusammengeflossenen Alveolen sind schon dem unbewaffneten Auge erkenntlich. Da die Retraction der emphysematösen Lunge vermindert ist, so findet man an der Leiche nach Eröffnung des Thorax, dass die Lungenränder sich berühren, das Herz ist in einem grösseren Umfange oder ganz von der Lunge bedeckt, das Zwerchfell steht tief, ebenso das Herz, welches mehr horizontal liegt und etwas gegen die Mitte und nach unten gesunken ist. Hebt man die Lunge aus dem Thorax heraus, so erscheint sie gross, blass, oft mit streifigen oder fleckigen Pigmentzeichnungen versehen, ihre Ränder abgerundet, die emphysematösen Partien fühlen sich weich, federkissenartig an, beim Einschneiden knistern sie nicht oder nur wenig, die angeschnittenen Blasen fallen zusammen, manche bleiben starr, weil ihre Wandungen verdickt sind.

Beim senilen Emphysem ist die Lunge im Ganzen atrophisch, daher klein, das Herz ist nur wenig bedeckt. Ebenso kann das Volum der Lunge trotz Emphysem in toto verkleinert erscheinen, wenn ein Theil geschrumpft oder comprimirt ist.

Ist nur eine Lunge emphysematisch, dann zieht sich die andere etwas zurück und das Mediastinum rückt ihr nach; den vergrösserten Raum nimmt die kranke Lunge ein.

Die Gestalt des Brustkorbes zeigt verschiedene Veränderungen. Es können verschiedene Einsenkungen zugegen sein als Folge von Lungenschrumpfung, ebenso Verbiegungen der Wirbelsäule und Rippen, die durch Compression eines Lungenabschnittes zu emphysematöser Erweiterung eines anderen den Anlass gegeben hatten. Ist reines, uncomplicirtes Emphysem zugegen, so ist der Thorax meistens erweitert, besonders in seiner oberen Hälfte, in gut ausgeprägten Fällen sind die Rippen, besonders die obersten stark gewölbt, sowie auch die Schlüsselbeine; das Brustbein ist keilförmig vorgedrängt, der obere Theil stärker, der untere weniger vorgewölbt, der *Processus ensiformis* manchmal nach vorn und aufwärts gebogen, dabei sind die Rippen starr, ihre Knorpel verknöchert — starre Dilatation des Thorax — dagegen ist die untere Thoraxhälfte von der vierten Rippe an gewöhnlich weniger weit, dadurch erhält der Brustkorb die bekannte Fassform. Der sternovertebrale Durchmesser ist besonders für die obere Thoraxhälfte vergrössert.

Die Bronchien sind regelmässig in mehr oder weniger grosser Ausdehnung catarrhalisch erkrankt, in seltenen Fällen fehlt jedoch der Catarrh, er kommt anderseits auch in solchen Theilen der Lunge vor, die selbst nicht emphysematisch sind.

Verdichtungszustände der Lunge finden sich häufig vor, sie sind dann gewöhnlich die Ursache vicariirender Erweiterung benachbarter Alveolen. Nicht selten findet man pleuritische Verwachsungen, welche in manchen Fällen ebenfalls als Ursache des Emphysems zu betrachten sind.

In Folge der Circulationsstörung, welche aus Obliteration der Lungencapillaren entsteht, entwickeln sich Veränderungen des Herzens, der Blutgefässe und verschiedener Organe. Zunächst wird der durch das Circulationshinderniss hauptsächlich betroffene rechte Ventrikel hypertrophisch, im vorgerückteren Stadien durch herabgesetzte Ernährung und Degeneration des Herzmuskels dilatirt; die hierbei sich entwickelnden Stauungsvorgänge wirken manchesmal weit zurück, es kann zur relativen Insufficienz der Tricuspidalis kommen, mit oder ohne diese kann eine Rückwirkung durch die Arterien stattfinden; in Folge dessen wird die

Arbeit des linken Ventrikels erhöht, der in solchen Fällen ebenfalls, wenn auch weniger hochgradig als der rechte, hypertrophisch wird.

In Folge der Stauung in den Venen werden die Hohladern ausgedehnt, die Leber hyperämisch, gross, ebenso, wenn auch seltener, die Milz, es entwickelt sich venöse Hyperämie der Nieren mit Stauungsharn, ferner des Magens und der Gedärme und in diesen letzteren Organen auch consecutiver Catarrh. Auch Stauungshyperämie des Gehirnes gesellt sich dazu. Endlich kommt Hydrops im subcutanen Bindegewebe und in den Körperhöhlen vor, nach dem Schema des *Hydrops mechanicus*, wie er bei Herzklappenkrankheiten sich zu entwickein pflegt.

Die respiratorischen Muskeln, besonders Scaleni, Sternocleidomastoidei, Cucullares sind hypertrophisch, entsprechend ihrer durch das Emphysem bedingten vermehrten Arbeit. Bei hochgradigem Marasmus fehlt diese Hypertrophie.

Das interlobuläre Emphysem kommt besonders an den Rändern der oberen Lungenlappen vor, die Luftblasen sind gewöhnlich klein und befinden sich perlschnurartig gereiht in der Richtung der Grenzen der Lobuli unter der Pleura. Durch Druck lassen sie sich verschieben. Seltener sind die Luftblasen von bedeutenderer Grösse, BOUILLAUD beschreibt einen Fall, in dem der Luftsack fast die Grösse des Magens erreichte. Die Luftbläschen können besonders während eines Hustenanfalles durchreissen, die Luft entweicht in die Pleuralhöhle, es kommt zur Entwickelung von Pneumothorax. Seltener verschiebt sich die Luft gegen den *Hilus pulmonis,* von da in das mediastinale Zellgewebe und weiter in ausgebreitete Zellengewebslager des Körpers, es erscheint dann als *Emphysema subcutaneum* zuerst am Halse, dann am Gesicht, an der Brust, von wo es sich weiter nach abwärts auf grosse Strecken ausbreiten kann — generalisirtes Emphysem.

Aetiologie. Das vesiculäre Emphysem ist eine sehr häufige Erkrankung, die verschiedensten Umstände können den Anlass zu ihrer Entstehung bieten, die aber alle in der Wirkung übereinstimmen, einen abnormen Zug oder excentrischen Druck auf die Alveolarwände auszuüben, welcher die Elasticität derselben abschwächt. Es ist schon von vorn herein wahrscheinlich — und entspricht auch ganz der Erfahrung — dass ganz gleiche Schädlichkeiten bei verschiedenen Individuen nicht mit gleicher Leichtigkeit ein Emphysem hervorrufen. Es ist dies natürlich aus der verschiedenen Widerstandskraft, respective der verschiedenen Structur der Lunge zu erklären. In der That giebt es Lungen, die schon von jeher weniger fest gefügt sind, wahrscheinlich in Folge mangelhafter Entwicklung der elastischen Fasern, und dann auch solche, die wegen gewissen überstandenen Krankheiten oder in Folge von physiologischen Vorgängen die Festigkeit ihres Gefüges eingebüsst haben.

Das erstere dürfte der Fall sein bei hereditärer Disposition zu Emphysem; wenn auch eine solche selten überzeugend nachzuweisen ist, so fehlt es doch nicht an Beispielen von Familien, deren zahlreichere Mitglieder aus leichten Anlässen, oder auch ohne Nachweisbarkeit solcher an Emphysem erkranken.

Ganz sicher ist es, dass die kindliche Lunge wegen der Zartheit ihrer Structurelemente leichter ausgedehnt ektatisch wird, doch bildet sich diese Ektasie selbst nach längerer Zeit wieder zurück, wie ein später anzuführendes Beispiel zeigt, daher das bleibende Emphysem selten von den Kinderjahren her datirt.

Die Disposition zu der fraglichen Erkrankung wächst gegen das reifere Alter zu, entsprechend dem Abnehmen der elastischen Kräfte der Lunge. Diese Abnahme erweist sich schon dadurch, dass, während bei Kindern der Durchmesser der Lungenalveolen im Durchschnitte 0·1 Mm. beträgt, derselbe bis in das höhere Alter sich allmälig bis zum dreifachen vergrössert. Freilich sind es auch die chronischen Catarrhe, welche hauptsächlich das Emphysem hervorrufen, und bis sie diese Wirkung entfalten, erreichen eben die Kranken eine vorgerücktere Altersstufe. Am meisten disponirt ist das höhere Alter, in welchem die Rarefaction des Lungengewebes zum normalen Involutionsprocess gehört.

Bezüglich des Geschlechtes scheint die Krankheit vorwaltend bei Männern vorzukommen, wenigstens sind mir nicht nur in der Spitalpraxis, sondern

auch ausser derselben mehr männliche als weibliche Emphysematiker vorgekommen. Doch liegt kein Grund vor, diesen Unterschied auf differente Texturverhältnisse der Lunge zurückzuführen. Sicherlich ist es die Lebensweise und Beschäftigungsart der Männer, die daran Schuld trägt.

Unter den Beschäftigungsarten disponiren diejenigen zu Emphysemen, die mit angestrengter Respirationsweise verbunden sind, so die forcirte Inspiration mit nachfolgender Absperrung der inspirirten Luft unter gleichzeitigem starken Pressen des Thorax, wie dies z. B. beim Heben schwerer Lasten, schwerem Geburtsact geschieht, das Ausathmen bei verengter Stimmritze während dem Singen, Spielen auf Blasinstrumenten, Gebrauch des Löthrohrs etc., immerhin spielt hier die individuelle Widerstandskraft der Lunge eine wichtige Rolle. Eine frühere Annahme ROKITANSKY's, wonach sitzende Lebensweise dadurch Emphysem hervorruft, dass die derartige Beengung des Bauchraumes die Zwerchfellsaction behindert und dadurch eine vorwaltende inspiratorische Erweiterung des oberen Brustraumes nach sich zieht, wurde durch Beobachtungen nicht bestätigt.

Eine grosse Anzahl von Krankheiten des Thorax und der Respirationsorgane sind von Einfluss auf die Entstehung des Vesicnlaremphysemes. Dieser Einfluss giebt sich auf verschiedene Weise kund, und unterscheidet man demgemäss ein substantielles Emphysem, bei welchem die Veränderung der Alveolen eine mehr selbständige ist, und ein vicariirendes Emphysem, welches durch luftleere Verdichtung oder mangelhafte Expansionsfähigkeit eines Lungenabschnittes derart bedingt wird, dass — für letzteren — zur Ausfüllung des Thorax im erhöhten Maasse die verfügbaren expansionsfähigen Alveolen verwendet werden.

Zur Entstehung des substantiellen Emphysemes führen vor Allem alle jene Krankheiten, die mit andauerndem starken Husten verbunden sind, so in erster Linie der Bronchialcatarrh, besonders der chronische trockene Catarrh der feineren Bronchien, seltener der acute, am seltensten — nach TRAUBE nie — der diffuse Bronchialcatarrh mit münzförmigem schleimigeitrigen, gewöhnlich leicht expectorirbaren Secret.

Keuchhusten führt aus derselben Ursache häufig zu Emphysem. Ferner der chronische Bronchialcroup, bei dem sich auch wohl die Verstopfung irgend eines Bronchialrohres geltend macht. Hierher gehört auch das Einathmen reizender Gase, sowie der nervöse hysterische Husten. Ebenso können kleinere in die Bronchien gelangte fremde Körper, Neugebilde des Larynx, indem sie durch lange Zeit Hustenparoxysmen bedingen, zu Lungenemphysem führen.

In zweiter Reihe kommen diejenigen krankhaften oder auch willkürliche Vorgänge in Betracht, die mit andauernder forcirter Athmung verbunden sind, so die oben erwähnten Berufsarten, Blasen der Instrumente, Singen etc. Auch schwere Geburten, schwerer Stuhlgang. Krankhaft werden die Athembewegungen erhöht durch alle Processe, welche die Luftcanäle verengen. Der Kropf, alle möglichen andauernden, durch Druck von aussen bedingten Verengerungen des Larynx, der Trachea, Entzündungsprocesse und Neubildungen der Knorpel, Schwellung der Schleimhaut, narbige Verengerungen, Neubildungen aller Art gehören hierher. Aber auch in dieser Richtung spielen die Bronchien eine hervorragende Rolle. Bei dem Bronchialcatarrh ist nebst Husten die catarrhalische Schwellung der feineren Bronchialzweige durch die so herbeigeführte Verengerung der Lumina von Belang. Es gehört dann ein grösseres Maass von Muskelthätigkeit dazu, um bei der Inspiration den Thorax hinlänglich zu erweitern und die Lunge mit Luft voll zu saugen, indessen steht das erwünschte Maass dieser Thätigkeit zur Verfügung und das inspiratorische Hinderniss wird überwunden. Nicht so bei der Exspiration, die Elasticität der Rippen, der Lunge, der inspiratorisch zusammengepressten Bauchgase genügt nicht, um, wie bei normal verlaufender Exspiration, die Respirationsluft durch die verengten Bronchiallumina heraus zu treiben; auch bei diesem Acte müssen Muskelkräfte zur Verwendung kommen, deren Wirkung

aber weit entfernt ist eine so gleichmässige und wirksame zu sein, wie die des elastischen Lungengewebes. Zunächst ist nämlich die Vertheilung der exspiratorischen Muskeln eine derartige, dass ihre Activität sich nur auf den unteren Theil des Thorax erstreckt, von der vierten Rippe nach aufwärts aber aufhört zu wirken. Dann wird durch die Muskelkraft der peripherische Theil der Lungen überwiegend stark comprimirt, während centralwärts der Druck von Schichte zu Schichte abnehmen muss. Der starke Druck comprimirt aber nicht nur die Alveolen, sondern, wie NIEMEYER erörterte, auch die verengten Bronchiolen, und indem so der Ausgang der Alveolen versperrt wird, steigt gleichzeitig der intraalveolare Luftdruck hochgradig. Natürlich wird diese Wirkung noch erhöht, wenn Husten hinzukommt.

Aehnlich wirkt die Bronchialveränderung beim *Asthma bronchiale*, während des Anfalles entsteht nur Lungenblähung, die nach dem Anfalle bald wieder verschwindet, nach häufig wiederkehrenden Anfällen entwickelt sich mitunter ganz regelrechtes Emphysem. Dyspnoëtische Zustände, welche zu übermässiger Inspiration anregen, können auch ohne Bronchialverengerung zu Emphysem führen, am klarsten sieht man dieses bei Embolien grösserer Aeste der *Arteria pulmonalis*, ein gewisser Abschnitt des bezüglichen Gefässgebietes wird der Circulation entzogen, und der verminderte Gasaustausch der Lunge führt mitunter zu enormer Dyspnoë. Ich sah einmal einen derartigen Fall, in dem die Section erwies, dass in dem venösen Uterinalgeflecht eine marantische Thrombose, dann aber durch Abreissen und Weiterführung des Thrombus Embolie des einen Hauptastes der *Arteria pulmonalis* entstanden war. Die Kranke fiel während des Umhergehens auf der Klinik zusammen und verendete unter heftiger Dyspnoë nach vier Stunden, beide Lungen waren an den Rändern und unteren Lappen hochgradig emphysematös. Der asphyctische Zustand der Cholera wirkt in ähnlicher Weise durch Herabsetzung der Blutcirculation.

Gewisse Nutritionsanomalien können ein substantives Emphysem erzeugen. Von der ererbten Schwäche mancher Lungentextur hatten wir schon im Frühern Erwähnung gemacht. Eine solche kann aber auch im späteren Leben erworben werden, namentlich sind in dieser Richtung Lungenentzündungen von Bedeutung, indem Schädlichkeiten, die jahrelang ertragen werden, ohne Emphysem hervorzurufen, dasselbe erst bedingen, wenn inzwischen eine Lungenentzündung überstanden wurde. Wenn es auch mit Recht in Frage gestellt wurde, ob solche Nutritionsanomalien schon an sich Emphysem hervorrufen können, so ist es ganz unzweifelhaft, dass sie die Wirkung der andern Schädlichkeiten ungemein erleichtern. Von FREUND wurde eine Nutritionsstörung der Rippenknorpel als Ursache des Emphysems geltend gemacht, sie beruht auf einer von der Centralaxe her sich entwickelnden Lockerung, später faseriger Zerklüftung des Gewebes, wobei der Knorpel voluminöser und endlich durch Einlagerung von Kalksalzen rigid wird. Durch hiebei entstandene Verlängerung der Knorpel werden die Rippen nach aussen und oben, das Sternum nach vorn gedrängt, die stärker gewölbte Rippe nimmt eine mehr horizontale Stellung ein, so dass die sechs unteren wahren Rippen eine permanente, inspiratorische Stellung erhalten. Der derartig erweiterte Thorax soll nach FREUND zur Lungenblähung, endlich zu Emphysem führen. Indessen wird diese Ausführung durch die Krankenbeobachtung nicht unterstützt und neigen sich die Ansichten mehr der Annahme FELIX NIEMEYER'S zu, wonach die beschriebene Veränderung eher eine Folge des Emphysems sei, vermittelt durch die dauernd erhöhte respiratorische Bewegung und Zerrung der Rippen, auch scheint der gestörte Blutabfluss aus den Intercostalvenen dabei mitzuwirken.

Das vicariirende Emphysem kann durch alle Krankheiten verursacht werden, welche einen Theil der Lungen luftleer oder weniger ausdehnbar machen. Verkrümmungen der Wirbelsäule bieten dazu einen geeigneten Anlass, wenn in so gebildeten Winkeln des Thoraxskelettes ein Lungenabschnitt in seiner Bewegung gehindert oder gar atelektatisch wird, wie dies namentlich bei Scoliose geschieht.

Krankheiten der Pleura bewirken auf verschiedene Art ein vicariirendes Emphysem. Für pleuritische Verwachsungen der Lunge wurde dies zuerst von DONDERS nachgewiesen. Zum Verständnisse des Vorganges ist zu beachten, dass die inspiratorische Erweiterung des Thorax hauptsächlich durch Abflachung des Diaphragma und Hebung der leichter beweglichen Thoraxwand geschieht, hingegen ist die Spitze und die der Wirbelsäule angrenzende Wand nur wenig beweglich, die der letzteren anliegenden Theile der Lunge entfalten sich daher bei der Inspiration weniger an Ort und Stelle, als sie vielmehr den günstiger gelagerten, mit dem Diaphragma nach abwärts und mit der Vorderwand nach vorn rückenden nachfolgen. Sind sie in diesen Bewegungen durch Pleuraanwachsungen gehindert, so muss während der Erweiterung des Thorax der untere und vordere Abschnitt der Lunge übermässig gedehnt werden. Allmälig werden sie ihrer Elasticität verlustig und emphysematös. Pleuritische, sowie auch pericarditische Exsudate, Hydrothorax und Hydropericardium verhindern durch Druck von aussen die Ausdehnung angrenzender Lungentheile. Auf gleiche Weise können alle grösseren intrathoracischen Geschwülste wirken. Lungenatelektase, welche durch Bronchialobstruction entstand, Infiltrationsprocesse der Lungenalveolen, Schrumpfung und Verödung derselben durch interstitielle Bindegewebswucherung, die den ergriffenen Lungenabschnitt zur Erweiterung unfähig machen, bewirken eine vicariirende inspiratorische Ausdehnung der freigebliebenen Theile und in Folge dessen Emphysem, welches chronisch, aber auch acut auftreten kann.

Was endlich das interlobulare und subpleurale Emphysem anbelangt, so entsteht es durch Riss der Alveolarwände und Eintreten der Luft in das Bindegewebe. Es ist sehr zweifelhaft, ob inspiratorische Dehnung der Lunge zu solchen Rissen führen kann. F. NIEMEYER behauptete es, das interlobuläre Emphysem, wie es mitunter an Choleraleichen beobachtet wird, scheint die Annahme zu unterstützen. Sicher ist dagegen, dass starker Exspirationsdruck, wie er bei angestrengtem Husten ausgeübt wird, die Alveolarwände zu durchreissen im Stande ist.

LEROI d'ETIOLLE führt an, dass bei asphyctischen Neugeborenen durch Einblasen von Luft Aehnliches entstehen kann.

Man hatte früher angenommen, dass Emphysem und manche andere Krankheiten sich gegenseitig ausschliessen. ROKITANSKY stellte eine solche Ausschliessung zwischen Emphysem und Tuberculose auf. OPPOLZER und noch strenger BOUILLAUD zwischen Emphysem und Klappenfehlern des Herzens. — Wenn auch diese Ausschliessungsvorgänge beiweitem nicht so strenge genommen werden dürfen, als sie durch die genannten Forscher hingestellt wurden, so ist es doch unzweifelhaft, dass Emphysematiker verhältnissmässig selten an Pneumonie, noch seltener an Tuberculose erkranken. Bezüglich der Klappenfehler ergiebt sich, dass Emphysematiker selten an Rheumatismus und sehr selten an Endocarditis leiden, dagegen kommt atheromatöse Erkrankung der Gefässe ziemlich häufig vor. CHAMBERS hat unter 258 Emphysematikerleichen 34 Fälle von Atherom notirt. Endlich ist noch zu bemerken, dass Krankheiten des linken venösen Ostium durch die bedingten Circulationsstörungen Emphyseme nicht so selten nach sich ziehen.

Ueber die Entstehungsweise des Emphysems währt ein seit LAËNNEC bestehender Streit, der auch heute noch nicht ganz geschlichtet ist.

Eine Reihe von Pathologen behauptet, dass das Emphysem durch Nutritionsstörungen der Lunge oder des Brustkorbes entsteht.

Eine andere, dass die emphysematöse Erweiterung der Alveolen durch übermässige inspiratorische Ausdehnung — erhöhten negativen Druck — erzeugt wird.

Eine dritte endlich, dass die Erweiterung durch vermehrten exspiratorischen — positiven — Druck entsteht.

Somit lässt sich eine nutritive, eine inspiratorische und eine exspiratorische Theorie unterscheiden.

Diese Theorien wurden von einzelnen Pathologen in ziemlich exclusiver Weise für die Erklärung des Emphysems verwerthet, die Mehrzahl hatte verschiedene combinirte Einflüsse angenommen, und geläuterte Ansichten über die Topographie der einzelnen Lungenabschnitte und die anatomischen Verhältnisse der Thoraxwandungen, sowie die genaue Durchforschung der kranken Lunge führten immer mehr dahin, den verschiedenen Momenten gebührende Rechnung zu tragen.

Es ist hier nicht der Ort, die einzelnen Theorien der Reihe nach anzuführen und einer Kritik zu unterziehen. BIERMER hatte dies in seiner Bearbeitung der Lungenkrankheiten in VIRCHOW'S Sammelwerke in ebenso lichtvoller als bündiger Weise gethan. Wir beschränken uns darauf, das Wichtigste und durch Thatsachen möglichst Begründete anzuführen.

Zunächst ist es wohl keinem Zweifel unterlegen, dass Nutritionsstörungen bei der Entstehung des Emphysems eine wirksame Rolle spielen, wir hatten dieselben wiederholt bei den ätiologischen Erörterungen berührt. Die Krankenbeobachtung zeigt, dass ganz gleiche Schädlichkeiten bei vielen Menschen vorübergehen, ohne Folgen zurückzulassen, bei andern aber zu Emphysem führen, dass bei einem und demselben Menschen gewisse Einwirkungen ohne Schaden ertragen werden, bis eine intercurrirende Krankheit, z. B. Pneumonie, das Verhältniss ändert und dann unter den gleichen Einwirkungen Emphysem entsteht, die hereditäre Anlage ist in einigen Fällen doch zu sehr in die Augen fallend, um nicht anerkannt zu werden. Man sieht mitunter — nach LOUIS besonders bei Kindern — das Emphysem ohne vorhergegangenen Husten entstehen und das letztere erst nachher eintreten; am greifbarsten aber zeigt sich der Einfluss der Nutritionsstörung bei dem senilen Emphysem. Dagegen ist die Annahme FREUND'S bezüglich der primären Rippenverlängerung und ihres Einflusses auf die Entstehung des Emphysems nur reservirt entgegen zu nehmen.

Dass inspiratorische Bewegungen Emphysem verursachen können, hat zuerst LAËNNEC aufgestellt, nach ihm soll dasselbe hauptsächlich durch Catarrh der feineren Bronchien in der Weise hervorgerufen werden, dass durch die engen, geschwellten und schleimbelegten Canäle wohl während forcirter Inspiration Luft in die Alveolen eingesogen wird; die exspiratorischen Kräfte aber nicht genügen, um dieselben wieder auszutreiben. LAËNNEC führt aus, dass die beim Athmen vor sich gehende Wiederholung dieses Vorganges zur Ueberfüllung der Alveolen mit Luft führt, die hier abgeschlossen, durchwärmt und demnächst ausgedehnt wird, sodann aber eine Erweiterung der Alveolen und Emphysem veranlasst.

LAËNNEC'S Annahme hat alle Wahrscheinlichkeit für sich, denn es ist ganz plausibel, dass während der Inspiration nicht nur die Alveolen, sondern auch die feineren, mit leicht dehnbaren Wandungen versehenen Bronchiolen auseinander gezerrt werden und den Luftstrom durchlassen, während der Exspiration aber sich bis zur Obstruction zurückziehen. Ebensowenig lässt sich leugnen, dass die abgesperrte Alveolarluft auf eine höhere Temperatur gebracht wird, als diejenige ist, die sie während der schnellen Passage durch die Bronchien angenommen hatte und daher jedenfalls auch voluminöser wird, nur hatte LAËNNEC dieses Moment offenbar überschätzt und andere wichtigere übersehen.

Für die inspiratorische Entstehung sprechen ferner diejenigen Fälle, in denen bei sonst ganz normaler Lunge durch Verstopfung grösserer Lungenarterienäste heftige Dyspnoë mit tiefer Inspiration herbeigeführt wird.

Das Zustandekommen des vicariirenden Emphysems ist wohl kaum auf andere Weise zu erklären, als durch die von WILLIAMS zuerst ausgesprochene Annahme, dass bei Unwegsamkeit gewisser Alveolarbezirke, veranlasst durch Verstopfung der zuführenden Bronchien, Atelektase, Infiltration oder Schrumpfung, die inspirirte Luft auf eine verhältnissmässig kleinere Summe von Alveolen vertheilt, mithin die Füllung und Spannung dieser über die Norm vermehrt wird. Eine erhöhte Spannung kann aber unter geeigneten Umständen zu Lungenblähung

und Emphysem führen — ganz gleichgiltig, ob dieselbe durch den inspiratorischen oder exspiratorischen Act bewirkt wird. Nur durch inspiratorische Einwirkung ist es zu erklären, wenn vicariirendes Emphysem an den unteren Lungenabschnitten vorkommen, die ja während der Exspiration einen viel zu starken Druck von der Thoraxwandung her erfahren, um bis zum Verlust der Contractilität gebläht zu werden. Jedenfalls gehört aber auch eine hinlängliche Respirationsfähigkeit dazu, um die postulirte Menge von Luft in die Lunge zu schaffen, weil ja sonst der geringen respirirenden Alveolensumme ein gleichzeitig verringertes Luftquantum entspricht und die Druckverhältnisse keine wesentlichen Veränderungen erfahren.

Noch einleuchtender ist die Einwirkung der Exspiration auf Entstehung des Emphysems; merkwürdigerweise ist sie am längsten übersehen und angezweifelt worden, bis MENDELSOHN, JENNER und ZIEMSSEN ihre Berechtigung unwiderleglich begründet hatten.

LAËNNEC und seine Anhänger sind eben nicht über die sichtliche Verkleinerung des Thorax während der Exspiration hinweggekommen und übersahen, dass bei willkürlicher, reflectorischer oder anderswie krankhafter Verengerung des Luftausführungscanales der Vorgang ein complicirterer ist. MENDELSOHN machte zuerst darauf aufmerksam, dass das Emphysem am häufigsten an den oberen Lungenlappen vorkommt, welche sich in Folge ihrer topographischer Verhältnisse bei der Inspiration am wenigsten ausdehnen könne. Dagegen sind die Lungenspitzen gegen erhöhten Exspirationsdruck viel wehrloser als alle übrigen Lungenabschnitte, weil sie über der Clavicula nur von Weichtheilen bedeckt werden. Dem entsprechend kann man bei angestrengtem Husten die Hervorwölbung der Supraclaviculargegend ganz genau tasten. Ein ähnliches — schon weiter oben berührtes — Verhältniss waltet ob zwischen unterem und oberem Thoraxabschnitt, indem vermöge der anatomischen Anordnung der bei forcirter Exspiration thätigen Muskel, nur der untere Theil bis zur vierten Rippe kräftig gepresst wird, von dieser nach aufwärts hingegen dieser Druck fehlt. Erfolgt nun die angestrengte Exspiration — Husten, Brechen, Blasen etc. — bei verengter Stimmritze, so wird in Folge des Heraufdrängens des Zwerchfells und Muscularcompression der unteren Thoraxhälfte die Luft aus den unteren Lungenabschnitten herausgepresst und da der Ausgang durch den Larynx erschwert ist, ein grösserer oder geringerer Theil derselben durch die Bronchien der weniger comprimirten Oberlappen in diese hineingepresst. In diesen muss daher der positive Druck erheblich ansteigen.

Auch der Ausführung FELIX NIEMEYER'S hatten wir schon Erwähnung gethan, nach welcher bei angestrengter Ausathmung nicht nur die Alveolen, sondern auch die einmündenden Bronchiolen comprimirt werden und bei so verlegter Austrittsöffnung der intraalveolare Druck sehr erhöht werden muss.

Wenn wir nun nach dieser Erörterung die Entstehungsweise der einzelnen Emphysemarten in Betracht ziehen, so lässt sich Folgendes annehmen:

Das substantive Emphysem wird vorwaltend durch den erhöhten Exspirations- — positiven — Druck bedingt, wie er beim Husten und bei anderartigen mit behindertem Luftaustritt verbundenen exspiratorischen Acten bewirkt wird. Immerhin ist auch der Inspiration in LAËNNEC'S Sinn eine Wirkung einzuräumen. Letztere kann aber noch in anderer Weise zur Entwickelung oder Ausbreitung des Emphysems beitragen, so bei der hochgradigen Dyspnoë in Folge von gehinderter Lungencirculation, dann aber — wie dies auch BIERMER zugiebt — dadurch, dass bei bereits bestehender Alveolarektasie die geblähten Lungentheile so viel Residualluft zurückhalten, dass die nachfolgend inspirirte Luft ihnen kaum mehr zugeführt werden kann, sondern in die bisher unversehrten Lungenabschnitte vertheilt wird; sind nun die Rippen nicht starr, sondern hinlänglich elastisch und die activen Respirationsvorgänge ausgiebig, so kann die inspirirte Luftmenge genügend gross werden, um die zu Gebote stehenden Alveolen zu überlasten und derartig das Emphysem allmälig auf grössere Strecken zu verbreiten. Erleichtert wird die Wirkung dieser Momente durch bestehende

Nutritionsstörungen der Lunge. Für eine untergeordnete Zahl von Fällen des substantiven Emphysems mögen die Nutritionsstörungen an sich schon hinlängliche Ursache abgeben.

Für das vicariirende Emphysem muss der Inspirationsact vorwaltend verantwortlich gemacht werden, für dasjenige, welches in Begleitung von Verwachsung der Lunge mit der *Pleura costalis* an den unteren Lungenlappen erscheint, steht dieses ausser Zweifel, ebenso für jenes, welches in der Umgebung von infiltrirten oder geschrumpften Lungentheilen sitzt; ferner die Emphyseme, welche neben pleuritischem Exsudat der einen Seite, sich an der anderseitigen Lunge entwickeln. Dabei muss man den Gewebeveränderungen, welche der Entwicklung des Emphysems gewöhnlich schon vorangehen, und wohl am häufigsten auf ödematöse Durchtränkung beruhen, Rechnung tragen. Dass auch in diesen Fällen der etwa vorhandene Husten die Ausbreitung des Emphysems befördern kann, ist selbstverständlich.

Die Emphyseme, wie sie durch Einblasen von Luft in die Lunge asphyctischer Neugeborener hervorgebracht werden, können natürlich nicht inspiratorische genannt werden, da sie offenbar unter der Einwirkung eines positiven Luftdruckes entstehen.

Was endlich das interlobuläre und subpleurale Emphysem anbelangt, so ist es kaum denkbar, dass die Alveolarwände in Folge von inspiratorischer Dehnung durchreissen sollen, sondern es muss diese Wirkung dem viel stärkeren Exspirationsdruck zugeschrieben werden; auch die erworbenen Interlobularemphyseme der Neugeborenen nach Insufflation gehören eigentlich hieher.

Bestätigt wird diese Annahme auch dadurch, dass der Pneumothorax, der nach Zerreissung der Lungenperipherie entsteht, sowie das aus derselben Ursache entstehende subcutane Emphysem immer nach Hustenstössen oder exspiratorischer Anstrengung zu Stande kommt.

Symptome des Emphysems. Es giebt nur wenige Krankheiten, deren Symptome so eng mit dem anatomischen Verhalten zusammenhängen, als dies bei dem Emphysem der Fall ist. Der Elasticitätsverlust der Lunge, die Abnahme der Respirationsfläche derselben und die Einengung des Stromgebietes der Lungenschlagader beherrschen die ganze Symptomatologie, und die einzelnen Krankheitserscheinungen fliessen so logisch aus diesen Quellen, dass das Krankheitsbild ganz gut a priori construirt werden könnte, es würde völlig mit der Abstraction aus klinischer Beobachtung übereinstimmen.

In der That ist es leicht begreiflich, dass mit der verminderten Elasticität der Lunge die Saugkraft derselben auf die angrenzenden Theile abnehmen muss, und sich daraus eine Reihe statischer Veränderungen ergeben, die sich in Form und Lage dieser Theile, aber auch in den Circulationsvorgängen äussern. Die Abnahme der respiratorischen Fläche muss zu angestrengterem Athmen und endlich zur Athmungsinsufficienz führen, die sich ihrerseits in veränderter Athmungsweise und herabgesetzter Oxydation des Blutes äussert und zu weiteren Folgen dieser führt. Die erschwerte Circulation in den Lungencapillaren bedingt Stauung nach rückwärts und deren Consequenzen, einzelne lockerer verbundene Erscheinungen in der Nutritions- und Nervensphäre finden reichliche analoge Begründung in der Pathologie.

Gehen wir nun an die Darstellung des symptomatologischen Complexes, so wollen wir zuerst die physikalischen Erscheinungen als die constantesten näher betrachten.

Wir gehen dabei von dem substantiven Emphysem aus, als demjenigen, welches vermöge seiner pathologischen Stellung die grösste Wichtigkeit besitzt und auch das klarste Krankheitsbild liefert.

Bei der Inspection fällt vor allem die veränderte Form des Halses und des Brustkorbes auf. Der Hals erscheint verhältnissmässig breit und kurz in Folge der Anspannung und Hypertrophie der seitlich gelegenen Kopfnicker

und Scaleni, wie sie durch das dyspnoische Athmen hervorgerufen werden, manchmal tragen auch die rückwärtigen Muskeln, namentlich die Cucullares das ihrige dazu bei, um den Hals mehr gleichmässig dick erscheinen zu lassen. Die Gruben zwischen den Muskelbäuchen scheinen tiefer und werden mitunter bei der Inspiration thatsächlich vertieft. Die Venen des Halses sind geschwellt.

Die dem Emphysem eigenthümliche Thoraxform beruht im Allgemeinen auf Erweiterung desselben, sie kommt nur dann nicht zu Stande, wenn vor Entwicklung des Emphysems die Rippenknorpel verknöchert, die Rippen rigid waren. In diesen Fällen kann der Thorax selbst schmal-cylindrisch erscheinen. Gewöhnlich aber findet man die Intercostalräume weit, besonders die oberen abgeflacht, verstrichen, aber nicht vorgewölbt, die unteren wohl auch etwas seichter, der Brustkorb ist erweitert, und zwar entweder in seiner ganzen Ausdehnung — was seltener der Fall ist — oder nur in seinem oberen Abschnitt; letzteres ist der häufigere Befund. Man findet dann das Schlüsselbein und die erste Rippe in die Höhe gezogen, das Brustbein derartig bogenförmig gekrümmt, dass der prominenteste Theil des Bogens beiläufig der Verbindung der vierten Rippe entspricht, von da nach abwärts eine geringe, nach aufwärts aber eine steilere Biegung nach hinten hat. Die Rippen zeigen dasselbe Verhältniss, die oberen sind mehr gewölbt, in Folge dessen erscheint die obere Thoraxhälfte im Verhältniss zur unteren umfänglicher und nach abwärts sich verjüngend, die Wirbelsäule bildet einen stark convexen Bogen, dessen stärkste Krümmung den unteren Brust- und oberen Lendenwirbeln entspricht. Es bildet sich die bekannte Fassform des Thorax aus, bei welcher alle Durchmesser des Brustkastens, besonders der sterno-vertebrale, vergrössert ist. Die Erweiterung ist selten gleichmässig, gewöhnlich an einzelnen Abschnitten vorwiegend. Die Beweglichkeit der Rippen ist oft vermindert in Folge der Rigidität derselben. Das Epigastrium erscheint voll, und es lässt sich bei höheren Graden des Emphysems die Pulsation des rechten Herzens sehen.

Bei der Palpation ist der Spitzenstoss des Herzens nicht deutlich zu fühlen, dagegen ist die epigastrische Pulsation mehr weniger stark, bei hochgradigen Emphysemen und bei schlaffen Bauchwandungen haben wir wiederholt die tastenden Finger an der unteren Zwerchfellsfläche bis zur Spitze des Herzens einsenken können, am leichtesten bei solchen Kranken, bei denen wegen früherem Fettreichthum des Bauches die Rippenbogen weit auseinanderstehen und nach geschwundenem Embonpoint der Thorax weit über dem Bauche vorragt. — Der Pectoralfremitus ist normal, oder bei starrem Thorax etwas geschwächt.

Die Percussion ergiebt über das Normale erweiterte Lungengrenzen mit Tiefstand des Zwerchfelles als Folge des Elasticitätsverlustes der Lunge. Der Percussionsschall ist voll, hell, nicht tympanitisch, dieser Schall erstreckt sich rechts um eine Rippe oder auch mehr tiefer als unter normalen Verhältnissen, die Leberdämpfung fängt entsprechend tiefer an. Links findet man die Herzdämpfung nach abwärts gerückt, etwa an der fünften Rippe, der Dämpfungsbezirk ist klein, oft lässt sich eine absolute Herzdämpfung gar nicht nachweisen. Die Milzdämpfung ist ebenfalls weiter nach unten gerückt. An den hinteren und seitlichen Theilen des Thorax ist mitunter der Percussionsschall besonders sonor, tief, mit einem etwas tympanitischen Timbre. Biermer nennt ihn treffend Schachtelton, weil ein ähnlicher durch Klopfen an eine Pappschachtel hervorgerufen werden kann. Wegen der gewöhnlich vorkommenden Rippenstarre ist eine verhältnissmässig starke Percussion nothwendig, um den sonoren Schall herauszubringen.

Die Auscultation ergiebt bei reinen, uncomplicirten Emphysemen abgeschwächtes Athmen, das Inspirationsgeräusch ist weich, leise, nicht vesiculär, das Exspirationsgeräusch kaum oder gar nicht zu hören, selbst in der Intrascapulargegend verhältnissmässig schwach. Diese Abschwächung entspricht manchmal der Ausdehnung des Emphysems, in anderen Fällen ist sie über den ganzen Thorax bemerkbar, wenn auch das Emphysem etwa nur die oberen Lappen befallen hat.

Gesellt sich zum Emphysem Bronchialcatarrh oder Bronchialasthma, so können alle auscultatorischen Erscheinungen auftreten, welche diesen Krankheiten eigen sind.

Die Herztöne sind schwach, ebenso diejenigen der grossen Gefässe; der Grund besteht in dem vergrösserten Umfang der sie bedeckenden Lungenschichte, deshalb sind die Töne des linken Herzens manchmal deutlicher am linken Leberlappen als über der Herzspitze zu hören, wie dies von DUSCH zuerst verzeichnet wurde, deshalb giebt sich auch die grössere Spannung der Lungenarterie selten durch erhebliche Accentuation des zweiten Tones kund. Ueber der Herzspitze ist häufig genug ein systolisches Blasen zu hören, dessen Entstehung von GERHARDT so gedeutet wird, dass in Folge der Obliteration zahlreicher Lungencapillaren in den linken Ventrikel weniger Blut hinüberfliesst; es würde daher ein sogenanntes anämisches Geräusch darstellen. BIERMER hält eine relative Tricuspidalinsufficienz für wahrscheinlicher und zieht etwaige Herzverfettung in Betracht.

Nebst den physicalischen sind die *functionellen Symptome* von grosser Bedeutung für die Erkenntniss der Krankheit.

Zunächst erscheint der *exspiratorische pneumatometrische Druck* herabgesetzt. Während nämlich die Messung in *Waldenburg's* Pneumatometer für die Lunge eines Gesunden im Mittel bei der Inspiration 70—80, bei der Exspiration 110—130 Mm. Druck ergiebt, bleibt der Inspirationsdruck beim Emphysematiker der normale oder steigt sogar um einige Millimeter; dagegen sinkt der Werth der Exspiration bei den meisten Kranken erheblich, auf 100 Mm., nach *Waldenburg* sogar auf 76—77 Mm., also fast bis auf den Inspirationswerth oder auch unter denselben. Es ist dies ganz im Einklang mit der starken Thätigkeit der Inspirationsmuskel und der unwirksameren musculären Exspiration bei beträchtlichem Ausfall der Lungenelasticität.

Ein zweites, wichtiges Symptom ist die *Verminderung der vitalen Capacität* der Lunge, wie sie sich aus der *Spirometrie* ergiebt; statt der normalen Vitalcapacität von durchschnittlich 3500 Ccm., sinkt dieselbe beim Emphysematiker bis 2000—1000 und noch tiefer herab. Ueber den Werth der Respirationsluft, der beim Gesunden circa 500 Ccm. beträgt, ist es schwer, ein Urtheil abzugeben, weil bei diesbezüglichen Versuchen die beim Emphysematiker hochgradige Erregbarkeit der respiratorischen Nervencentren störend einwirkt. Schon die Anspannung der Aufmerksamkeit bewirkt dyspnoëtisches Athmen, bald mit herabgesetztem, bald mit erhöhtem Werthe der Respirationsluft; nach mehrfacher Uebung des Kranken gelingt es doch, brauchbare Mittelwerthe zu gewinnen, die für gänzliche Körperruhe und im Stehen eine Herabsetzung auch dieses Werthes erweist. Die höchsten Grade des Emphysems mit starren Rippen ergeben nach *Waldenburg* ausserdem noch eine *Verminderung derjenigen Residualluft*, welche durch Ausathmen in die verdünnte Luft des pneumatischen Gasometerapparates gewonnen wird.

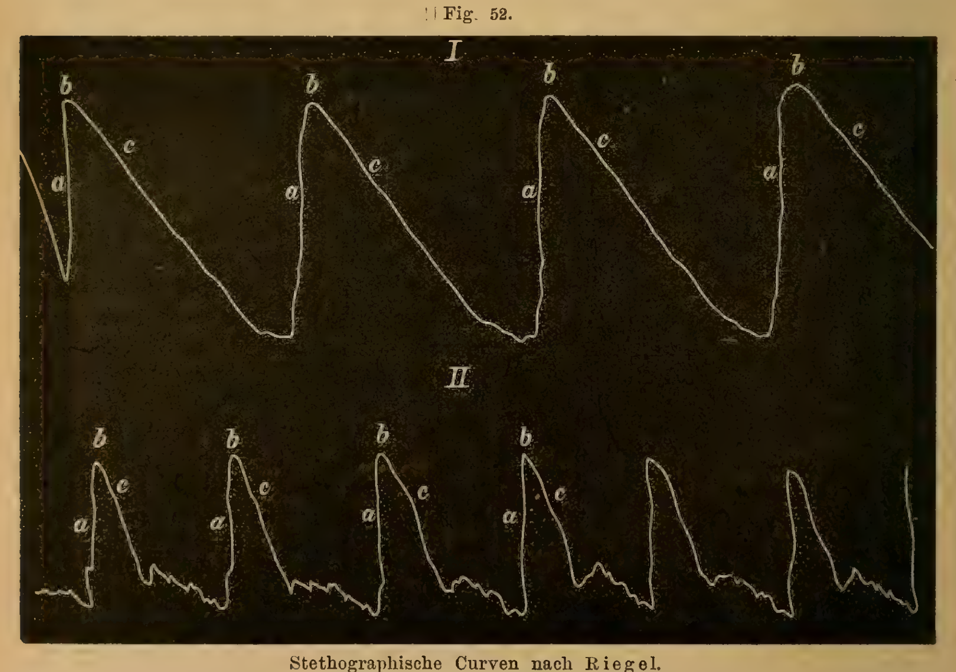
Die erwähnten zwei Cardinalsymptome, welche als Ausdruck der Herabsetzung von Lungenelasticität und Lungenventilation zu betrachten sind, erklären den *veränderten Respirationstypus* des Emphysematikers; es ist der Typus des dyspnoëtischen Athmens, der aber, je nach dem Grad der Erkrankung, nach der längeren oder schneller erfolgenden Entstehung, aber auch nach dem durch fernere Ursachen — Bewegung, Erregung u. s. w. — bestimmten Athmungsbedürfniss verschiedene Grade darbietet.

Schon bevor das subjective Gefühl der Athembeschwerden sich einstellt, bemerkt man die Anspannung der Scaleni und Sternocleidomastoidei. Ist die Athemnoth grösser, ist das wegen Elasticitätsverlust der Lunge abgeflachtere Diaphragma auf nur kleine Excursionen beschränkt, dann greifen auch die übrigen auxilären Inspirationsmuskeln ein. Bei Fixirung des Kopfes und der Schultern wirken die Cucullares, Schulter und Rippenheber, die Strecker der Wirbelsäule mit und die inspiratorische Dyspnoë erreicht die höchsten Grade; sind etwa Bronchien durch catarrhalisches Secret verstopft, dann werden die oberen Brust-

und Halsgruben, ja selbst die unteren Rippen eingezogen, bald sind aber auch diese auxiliären Inspiratoren nicht mehr im Stande, den mit Residualluft überfüllten Alveolen hinlänglich neue Luft zuzuführen. Das Zwerchfell kann in Folge hochgradiger Lungenektasie so tief herabrücken, dass ihre Convexität sich nach abwärts kehrt, und dass es während der Contraction statt inspiratorisch, exspiratorisch wirkt; es kann dann die nothwendige Lungenventilation nur so erreicht werden, dass zuvor die Lunge durch die Exspirationsmuskeln angepresst wird. Zu diesem Behufe werden die Bauchmuskeln in Activität gesetzt, die Recti werden gespannt, die Transversi drücken mächtig den Unterleib zusammen, auch der *Serratus posticus inferior* tritt in Action, das Epigastrium erscheint dauernd gewölbt, eine quere Furche über dem Nabel zeigt, dass die obere Hälfte des Transversus in ihrer Contraction durch die nach abwärts gesunkenen Bauchorgane gehindert ist, die unteren Rippen werden eingezogen; genügt auch dies nicht, dann führt der Kranke instinctive Bewegungen aus, um die Bauchorgane gegen das Zwerchfell zu pressen; hatte er während der Inspiration die Wirbelsäule gestreckt, um den Thorax zu verlängern, dann biegt er während der Exspiration den Oberkörper nach vorne, stemmt den Unterleib an einen harten Körper, drückt den Thorax mit den Händen zusammen oder legt sich auf den Bauch und bietet so allmälig die höchsten Grade der exspiratorischen Dyspnoë dar.

Sehr übersichtlich stellt sich die Respirationsart des Emphysematikers in der stethographischen Curve dar, wie sie mit dem Riegel'schen Stethographen bei gut entwickelter Krankheit gezeichnet wird. Die beigefügten Zwerchfellscurven

Fig. 52.



Stethographische Curven nach Riegel.

I normale Zwerchfellscurve. — II Zwerchfellscurve eines Emphysematikers: *a* aufsteigender inspiratorischer Curvenschenkel, *b* Umbiegungslinie, *c* absteigender exspiratorischer Schenkel.

versinnlichen dies, und zwar stellt die obere den normalen Respirationsverlauf, die untere den des Emphysematikers dar. Bei normaler Athmung wird die inspiratorische Bewegung durch den sanft gewellt aufsteigenden Schenkel, der Uebergang zur Exspiration durch eine Bogenlinie, das exspiratorische Absinken des Zwerchfells durch den absteigenden, um weniges schrägeren Curvenschenkel angedeutet, woraus ersichtlich ist, dass im Verlaufe der In- und Exspiration die Bewegungsgeschwindigkeit

wohl einige Veränderungen zeigt, die aber nicht plötzlich ruckweise, sondern allmälig sich entwickeln, ferner, dass die Exspiration nur um weniges länger dauert, als die Inspiration, endlich geht die Exspiration wieder mit einer gleichmässigen, nur langsameren Bewegung in die nächste Inspiration über, was wieder durch die breitere gleichmässigere Bogenlinie angezeigt wird. Im Gegensatz zu dieser Normalcurve zeigt die Emphysemcurve geringere Höhe, ein steileres Ansteigen als Ausdruck der schneller vor sich gehenden Inspiration, statt Wellenlinien befinden sich an derselben winkelige Unterbrechungen der Verticalen als Ausdruck der plötzlichen Geschwindigkeitsveränderung. Aufsteigender und absteigender Schenkel der Curve verbinden sich in einem scharfen Winkel, entsprechend dem plötzlichen Uebergang der In- zur Exspiration. Das Charakteristischste aber besteht in der Form der Exspirationslinie, welche in ihrem oberen Theile der Verticalen viel näher liegt und dadurch anzeigt, dass im Anfang das Exspirium sehr schnell verlauft, in ihrem unteren Theile sich unter einem scharfen Winkel abbiegt, um breit gestreckt und zackig abzufallen als Beweis dessen, wie langsam und zuckend das letzte Dritttheil der im Ganzen sehr verlängerten Exspiration vor sich geht. Ebenso hebt die nächste Inspirationslinie wieder in einem scharfen Winkel an.

Mit diesen dyspnoëtischen Vorgängen verwebt sich dann bei manchen Emphysematikern ein wahres *Asthma bronchiale.* Während viele Kranke davon ganz verschont bleiben, haben andere eine mehr weniger ausgesprochene Disposition dafür. Ganz entschieden giebt es Fälle, in denen das Asthma die primäre Erkrankung bildet und aus demselben durch andauernde, öfter wiederholte Lungenblähung das Emphysem hervorgeht, wobei die asthmatischen Anfälle von Zeit zu Zeit wiederkehren können. Andererseits sind aber manche Emphysematiker nachträglich asthmatischen Anfällen unterworfen, die häufig aus Anlass recrudescirender Bronchialkatarrhe, manchmal durch Einwirkung unreiner Luft, nervöser Erregung, oft auch ohne nachweisbare Ursache theils plötzlich sich einstellen, theils aber mit den dyspnoëtischen Zuständen sich verweben, so dass es oft nicht leicht ist, zu unterscheiden, ob man es mit einfacher Dyspnoë oder mit einem asthmatischen Anfalle zu thun hat.

Husten ist bei den meisten Fällen von Emphysem zugegen, es ist eben der Bronchialcatarrh der gewöhnlichste Begleiter desselben, theils ist ja der Catarrh das primäre Leiden, theils aber wieder durch das Emphysem vorbereitet, indem die Verödung einer Capillarregion zu Blutüberfüllung in andere führt, möglich, dass die stagnirende Luft auch ihrerseits als Reiz wirkt. Sehr quälend wird der Husten, der den trockenen Catarrh mit spärlichem, zähem, glasartigem Schleimauswurf begleitet, es können aber auch alle übrigen Formen des Bronchialcatarrhs auftreten und die Krankheit wesentlich erschweren. Gar nicht selten werden bei solchen Kranken während des Hustens oder Drängens aus den Supraclaviculargruben stark gewölbte, weich-elastische, bei dünner Haut etwas durchscheinende Tumoren — grosse emphysematische Blasen der Lungenspitze — hervorgedrängt.

Die subjectiven Empfindungen der Athemnoth wachsen ebenfalls an. Manchmal empfinden die Kranken einen Schmerz in der Gegend des Zwerchfelles oder des Brustbeines, die Sprache ist schwerfällig, manchmal intercoupirt, die Stimme bei höheren Graden der Krankheit schwach, klanglos.

Schwund der Lungencapillaren, vereint mit der verminderten Saugkraft der elasticitätsverlustigen Lunge, führt zu erschwerter Entleerung der *Arteria pulmonalis* und des rechten Ventrikels. Die daraus resultirende Hypertrophie und Erweiterung des letzteren bewirkt unter günstigen Verhältnissen eine Compensation, die aber bei zunehmendem Emphysem durch andauernden Husten, allgemeine Ernährungsabnahme oder Verfettung des Herzens, später gestört wird. Es treten dann dieselben Erscheinnngen der Stauung ein, wie bei incompensirten Herzfehlern, Ueberfüllung der Halsvenen, Undulation, selbst Pulsation an denselben mit inspiratorischem Ab- und exspiratorischem Anschwellen, Anschwellung der

Leber, Ausdehnung der Hämorrhoidalvenen und Bildung von Hämorrhoidalknoten, cyanotische, fahle Gesichtsfarbe, Verlust des Appetits, Trägheit des Stuhlganges, Abnahme der Ernährung. Der Kranke magert ab, die schlaffen Extremitätenmuskeln contrastiren dann auffallend mit den verdickten Muskelbäuchen des Halses und der Oberbrustgegend. Der Harn wird sparsam, concentrirt, enthält mitunter Eiweiss, auch wohl Gallenpigment, nach LEHMANN auch Oxalsäure und Allantoin. Gewöhnlich entwickelt sich dann Hydrops nach dem Schema des *Hydrops mechanicus.* Letzterer erscheint mitunter bei solchen Kranken, deren Ernährungszustand noch nicht wesentlich gesunken ist, sondern in Folge von verhältnissmässigem Blutreichthum und gleichzeitiger Erschwerung der Lungencirculation hochgradige venöse Hyperämie sich entwickelt; es sind das meist toröse, fettreiche Menschen, mit gedunsenem, blaurothem Gesichte, stark cyanotischen, von prallgefüllten Venen überzogenen Händen und Vorderarmen, ziemlich gutem Appetit, aber langsamer Verdauung und stark retardirten Darmentleerungen.

Das senile Emphysem zeichnet sich durch hochgradige Rippenstarre aus, welche der Entwicklung des Emphysems gewöhnlich schon vorangeht, daher ist der Brustkorb nicht fassförmig, sondern bei vorgeschrittener Lungenatrophie selbst geschrumpft, kürzer, an den oberen Partien eingesunken, die Intercostalräume mehr vertieft; bei der Inspiration hebt sich die Brustwand panzerähnlich in toto, bei der Exspiration fällt sie rasch zurück, das Epigastrium wölbt sich inspiratorisch nur wenig vor und fällt bei der Exspiration ebenfalls rasch ab. Die Herzdämpfung ist mitunter nicht verkleinert, weil die atrophische, schwielige Lunge sich nicht über dasselbe ausbreitet. Wegen öfters vorkommender schwieliger Verdichtung der Lungenspitzen ist der Percussionsschall der bezüglichen Gegenden gedämpft.

Das vicariirende Emphysem bietet, wenn es auf grössere Lungenabschnitte ausgedehnt ist, ähnliche physikalische und functionelle Erscheinungen dar wie das substantielle, nur sind die Symptome häufig auf die eine Thoraxhälfte beschränkt, manchmal verwebt mit anderen, der Grundkrankheit angehörigen Erscheinungen. Beschränkte vicariirende Emphyseme geben oft zu gar keinen charakteristischen Symptomen Anlass; entwickeln sie sich in der Nähe infiltrirter, luftleerer Lungenabschnitte, dann erkennt man sie aus dem engbegrenzten, hellen, hohen, mitunter tympanitischen Percussionsschall, in der Umgebung des Herzens, namentlich am zungenförmigen Fortsatz der linken Lunge giebt es sich durch Verkleinerung der Herzdämpfung kund.

Das interlobulare Emphysem verursacht gar keine Erscheinungen, ebensowenig ist das subpleurale zu erkennen; die Angabe LAËNNEC's, dass dadurch der Percussionsschall besonders voll werde, und die subpleuralen Luftblasen ein trockenes Reibegeräusch veranlassen, ist irrig.

Wenn aber das Emphysem von der Lungenwurzel aus gegen das mediastinale Zellgewebe fortschreitet, dann folgen grosse Beklemmung, Athemnoth bis zu Erstickungsanfällen, verursacht durch den Druck der Luft auf das Herz und grosse Gefässe, gleichzeitig — wofern der Kranke nicht plötzlich stirbt — entwickeln sich dann die leicht erkennbaren Erscheinungen des fortschreitenden subcutanen Emphysems: weisse, glänzende, gleichmässig geschwellte Haut, die bei Druck knistert, tympanitisch schallt, auch schmerzhaft ist.

Verlauf, Dauer und Ausgang. Es ist vor Augen zu halten, dass das klinische Bild des Vesicularemphysems zwei verschiedenen anatomischen Zuständen entspricht, nämlich einmal der Lungenblähung — permanente inspiratorische Expansion NIEMEYER's — bei welcher wohl Elasticitätsverlust des Lungengewebes, aber kein Schwund der Alveolarwände zugegen ist; das anderemal aber dem wahren anatomischen Emphysem, wo dieser Schwund thatsächlich vorhanden ist.

Die Lungenblähung kommt manchesmal in acuter Weise zu Stande, so im Verlaufe des Keuchhustens, nach Bronchialasthma, Larynxcroup, durch fremde Körper, die, in Bronchien gelangt, heftigen Husten erregen, die enger begrenzten

Alveolarektasien neben Pneumonien, Lungenödem u. s. w. Wie schnell manchesmal solche Lungenausdehnungen zu Stande kommen, beweist der Umstand, dass Louis, Skoda und Andere in früheren Zeiten sich zur Annahme eines paralytischen Emphysems veranlasst fühlten, welches in Folge genauerer Erkenntniss der anatomischen Lungenstructur natürlich unhaltbar wurde. Besteht eine solche Ektasie durch längere Zeit, so führt sie zu wirklichem Emphysem; wie bald dies geschieht, lässt sich kaum feststellen, Alter des Kranken, örtliche und allgemeine Nutritionsverschiedenheiten, Grad der Dyspnoë und des Hustens haben jedenfalls einen bedeutenden Einfluss. Dass bei Kindern, selbst nach längerem Bestehen und grösserer Ausdehnung der Ektasie, eine gänzliche Ausgleichung stattfinden kann, beweist unter anderen ein von mir beobachteter und veröffentlichter Fall, der die fünfjährige Tochter eines Collegen betraf. Während des Essens von Melonen gerieth ein Kern in die Luftwege und liess sich durch das bekannte, zeitweilige klappenähnliche Geräusch in der rechten Intrascapulargegend als im rechten Bronchus sitzend erkennen. Es folgten anfangs nach grossen, dann aber nach immer kürzeren Zwischenzeiten äusserst vehemente Husten- und Stickanfälle, bis nach 4—5 Wochen der Husten ein mehr gleichmässiger und zeitweise zu suffocatorischen Paroxysmen sich steigernder wurde. Schon nach einem Monate liess sich eine vorwaltend rechts entwickelte, aber auch links nachweisbare Lungenektasie erkennen. Die vorgeschlagene Tracheotomie wurde nicht angenommen und es zog sich der peinliche Zustand volle vier Monate hin, bis einmal der mit einer feinen Kalkkruste überzogene Kern ausgehustet wurde. Nach einem weiteren Monate waren die Lungengrenzen ganz normal.

Das wirkliche Alveolaremphysem kommt wohl nur selten anders als in chronischer Weise zur Entwicklung; die durch Elasticitätsverlust bedingte dauernde Alveolarausdehnung, die durch diese bedingte Nutritionsstörung und der endlich eintretende Gewebsschwund sind graduell fortschreitende Processe, die aber, einmal vorhanden, selbstverständlich einen unheilbaren Zustand darstellen. Entsprechend dem gewöhnlich langsamen Entstehen und Fortschreiten ist auch der ganze Krankheitsverlauf ein langsamer, schleppender, Jahre lang — 10, 20, 40 und vielleicht auch darüber — sich hinziehender; durch intercurrirende Krankheiten der Respirationsorgane, namentlich durch Bronchialcatarrh und Asthma, wird er dann wohl stossweise verschlimmert, kommt auch unter günstigen Verhältnissen zu einiger Ausgleichung, um dann stationär zu bleiben oder unvermerkt weiter zu greifen.

Ein mässig ausgedehntes Emphysem beschränkt wohl auch die Activitätsfähigkeit des Kranken, kann aber bei Berücksichtigung der so gezogenen Grenzen der Leistungsfähigkeit ohne wesentliche Störungen durch Jahrzehnte ertragen werden und vielleicht ohne Lebensverkürzung bestehen. Immerhin sind dies die selteneren, günstigen Fälle. Meistens macht sich die Disposition zu Catarrhen geltend, diese und die dyspnoëtischen Zustände erschweren dann den Zustand, es kommt zu Verdauungs- und Ernährungsstörungen, und zwar um so sicherer, je ungünstigere äussere Verhältnisse die Kranken beherrschen, daher hauptsächlich und schneller bei der arbeitenden Classe. Den Wendepunkt des Krankheitsverlaufes bildet die Incompensation des Herzens. In manchen Fällen ist sie die Folge eines Missverhältnisses zwischen der Kraft des Herzens, der Enge der Lungenblutbahn und der zu bewegenden Blutmasse und gleicht sich bei gehöriger Handhabung aus, ein anderesmal trägt Ueberlastung mit Arbeit oder ungenügende Nahrung die Schuld und auch in diesen Fällen tritt noch mitunter eine Schwankung zum Besseren ein; endlich aber treten wirklich Herzdegeneration, diffuser Catarrh, cachektische Zustände in verschiedener Combination auf, hydropische Ergüsse in die Körperhöhlen erfolgen, oder es entwickelt sich ein marastischer Zustand, in dem die Kranken unter dem Bilde der protrahirten Kohlensäure-Intoxication, Athmungsinsufficienz, unregelmässigem, immer armseliger werdenden Puls, soporösem Zustande, sterben.

In anderen Fällen sind es theils nebenbei sich chronisch entwickelnde Krankheiten, wie: Gefässatherom, Magen-, Darm- und Herzkrankheiten, selten BRIGHT'sche Krankheit, dann consecutive Hirnhämorrhagien, welche den Tod herbeiführen, theils auch intercurrirende Krankheiten jeder Art: Pneumonien, Pleuritiden u. s. w. In einzelnen Fällen soll der Tod in einem asthmatischen Anfalle erfolgt sein.

Das interlobuläre und subpleurale Emphysem ist an sich ungefährlich, kann aber zu dem sehr gefährlichen Mediastinal- und generalisirtem Emphysem führen. Auch diese an sich seltenen Zustände heilen manchesmal. Durch Einreissen der Pleuraldecke kann ein subpleurales Emphysem zu Pneumothorax führen. Zwei derartige Fälle, die ich bei sonst gesunden, jungen Männern zu beobachten Gelegenheit hatte, wurden vollkommen geheilt, ohne je pleuritische Zeichen aufgewiesen zu haben, aber nur nach mehrmonatlichem Bestande des Pneumothorax. Immerhin kann in solchen Fällen durch starke Verdrängung der gesunden Lunge, collaterale Hyperämie und Oedem, vielleicht auch durch Shock, ein schneller Tod eintreten, oder derselbe langsam durch pleuritische Vorgänge und deren Folgen herbeigeführt werden.

Die Prognose des Emphysems hängt in erster Linie ab von der Ausbreitung desselben und der correspondirenden vitalen Capacität der Lungen, nur ist letztere nicht während recrudescirender Catarrhe in Berechnung zu ziehen, da diese schon an sich eine vorübergehende Herabsetzung der vitalen Capacität bedingen. Weiter sind die äusseren Verhältnisse des Kranken von grosser prognostischer Bedeutung, je günstiger sie beschaffen sind, umsomehr kann man auf ein mehr weniger stationäres Verhalten der Krankheit rechnen. Der Zustand des Herzmuskels ist bei weit vorgeschrittenen Emphysemen von grösster Wichtigkeit, ist die Herzaction insufficient, dann folgen die qualvollen Vorgänge, die meistens nur mit dem Tode enden.

Man darf nicht vergessen, dass die klinischen Erscheinungen des Emphysems auch der permanenten, inspiratorischen Alveolarektasie zukommen; ist letztere als solche zu erkennen, dann ist die Prognose auch *quoad recuperandam valetudinem* günstig, vorausgesetzt, dass die Grundursache — Keuchhusten, Bronchitis u. s. w. — nicht übermässig lange dauert. Selbstverständlich ist bei der Prognose der Zustand der Verdauungs- und übrigen Organe in Betracht zu ziehen.

Vicariirende Emphyseme von grosser Ausdehnung fallen unter dieselben Gesichtspunkte, wie die substantiellen. Sind sie dagegen eng begrenzt, dann haben sie auch gewöhnlich keine prognostische Bedeutung.

Mediastinale und subcutane Emphyseme bilden immer sehr schwere Erkrankungen.

Diagnose. Für die Praxis wäre es von grösster Wichtigkeit, die einfache Alveolarektasie von dem mit Gewebsschwund verbundenen genuinen Emphysem zu unterscheiden, da sowohl die Aussicht betreffs der Heilbarkeit des Falles, als auch die einzuschlagende Therapie grösstentheils davon abhängt. Leider ist eine sichere Differentialdiagnose dieser Zustände meistens unmöglich und im besten Falle nur mit Wahrscheinlichkeit zu stellen. Lungenektasien, die nach Bronchialasthma oder capillarer Bronchitis in acuter Weise entstehen, ferner die nach Keuchhusten, wenn auch langsamer entstandenen sind wohl einige Zeit hindurch als Alveolarektasien zu betrachten, in denen ein ausgebreiteter Gewebsschwund nicht zugegen sein dürfte. Freilich gehen sie nach längerer Dauer — und die Zeit der Dauer ist absolut nicht festzustellen — in ein wirkliches Emphysem über. Nach unserer Erfahrung sind die starke epigastrische Pulsation des rechten Ventrikels, die Accentuation des zweiten Pulmonaltones, die Stauungserscheinungen an der Leber und in den peripherischen Venen bei der Lungenblähung weniger ausgesprochen, aber freilich können die Stauungsvorgänge Coëffecte der die Lungenblähung bedingenden Grundkrankheit, wie Bronchitis, Keuchhusten sein; andererseits sind diese Erscheinungen bei leichteren Graden des Emphysems oft auch nur

wenig entwickelt, daher müssen alle Umstände des concreten Falles erwogen werden, um einen Wahrscheinlichkeitsschluss ziehen zu können.

Ausgebildete Fälle von Emphysem der Erwachsenen sind bei gehöriger Berücksichtigung der oben angeführten Symptome unschwer zu erkennen. Anfangende Erkrankungen werden durch fachgemässe pneumatometrische Messungen, durch die Ergebnisse der Spirometrie und unter genauer Beurtheilung der übrigen Functionsverhältnisse der Respirationsorgane in vielen Fällen erkannt werden, selbst wenn die Brustform, Percussion und Auscultation noch keine Anhaltspunkte bieten.

Ist das Emphysem einer vorhergehenden starren Dilatation des Thorax gefolgt, sind etwa käsige Infiltrate der Lungenspitzen, Schrumpfung der oberen Lungenabschnitte zugegen, dann fehlt auch oft die charakteristische Emphysemform des Thorax, und die Functionsstörungen sind nicht auf einfache Weise zu deuten. In solchen Fällen sind doch der Tiefstand des Zwerchfells, dessen geringe Excursionsfähigkeit, die etwa verkleinerte Herzdämpfung, die auscultatorischen Erscheinungen an den unteren Lungenabschnitten für die Erkenntniss des Emphysems massgebend. — Schwer ist es oft das Emphysem der Kinder zu erkennen, nur bei älteren Kindern kommt mitunter die Fassform des Brustkorbes vor, bei jüngeren fehlt sie ganz und kommt im Allgemeinen nur nach längerer Krankheitsdauer zu Stande. Doch entwickelt sich ganz gewöhnlich eine Erweiterung des oberen Brustkorbabschnittes, besonders im Sternovertebraldurchmesser, öfters beobachtet man die durch den Zug des Zwerchfells hervorgebrachte „peripneumonische Furche". Fürst hält eine exspiratorische Aufblähung, besonders der oberen Lungenpartien, in dem Acromialtheile der Supraclaviculargegend bei heftigen Hustenparoxysmen, für ein charakteristisches Zeichen stärkerer Lungenblähung bei Kindern.

Wir haben schon früher erörtert, unter welchen Umständen auch engbegrenzte, vicariirende Emphyseme zu erkennen sind? Einen praktischen Werth hat diese Bestimmung hauptsächlich dann, wenn es sich um Feststellung solcher Krankheiten handelt, die durch selbst kleine emphysematische Stellen verdeckt werden können.

Nicht gar so selten wird das *Asthma nervosum* mit Emphysem verwechselt. Kennt man den Kranken nicht von früher her, so darf man nicht aus dem Befunde während des Anfalles die Diagnose stellen; nach dem Anfalle verschwindet gewöhnlich, oder verringert sich wenigstens die durch den Bronchialkrampf gesetzte Lungenblähung.

Stenocardische Anfälle, sowie die Dyspnoë bei Fettentartung des Herzens, werden eher mit Asthma als mit Emphysem verwechselt; der Nachweis der Lungengrenzen, der Umstand, dass die Kranken selbst während des Anfalles fähig sind, einige recht ergiebige Athemzüge zu machen, das Fehlen des zischenden, sehr verlängerten Exspiriums sichert vor diesem Irrthum.

Pneumothorax unterscheidet sich vom Emphysem hinlänglich dadurch, dass der Pneumothorax acut, ja plötzlich, das Emphysem gewöhnlich langsam entsteht. Pneumothorax befällt gewöhnlich nur die eine Seite des Brustkorbes, während Emphysem gewöhnlich doppelseitig auftritt. Ein Pneumothorax der beiden Brusthälften verläuft rasch tödtlich. Die grosse Spannung und die Verdrängung der Organe, die durch Pneumothorax bewirkt werden, sowie die metallischen Phänomene fehlen beim Emphysem.

Eben entstandener, durch pleuritische Verwachsungen beschränkter, mit keinem Exsudate verbundener Pneumothorax bewirkt wohl keine auffällige Verdrängung der Organe, doch giebt die momentane Entstehung unter gewöhnlich hochgradiger Dyspnoë, das manchmal gleichzeitige Gefühl eines Risses in der Brust, das aufgehobene oder metallische Athmen, das Verschwinden des Stimmfremitus und endlich die vorangegangene Krankheit — gewöhnlich Phthisis, Lungenabscess, Lungengangrän — hinlänglichen Aufschluss.

Zartgebaute Individuen mit cylindrischem, langem Thorax, protrahirter Bronchitis und anfangendem Emphysem machen manchmal den Eindruck von

Tuberculose. Das Fehlen der Verdichtungssymptome ist natürlich nicht massgebend, selbst der Nachweis eines wirklich bestehenden Emphysem ist nicht hinreichend, da es neben Tuberculose bestehen kann. Die genaue makro- und mikroskopische Untersuchung der Sputa auf verändertes Lungenepithel, Myelintropfen, elastische Fasern, die pneumatometrische Untersuchung, Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes, etwa vorhandenes und nicht auf Catarrhe zu beziehendes Fieber, endlich die hereditären Verhältnisse geben Aufschluss.

Ebenso kann ein Emphysematiker nachträglich zum Phthisiker werden; geschieht dieses nach schon entwickelter, starrer Dilatation des Thorax, dann kommt die phthisische Thoraxform nur mangelhaft oder gar nicht zu Stande. Die starren Rippen sind der percutorischen Untersuchung auch hinderlich. Bemerken möchte ich, dass in solchen Fällen gerade die Spitzenphänomene oft fehlen und die Verdichtungserscheinungen häufig von der zweiten Rippe abwärts in der Achselhöhlengegend zu finden sind. Auch in solchen Fällen müssen hauptsächlich das Fieber, Sputum, die veranlassenden Momente in Betracht gezogen werden.

Ob neben Emphysem eine Herzklappenerkrankung zugegen sei, ist oft schwer zu entscheiden, mitunter gar nicht; systolisches Spitzengeräusch, Dilatation des rechten Ventrikels, Accentuation des zweiten Pulmonaltones sind mit und ohne Bicuspidalinsufficienz zu treffen. Eine vorhandene Vorwölbung der 4. bis 6. linken Rippe über dem Herzen, schneller und stärker entwickelte Stauungserscheinungen als die dem etwa mässigen Grade des Emphysems entsprechenden, zeugen für Herzerkrankung; es ist auch vor Augen zu halten, dass Mitralinsufficienzen bei schon vorhandenem Emphysem selten entstehen. Wo die Krankengeschichte lückenhaft ist, vielleicht schon reichlicher Hydrops besteht, ist die Entscheidung manchmal unmöglich.

T h e r a p i e. Wenn auch — wie wir schon früher betonten — das anatomische Emphysem als unheilbarer Zustand betrachtet werden muss, so muss man in der Praxis doch daran festhalten, dass erstens eine einfache Lungenblähung vom Emphysem klinisch nicht mit Sicherheit zu unterscheiden ist, zweitens dass das Emphysems eine räumlich wie graduell progressive Erkrankung ist, und dass das, was heute Emphysem ist, vielleicht vor nicht zu langer Zeit Alveolarblähung war, hingegen eine bestehende Lungenblähung nach einiger Zeit Emphysem werden kann.

Ausserdem ist in allen Fällen, wo hereditäre Anlage, oder die Eigenart einer bestehenden Erkrankung die Möglichkeit der Entwicklung des Emphysems nahelegt, die p r o p h y l a c t i s c h e B e h a n d l u n g von grosser Wichtigkeit.

Individuen, bei denen eine Familienanlage vorausgesetzt werden darf, müssen in ihrer Jugend auf kräftige Ernährung, gehörige Verwahrung im zarten Kindesalter, Abhärtung im Jünglingsalter, namentlich durch kalte Waschungen, Fluss- und Seebäder verwiesen werden. Sie sollen keinen Beruf wählen, der mit Einathmung von vielem Staub, von reizenden Dämpfen, oder mit Anstrengung der Athmungsorgane verbunden ist, daher nicht Sänger, nicht Prediger werden, nicht Blasinstrumente spielen etc.

Treten bei disponirten Individuen Catarrhe der Respirationsorgane ein, so sind diese zu möglichst schnellem Abschluss zu führen, die Neigung zu Rückfällen nach den dafür giltigen Regeln zu beseitigen. Sie sind nach etwa überstandenen intensiven Catarrhen, Pneumonien, Pleuritiden längere Zeit zu schonen, nöthigenfalls im Winter nach südlichen, climatischen Orten zu schicken. Unter dieselben Gesichtspunkte fallen auch der Keuchhusten und andere langwierige Hustenkrankheiten. Lungenverdichtungen, Pleuritis, welche zu vicariirendem Emphysem Anlass geben könnten, sind ebenfalls nach den diesbezüglichen Indicationen sorgfältig zu Ende zu führen, und so lange sie bestehen ihre schädliche Einwirkung wenigstens so weit zu beschränken, als dies durch Schonung des Athmungsorganes zu erreichen ist.

I s t t r o t z d e m e i n m a l A l v e o l a r e k t a s i e e i n g e t r e t e n, so ist es wichtig, die Indication gehörig aufzustellen, da wir heute mehr als früher im Stande sind, derselben zu entsprechen.

Ist etwa catarrhalische Bronchialobstruction zugegen, welche an sich und durch die so bedingte Atelektase zu ungleichmässiger Vertheilung der eingeathmeten Luft führt, dann sind die Expectorantien ausgiebig anzuwenden. Bei zähem Secret sind Alkalien innerlich oder als pulverisirte Lösungen eingeathmet am Platze, so auch *Sal. ammoniacus* innerlich oder in Dampfform die alkalisch-muriatischen Säuerlinge kalt oder gewärmt, bei reizbaren Kranken mit Milch gemischt, bei mehr flüssigem, reichlichem, purulentem Secrete sind die Adstringentien theils als Theeabkochungen von Marrubium, Galeopsis, Inula u. s. w., theils als Inhalationen von Tanninlösung anzuwenden. Wirksamer erweisen sich die Balsamica, besonders Terpentindämpfe, zu Inhalationen, *Bals. copaivae* innerlich; vorzüglich wirken oft Theerinhalationen, nur muss der rohe Theer von seinen reizenden Säuren durch Neutralisation befreit werden. Die Bronchitis der Kinder ist nach ihrer Eigenart zu behandeln.

Hat man es weniger mit derlei Obstructionen als mit der Alveolarektasie selbst zu thun, so muss die herabgesetzte exspiratorische Kraft unterstützt werden, weil nur dann eine Abspannung der übergedehnten Alveolarwände zu erreichen und der Atrophie derselben vorzubeugen ist. Dass dies durch Muskelaction nur theilweise erreicht werden kann, ergiebt sich hinlänglich aus unseren früheren Ausführungen; daher können auch die Expectorantia — die Brechmittel inbegriffen — dieser Aufgabe nicht gerecht werden. Rationeller ist die Idee, durch angemessene örtliche Reize die Ernährung des Lungengewebes anzuregen — wie dies durch Inhalation von Terpentin beispielsweise bezweckt, aber wohl nicht erreicht wird, oder auf die contractilen Elemente des Lungenparenchyms einzuwirken, wie dies namentlich bei dem Gebrauche des Strychnins, der *Nux vomica* vorschwebte; Stokes, Martin, Trousseau empfehlen das Mittel, ich wendete dasselbe wiederholt in Form subcutaner Injectionen an, manchmal mit scheinbarem Erfolge; jedenfalls scheint es weiterer Versuche werth zu sein.

Sind die Reizungserscheinungen der Bronchitis, Pneumonie, des Keuchhustens u. s. w. verschwunden und die Lungenektasie zurückgeblieben, so ist jedenfalls das souveräne Heilverfahren in der Pneumatotherapie gelegen. Man hat früher den pneumatischen Cabineten mit verdichteter Luft bei Behandlung des Emphysems eine bevorzugte Wirksamkeit zugeschrieben, und es ist nicht zu leugnen, dass Emphysematiker sich nach Sitzungen im Cabinete oft erleichtert fühlen; diese Erleichterung dauert aber gewöhnlich nicht lange und bleibt später ganz aus. Dauernde Erfolge, wie sie von Vivenot und Lazarus mitgetheilt worden, sind nur Ausnahmsfälle. Die pneumatischen Cabinete wirken eben wie Bäder verdichteter Luft; letztere drückt sowohl auf die äussere Körperoberfläche als auf die Alveolarwände. Der Athemmechanismus wirkt im Ganzen unter stärkerer Belastung, die bei entsprechender Muskelaction die Lungenventilation immerhin in etwas befördern mag; auch werden die oberflächlichen Blutgefässe stärker gedrückt und der Blutrückfluss befördert, gleichzeitig aber durch den erhöhten intraalveolaren Druck die Saugkraft der Lunge vermindert und die Lungencirculation erschwert und durch den Druck auf die peripherischen Arterien und Capillaren der Haut der Entleerung des linken Ventrikels entgegengearbeitet. Ist der Herzmuskel genug kräftig, so kann auch die Circulation in dieser Weise befördert werden. Der wichtigste Effect des Cabinetes besteht offenbar in der Condensation des Sauerstoffes in der comprimirten Luft. Wie weit der Heileffect der pneumatischen Cabinete durch die neuere Einrichtung gehoben wird, vermöge welcher das Ausathmen in gewöhnliche atmosphärische Luft geschieht, ist noch nicht hinlänglich festgestellt.

Von weit grösserer Wirksamkeit aber als die pneumatischen Cabinete sind diejenigen Apparate, welche es ermöglichen, das Lungeninnere mit verdichteter oder verdünnter Luft in Verbindung zu setzen und, da gleichzeitig die äussere Körperoberfläche sich unter gewöhnlichem Atmosphärendruck befindet, für die äussere und innere Thoraxfläche alle beliebigen Druckdifferenzen herzustellen.

Die gebräuchlichsten sind die sogenannten Gasometerapparate, die blasebalgförmigen, der Schöpfradventilator von GEIGEL-MAYER. Selbst bei bestehendem Catarrh sind sie nicht nur anwendbar, sondern auch von vorzüglichem Nutzen, sobald sie nach richtigen Indicationen angewendet werden.

Ueber die beste Anwendungsart der pneumatischen Methode ist man so ziemlich zur Einigung gelangt.

Sind catarrhalische Zustände höheren Grades mit Verengerung der Bronchialröhren zugegen und Reizbarkeit des Respirationsapparates vorhanden, so kann zweckmässigerweise nur die Inspiration verdichteter Luft von $\frac{1}{90}$ bis $\frac{1}{60}$ bis $\frac{1}{40}$ Atmosphären angewendet werden. Man lässt je nach der Respirationskraft des Kranken, bei schwächeren anfangs 1—2, später auch 3 Cylinderfüllungen des WALDENBURG'schen Apparates mit eingeschalteten Ruhepausen einathmen, kräftiger athmende Kranke können von 2—3 bis zu 6 Cylinder leeren. Diese Einathmungen bewirken eine Ausweitung der Bronchien, Entlastung derselben von der Hyperämie und Verminderung der Dyspnoë. Ist der Catarrh grösstentheils beseitigt, so kann man zur Exspiration in verdünnte Luft übergehen; stellt sich bei letzterem Verfahren wieder vermehrter Hustenreiz ein, so muss zum früheren zurückgegriffen werden, ist dies nicht der Fall oder fehlt der Bronchialcatarrh, so kann man ohneweiters die Exspiration in verdünnte Luft vornehmen lassen; *diese letztere Methode bildet das eigentliche Heilverfahren gegen die Alveolarektasie.* Exspirirt nämlich der Kranke in verdünnte Luft, so wird die Lunge bis zu einem gewissen Grade ausgepumpt, es wird ein grösserer Theil der Residualluft entleert, die Spannung der Alveolen wird vermindert, die Alveolarwände entlastet und einander genähert; hierdurch wird für die nächste Inspiration mehr Raum geschaffen und die Lungenventilation wesentlich gehoben. Gleichzeitig wird auch die Circulation in den Lungencapillaren erleichtert und durch den ganzen Vorgang die Ernährung des Lungenparenchyms gebessert. Wird das Verfahren hinlänglich lange fortgesetzt, so wird nicht nur die Dyspnoë objectiv und subjectiv behoben, sondern bei nachgiebigem Thorax die Lunge thatsächlich auf ein kleineres Volumen gebracht, demgemäss der Zwerchfellstand und die Thoraxmasse dem Normalen genähert oder auch gleich gemacht. Diejenigen Lungentheile, die nur ektatisch, aber noch nicht atrophisch sind, können auf diese Weise ihre Elasticität dauernd wiedergewinnen.

Das Verfahren bei der Inspiration verdünnter Luft soll so gehandhabt werden, dass etwa $\frac{1}{80}$ bis $\frac{1}{60}$ Luftverdünnung bewirkt und anfangs 1—2 Cylinder des WALDENBURG'schen Apparates gefüllt werden; allmälig kann man die Ausathmung auf 5—6 Cylinder vermehren.

Sind noch Reste des Bronchialcatarrhs vorhanden, so ist es zweckmässig, der Exspiration in verdünnter Luft 10—20 Inspirationen der verdichteten voranzuschicken.

Dasselbe pneumatische Verfahren ist auch gegenüber dem ausgebildeten Emphysem angezeigt, und ist eine um so günstigere Wirkung zu erwarten, je weniger atrophisch das Lungengewebe, je nachgiebiger der Thorax, je jünger, reproductionsfähiger das Individuum ist.

Die von GERHARDT anempfohlene *rhythmische Compression* des Thorax und Bauches zur Unterstützung der Exspiration strebt nach demselben Ziele, nämlich der Austreibung von Residualluft; sie ist bei Nachgiebigkeit des Thorax anwendbar, aber mit Vorsicht zu gebrauchen, da Hämoptoë eintreten kann, ferner Schwindel und Muskelzuckungen, welche, wie GERHARDT vermuthet, dadurch bewirkt werden, dass aus den abgesperrten Lufträumen der Lunge unter der Wirkung des Druckes mehr Kohlensäure in das Blut übergeführt wird.

Was die *symptomatische Behandlung* der an Emphysem Leidenden anbelangt, so ist die grösste Sorgfalt darauf zu verwenden, dass etwa vorhandener

Husten behoben werde. Ist der Husten mehr trocken, dann ist *Pilocarpinum muriaticum* innerlich in Dosen von 2—5 Mgrm. 3—4mal täglich, oder ein schwacher Aufguss von *Herba Jaborandi*, im Bette genommen, manchmal von ganz vorzüglicher Wirkung, Abends eine Dosis Opium, die gegen Catarrhe indicirten Mineralwässer und im Allgemeinen die gegen trockenen Catarrh geeigneten Mittel müssen angewendet werden. Hängt der Husten von profuser Bronchialsecretion ab, so ist gegen die letztere einzuwirken.

Sind stärkere Anfälle von Dyspnoë zugegen, dann muss man unterscheiden, aus welcher Ursache sie stammen. Am häufigsten sind sie catarrhalischen Ursprunges und schwinden bis zu einem gewissen Grade, wenn der Catarrh behoben wird.

Manchmal hängen sie von nervöser Reizbarkeit ab, ohne gerade die Form des *Asthma bronchiale* darzubieten. *Aqua laurocerasi*, *Extr. Stramonii*, das Rauchen von Stramoniumcigaretten, kleine Dosen von Opiaten, auch laue Bäder wirken in diesen Fällen gut. Manche Emphysematiker werden durch ein Gläschen Branntwein oder Liqueur erheblich beruhigt. Ist die Dyspnoë die Folge von Auftreibung des Unterleibes, so sind bestehende Stuhlverstopfungen durch Rheum, Senna in Verbindung mit Mittelsalzen zu heben; bei blutreichen Kranken mit stark entwickeltem Unterleibe, Hämorrhoidalzuständen, bei denen der Appetit gut, die Verdauung langsam, die Defäcation träge ist, muss die Diät geregelt werden, blähende Speisen, solche, welche viel Koth erzeugen, müssen gemieden werden; das Nachtmahl wird am besten ganz aufgegeben, schwere Weine sind zu meiden. Die Stuhlentleerung wird in solchen Fällen am besten durch Aloëtica, Rheum, Ofener, Friedrichshaller, Saidschitzer Wässer offen gehalten, auch sind Mineralwassercuren in Marienbad, Carlsbad, von Nutzen. Hängt die Dyspnoë von Herzschwäche ab, dann sind mässige Gaben Tokayer Wein, kleine Dosen von *Tinct. Valerianae, Spir. Nitri dulcis* zu verabreichen.

Gegen *Asthma bronchiale* ist nach den sub „Asthma" angegebenen Indicationen zu verfahren; jedenfalls sind grosse Dosen Jodkali, Chloralhydrat und Morphineinspritzungen gegen die Anfälle die wirksamsten Mittel.

Ist Hydrops aufgetreten, so ist wieder zu unterscheiden, ob es sich um Plethoriker handelt oder um herabgekommene hydrämische Individuen mit Degeneration des Herzens. Im ersten Falle sind die drastischen Abführmittel *Scammonium, Gummi gutti*, Aloë, bei sachkundiger Anwendung von oft wohl thätiger Wirkung, in anderen Fällen die Diuretica, besonders *Tartarus boraxatus Acet. Kali, Bitartras Kali* mit *Decoctum Ononidis*. Bei stark geschwächten Kranken gelingt es noch mitunter durch einigermassen modificirten TROUSSEAU'schen *Vinum diureticum*, ebenso wie bei Herzkranken, den Hydrops wenigstens zeitweilig zu beseitigen; ich wende folgende Formel an: *Vini albi* 1000, *Corticis chinae reg. rud. cont.*, *Baccae juniperi* aa 60, *Rad. scillae* 8, *Fol. digit. purpur.* 10, *Macera per tres dies, adde Kali acetici* 20. Filtra et d. 3mal des Tages zu 2 Esslöffel voll.

Eine gut geregelte Lebensweise bewahrt die Emphysematiker sehr lange vor den schweren Folgen der Krankheit. Abhärtung der Haut, so lange die vegetativen Functionen gut vor sich gehen, ein richtiges Mass von Bewegung und körperlicher Arbeit, zweckentsprechende Ernährung, der womöglich jährlich vorgenommene mehrwöchentliche Aufenthalt in nicht zu bergigen Fichtengegenden — Flanellbedeckungen der Haut; im reiferen Alter, wenn der Stoffwechsel bereits verlangsamt ist, mässige Einschränkung der Diät, wo nöthig Beförderung der Stuhlentleerung, mehrwöchentlicher Gebrauch lauer Acratothermen oder Salzbäder, auch wohl leicht auflösender Mineralwassercuren; im vorgerückten Alter unter möglicher Beibehaltung der angewöhnten Bewegung etwas anregendere Kost und Getränke, Winteraufenthalt im Süden, das sind die Momente, deren Berücksichtigung dem Kranken nicht genug eindringlich empfohlen werden können.

Das aus interlobulärem Emphysem sich entwickelnde mediastinale Emphysem kann zu heftigen Stauungserscheinungen und Dyspnoë führen und eine Venaesection nothwendig machen; gegen die Dyspnoë allein wirken Eisumschläge, auf den Thorax applicirt, und Narcotica. Das subcutane Emphysem erheischt, wenn es gering ist, keine besondere Behandlung, ist es hochgradig, so müssen ergiebige Scarificationen der emphysematösen Haut vorgenommen und im Uebrigen den allgemeinen Indicationen entsprochen werden.

Literatur: Laënnec, *Traité de l'auscultation.* 1819. — Louis, *Memoire de la société d'observat.* 1836. — Stokes, Dubl. Journ. of Medical Sciences. 1836. *Diseases of the lung.* 1837. — Mendelsohn, Der Mechanismus der Respiration und Circulation. 1845. — Donders, Zeitschr. für rat. Med. Nr. 7. Bd. III. 1853. Ueber Entstehung des Emphysems. — Jenner, Medic. chirurg. transactions. 1857. Bd. XI. Med. Times and Gazette. 1857. British med. Journ. 1857. Nr. 4, 5. — Ziemssen, Deutsche Klinik. 1858. Nr. 16 — Freund, Der Zusammenhang zwischen Lungenkrankheiten etc. Erlangen 1859. Verhandlungen der med.-physiol. Gesellsch zu Würzburg 1859. Bd. IX, pag. 223. — Skoda, Allgem. Wiener med. Zeitung. 1861. — Niemeyer, Berliner med. Wochenschr. 1864. — Korányi, *A hólyagcsás tüdőlégdagról.* Orvosi hetilap. 1864. — Biermer, in Virchow's Handb. der spec. Path. und Ther. Bd. V, Abth. 1. Lief. 5. — Isaaksohn, Virchow's Archiv. Bd. LIII, pag. 466. — Rokitansky, Lehrbuch der path Anatomie. 1851. — Vivenot, Beiträge zur pneumat. Respirationstheorie. Wien 1868. — Rindfleisch, Lehrbuch der path. Gewebslehre. 1875. — Eppinger, Das Emphysem der Lungen. Prager Vierteljahrsschr. 1876. — Hertz, Lungenemphysem, in Ziemssen's Handb. der spec. Path. und Ther. — Niemeyer, Handb. der Path. und Ther. — Riegel, Die Athembewegungen. Würzburg 1873. — Riegel, Ueber Stethographie. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1872. — Fürst, Emphysem im Kindesalter, in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten. 1878. — Waldenburg, Die pneumatische Behandlung der Respirations- und Circulationskrankheiten. Berlin 1880.

Korányi.

Lungenentzündung. I. Catarrhalische Lungenentzündung, catarrhalische Pneumonie, Bronchopneumonie, auch lobuläre Pneumonie. Man versteht unter dieser Benennung einen entzündlichen Zustand der Lunge, bei welchem die Alveolen mit Alveolarepithelien und einer diese aufnehmenden, spärlichen, schleimigen Intercellularsubstanz gefüllt sind, denen sich im Weiteren massenhafte lymphatische Zellen beigesellen, während von Faserstoff sich nichts vorfindet. Mit dieser Infiltration der Lungenalveolen ist mehr oder weniger ausgedehnte, catarrhalische Entzündung der Bronchien verbunden. Die Infiltration kommt vorwiegend an den hinteren, unteren Abschnitten der Lunge vor, beschränkt sich anfangs auf kleine, lobuläre Herde, durch deren Zusammenfliessen dann ausgedehnte, selbst ganze Lappen einnehmende Infiltrate zu Stande kommen können.

Geschichte. SYDENHAM fasste unter der Benennung *Pneumonia notha* Krankheitsbilder zusammen, unter denen sich nebst schweren Bronchialcatarrhen, Pleuritiden, auch catarrhalische Pneumonien erkennen lassen. MORGAGNI und LAËNNEC beschreiben hierher gehörige Fälle ganz zutreffend, ohne aber dieselben von der croupösen Pneumonie abzusondern. RICHTER giebt im Jahre 1813 unter *Peripneumonia notha* ein gutes klinisches Bild der catarrhalischen Pneumonie, sowohl in Bezug auf Aetiologie als auch auf Symptome und Verlauf, unterscheidet auch die Behandlung derselben von derjenigen der *Pneumonia crouposa.*

Später wurde besonders durch französische Autoren die „Kinderpneumonie“ von verschiedenen Seiten beleuchtet, von VALLEIX ist ein mehr zusammenhängendes Bild mit Berücksichtigung des anatomisch-pathologischen Verhaltens gegeben worden.

BARTHEZ und RILLIET unterschieden schon in ihren im Jahre 1838 erschienenen Abhandlungen die Kinderpneumonie als einerseits zur croupösen gehörig, anderseits aber eine zweite Form, welche in lobulären Herden erscheint, mit Bronchitis im engen Zusammenhang steht und fast immer eine secundäre Erkrankung darstellt. LEGENDRE und BAILLY machten auf den Unterschied aufmerksam, dass eine atelektatische Lunge aufgeblasen werden kann, eine pneumonisch infiltrirte dagegen nicht. Im Jahre 1861 gab BARTELS eine umfassende klinische, wie pathologisch-anatomische Beschreibung der fraglichen Krankheit, während später v. ZIEMSSEN und THOMAS mehrfache, namentlich aber auf den

Fieberverlauf bezügliche exacte, thermometrische Untersuchungen bekannt machten, die sehr wesentlich zur Diagnose der Krankheit beitragen.

Histologisch wurde die catarrhalische Pneumonie besonders von BARTELS, COLBERG, ZIEMSSEN und BUHL aufgeklärt, während FREY und FRIEDLÄNDER auch experimentelle Beiträge lieferten.

Pathologische Anatomie. In Lungen, die von catarrhalischer Pneumonie befallen sind, findet man constant die Bronchien catarrhalisch erkrankt, ihre Schleimhaut anfangs lebhaft geröthet, geschwellt, stellenweise in Längsfalten gelegt, mit zähem, glasigem, graugelbem, oder mehr eitrigem, rahmartigen Schleim belegt. Nur in chronischen Fällen werden mitunter die Bronchien blässer gefunden. Häufig — besonders bei Masernpneumonie — findet man auch Bronchialerweiterung, besonders an der Oberfläche der hinteren unteren Lungenabschnitte; die Bronchialwände sind dann an diesen Stellen verdünnt, während die übrigen Abschnitte der Bronchien entzündlich verdickt erscheinen, die Röhren mit eitrigem Schleim bis in die feinsten Ramificationen, ja mitunter — besonders nach Keuchhusten — bis in die erweiterten Alveolen hinein gefüllt, welcher im späteren Verlaufe eingedickt und manchmal in zusammenhängender Wurmform herausgepresst werden kann.

Die vom Bronchialcatarrh ausgehende weitere Entwicklung der Krankheit zeigt sich so, dass an den zu den erkrankten Bronchien gehörenden Alveolarabschnitten zuerst die oben beschriebenen Zeichen der Atelektase (s. den Artikel „Lungenatelektase“) sich einstellen, sie finden sich hauptsächlich an den hinteren Theilen der unteren, weniger der oberen Lungenlappen, dann an den unteren Lungenrändern, dem zungenförmigen Fortsatze des linken Oberlappens. In diesem Stadium erscheinen die Lungen ihrer Retractionsfähigkeit verlustig, an den Rändern emphysematös; besonders entwickelt findet man das begleitende Emphysem nach Pertussis und Masern. So lange die Herde rein atelektatisch sind, lassen sie sich durch Einblasen von Luft von den Bronchien her füllen. Währenddem einzelne atelektatische Herde zur Norm zurückkehren, findet man jedoch andere Herde, die die Fähigkeit, sich durch Einblasen ausdehnen zu lassen, verloren haben; diese bilden dann derbe, brüchige, rundliche oder lappige, traubenförmige Knoten von verschiedener Grösse und Zahl, die in einem lufthaltigen, blutreichen, oder auch normalen Lungengewebe sitzen, etwas über die normale Oberfläche der Lunge prominiren, auf dem Durchschnitt dunkelbraunroth bis mahagonibraun erscheinen, gar nicht oder nur undeutlich granulirt sind, aber nicht so glänzen wie die atelektatischen Herde; die Schnittfläche ist trocken, die abgeschnittenen Theile sinken im Wasser unter. Je älter ein solcher Herd ist, desto mehr verliert er von seiner rothen Farbe, er wird von dem Mittelpunkt her gegen die Peripherie fortschreitend blässer, dann blassgrau, bläulich, oder man findet umschriebene Herde, deren Centrum aus runden, scharf begrenzten, punktgrossen Knötchen traubenförmig zusammengesetzt ist. Die infiltrirten Herde können verschieden gross sein, im Anfange gewöhnlich 2—3 Cm. selbst bedeutend unter diesem Masse ausgedehnt, nehmen sie im weiteren Verlaufe zu, rücken einander näher und können auf diese Weise zusammenfliessen zu einem grossen, einen ganzen Lungenlappen und mehr einnehmenden Infiltrate, in welchem sich aber selbst dann noch die verschiedenzeitige Entstehung der Lobulärinfiltrate dadurch kundgiebt, dass neben schon erblassten, trockenen, oder gelblichweissen, der Fettentartung verfallenen Herden, besonders gegen die Peripherie des Infiltrates hin frischere, dunkelrothe, noch blutreiche Herde anzutreffen sind. Diese Eigenthümlichkeit, sowie der Mangel der ausgeprägten Körnung, unterscheiden dann die lobulären catarrhalisch-pneumonischen Herde von den croupös-pneumonischen.

Was den histologischen Verlauf der catarrhalischen Pneumonie anbetrifft, so haben die besonders bei Kinderpneumonie angestellten Untersuchungen, sowie auch die von TRAUBE angebahnten, von FRIEDLÄNDER und FREY weiter geführten Experimente an Vagus-durchschnittenen Thieren übereinstimmend erwiesen,

dass der Process mit Hyperämie und serös-blutiger Exsudation in die Lungenalveolen anfängt, wobei Schwellung und Trübung des dabei an Volum zunehmenden Alveolarepithels stattfindet. Unter Verlangsamung der Blutströmung sammeln sich in den feinen Blutgefässen immer mehr weisse Blutkörperchen an, bis die Auswanderung derselben in die Alveolen beginnt; dabei verfetten die Alveolarepithelien und ausgewanderten Zellen, oder wenn der Process intensiver wird, stellt sich fortschreitende Infiltration der lymphatischen Zellen in das interstitielle, peribronchiale, perivasiculäre Bindegewebe ein.

Nebst dem begleitenden, marginalen Vesicularemphysem findet man auch nicht selten ein subpleurales und interstitielles, ausserdem finden sich häufig punktförmige Ecchymosen unter der *Pleura pulmonalis*, die aber gewöhnlich etwas in die Tiefe der Lungensubstanz hineinreichen.

Mit der catarrhalischen Entzündung des Lungengewebes geht eine ansehnliche Schwellung der Bronchialdrüsen einher.

Die Pleura ist injicirt, ausser Ecchymosen mit einer anfangs dünnen Schichte von Faserstoff bedeckt, die im Weiteren an Dicke zunimmt; manchmal finden sich serös fibrinöse, oder auch eitrige pleuritische Exsudate vor.

Nachdem nun die catarrhalische Infiltration einige Zeit bestanden, so kommt es entweder zur Resolution, wobei das Entzündungsproduct, fettig umwandelt, zu einer Emulsion aufgeschwemmt und resorbirt, theilweise auch expectorirt wird, oder es entwickeln sich secundäre Erkrankungen, unter denen die häufigste die käsige Metamorphose des pneumonischen Infiltrates ist.

Sie entwickelt sich besonders leicht bei solchen Individuen, bei denen sich scrophulöse oder tuberculöse Anlage vorfindet; der pneumonische Knoten wird dabei derber, fester, durch Compression der Gefässe anämisch, trocken und vom Centrum gegen die Peripherie hin in fortschreitende Verkäsung übergehen.

In der Umgebung der verkästen Infiltration kommt es zur Bindegewebsneubildung, und wenn in der Lunge nur einzelne Knoten vorkommen, können dieselben vollkommen abgekapselt und später verkalkt werden, oder aber die käsigen Knoten erweichen und führen zur Bildung von Cavernen mit ihren weiteren Entwicklungsvorgängen.

Viel seltener ist der Ausgang in Abscessbildung. Dabei entwickelt sich im Centrum des infiltrirten Lappens ein punktförmiger Eiterherd, in dessen Umgebung zunächst eine gelbe, brüchige, darüber hinaus eine derbere, lebhaft roth gefärbte Schichte entzündeten Lungengewebes zu finden ist. Ausserdem kann es zu grossen Abscessen durch mehr ausgedehnte eitrige Schmelzung des gesammten infiltrirten Lungengewebes kommen.

Nach O. WYSS ist der Ausgang in Lungenbrand weniger selten als gewöhnlich angenommen wird, am häufigsten aber bei Masern und Fremdkörperpneumonie; er tritt hier gewöhnlich so auf, dass multiple, catarrhalisch-pneumonische Herde sich in Brandherde umwandeln. Ganz einen ähnlichen Process sah ich zweimal bei an hochgradiger Malariacachexie leidenden Kranken tödtlich verlaufen, ohne dass Pigmentembolien dabei nachweisbar gewesen wären. Solcher Lungenbrand kann zu Pleuritis mit gewöhnlich jauchigem Exsudate, oder auch nach Durchbruch der Pleura zu Pneumothorax führen.

Endlich kann die catarrhalische Pneumonie in die chronische, interstitielle Pneumonie übergehen. Dabei entsteht am häufigsten ein begrenztes Bindegewebslager an der Lungenspitze, welche weiterhin geschrumpft, von einer verdickten Pleura bedeckt und mit der entsprechenden Thoraxwand mehr weniger verwachsen ist. Am Durchschnitt der geschrumpften Lunge findet man gewöhnlich noch die Spuren der abgelaufenen Pneumonie als käsigen, verkalkten, oder auch flüssigeren, erweichten, manchmal wieder eine compacte Narbe bildenden Herd. Von solchen schwieligen Mittelpunkten gehen dann mehr weniger weit dickere Bindegewebszüge bis fast unter die Pleura aus, die dann verschieden veränderte und pigmentirte Lungensubstanz einschliessen.

An den unteren Lungenlappen, seltener an den oberen, findet sich aber auch ausgedehnte Cirrhose mit Bronchiektasie als Ausgang der catarrhalischen Pneumonie.

Als weitere nebensächliche, oder accidentelle Befunde sind noch zu erwähnen: ausgebreitetes vesiculäres Emphysem der Oberlappen, Thrombose und Embolie der *Arteria pulmonalis*, pericarditische Erkrankungen, Erkrankungen des Kehlkopfes, Hyperämie verschiedener Organe als Folgen direct oder indirect verursachter Circulationsstörungen.

Pathogenese und Aetiologie. Feststehend ist, dass die Catarrhalpneumonie in engster Beziehung zum Bronchialcatarrh steht, und dass letzterer der stete Begleiter der ersteren ist. Die klinische Beobachtung lehrt ferner, dass der Bronchialcatarrh gewöhnlich das zuerst auftretende ist und die Pneumonie — wenn zugegen — nachfolgt. Schon hieraus fliesst die Berechtigung der Annahme, dass Bronchitis und Catarrhalpneumonie sich auseinander entwickeln.

Eine weitere Frage ist die, auf welche Weise die Bronchitis zur Pneumonie führt.

Die gangbarste Annahme ist heute diejenige — besonders durch ZIEMSSEN und BARTELS begründete — dass die Bronchitis zur Bronchialobstruction, diese zur Lobuläratelektase führe und letztere den Anstoss zur Entzündung gebe. Es soll nämlich, wie dies schon GAIRDNER ausgesprochen, bei catarrhalischer Schwellung des Bronchialrohres ein geeignet gearteter Secretpfropf, oder, wie BARTELS angegeben, auch ein reflectorischer Bronchialkrampf zum völligen Verschluss des Bronchiallumens führen können, durch Resorption der im zugehörigen Lobulus abgesperrten Luft dieser atelektatisch werden und daraus unmittelbar die Entzündung hervorgehen, indem es zur serösen Durchfeuchtung des Gewebes, Quellung und fettigen Degeneration der Alveolarepithelien und Wucherung der Gewebselemente komme.

Immerhin lassen sich gegen eine Verallgemeinerung dieser Theorie mehrere Bedenken erheben und sind auch erhoben worden.

Zunächst findet man Infiltrate in Läppchen, deren zugehörige Bronchialröhren bei der Section durch keinen Pfropf ausgefüllt sind; gerade auf solche Befunde hin ist von BARTELS der Bronchialkrampf zu Hilfe gezogen worden. Dann ist es gar keinem Zweifel unterlegen, dass wirklich eingetretene Atelektasen vorübergehen können, ohne zu Pneumonien zu führen. O. FREY bestreitet auf Grundlage seiner schönen Untersuchungen über Vaguspneumonie geradezu, dass aus Atelektase sich Pneumonie entwickle. Bei diesen Versuchen stellte sich in Uebereinstimmung mit den schon von TRAUBE erwiesenen Experimentalergebnissen heraus, dass nach Durchschneidung der Vagi von Säugethieren constant Mundsecret in die Luftwege gelangt, meistens vermengt mit mehr weniger Theilen der Speisen, dass ferner Pneumonie nur dann entsteht, wenn diese Stoffe in die Bronchien gelangen, besonders wenn sie bei stenotischem Athmen in die Lungenalveolen aspirirt werden; dass hingegen die Vagotomie keine Pneumonie hervorruft, wenn das Eindringen dieser Stoffe in die Luftwege auf irgend welche Weise verhindert wird. Endlich hat FREY gefunden, dass das directe Eindringen von Mundschleim in die Bronchien auch dann Pneumonie bewirkt, wenn die Vagi nicht durchschnitten sind und wieder besonders dann, wenn derselbe durch das Athmen in die Lungenalveolen eingesogen wird, währenddem Grünfutterstückchen in dieser Richtung weniger wirksam sind.

Aus diesen Untersuchungsergebnissen würde dann folgen, dass auf die Entstehung der Lungenentzündung nebst der atelektasirenden Wirkung des Bronchialverschlusses die local reizende Eigenschaft eines eingeführten Stoffes jedenfalls mit von Belang sei. Dass eine einfache Fortleitung der Entzündung von dem Bronchial- auf das Alveolargewebe in der That auch stattfindet, wird schon dadurch angedeutet, dass der pneumonische Process auch in den den Bronchialwänden anliegenden Alveolen in Form einer Peribronchitis auftreten kann.

Ferner findet man, dass diejenigen Alveolargruppen zuerst entzündet werden, die den catarrhalischen Bronchien in möglichst gerader Richtung endständig aufsitzen. Dazu kommen die mycotischen Pneumonien, wie sie als Diphtheritispneumonie bei Masern, Keuchhusten, mitunter nach Typhus angetroffen werden, bei denen Bacterienanhäufungen als alveolare Infiltrate sowohl, wie auch als Einlagerungen in Blutgefässe, Lymphräume und in's Gewebe der betroffenen Lungentheile vielfach nachgewiesen wurden.

Nach Einwirkung stark reizender Gase, wie Ammoniak- und Chlorgas, kann Bronchitis und Pneumonie gleichzeitig entstehen.

Aus all diesem ergiebt sich, dass die catarrhalische Pneumonie am häufigsten sich aus catarrhalischer Bronchitis entwickelt, dass die Obstruction der Bronchialröhren das häufigste Mittelglied in dem Entwicklungsgang der Krankheit bildet, dass aber directe Fortleitung des Entzündungsprocesses vom Bronchial- auf das Alveolargewebe, sowie die directe entzündungserregende Wirkung gewisser reizender Stoffe auf das letztere auch in Betracht kommt.

Aus dem Angeführten ist schon ersichtlich, dass die Aetiologie der Bronchopneumonie vielfach mit derjenigen der Bronchitis zusammenfällt.

Besonders wichtig in ätiologischer Beziehung sind diejenigen Infectionskrankheiten, die neben allgemeinem, schwerem und langandauerndem Ergriffensein des Organismus intensive Bronchialcatarrhe mit sich führen, als da sind: Masern, Grippe, Keuchhusten, Diphtheritis, Typhus, aber auch Scarlatina und Variola.

Nicht-infectiöse Bronchialcatarrhe, die primäre Bronchitis voran, dann aber auch die nach Herzkrankheiten, Emphysemen sich einstellenden, reihen sich hier an, hauptsächlich wenn noch andere ätiologisch begünstigende Umstände sich hinzugesellen.

Directe Reizung der Bronchien durch hineingelangte Fremdkörper, Speisen, Mundsecret, die Einwirkung reizender Gase, ferner von Staubpartikeln, wie der spitzige Eisenstaub, nach WYSS der Staub von arsenhaltigen Anilinfarben, auf das Respirationsorgan können zu catarrhalischer Pneumonie führen. Sie ist die häufige Begleiterin der Tuberculose, besonders der Miliartuberculose der Kinder.

Gewisse Allgemeinkrankheiten chronischer Art, die mit langwährendem, oft wiederkehrendem Bronchialcatarrhe einherzugehen pflegen, so die Rachitis, die Scrophulose, *Atrophia infantum.* Der Dentitionsprocess, insoferne er mit Catarrhen der oberen Luftwege einhergeht, kann durch Abwärtsschreiten des Processes auf die Bronchien und bis herab zum Lungenparenchym die Veranlassung zu pneumonischer Infiltration geben.

Ebenso ist es leicht verständlich, dass die Witterungsverhältnisse sich insofern den ätiologischen Einflüssen anreihen, als dieselben auf die Entstehung der Bronchialerkrankungen von Einfluss sind; in unserem Clima sind es die Monate vom December bis April, in denen die Catarrhalpneumonie am häufigsten vorkommt, während sie vom Juni bis October viel seltener wird. Ebenso kann unrichtige Bekleidung die Veranlassung catarrhalischer Erkrankungen werden, oder — wie das so häufig geschieht — bereits entstandene leichte Catarrhe zur intensiveren Entwicklung anregen, indem es fast gewöhnlich unberücksichtigt bleibt, dass Bekleidungsarten, sowie Kaltwassermanipulationen anders auf den gesunden als auf den schon catarrhalisch erkrankten Körper wirken. Dies zu leugnen — wie es gegenwärtig vielfach geschieht — beruht einestheils auf Reaction gegen die früher in's Absurde geführte Warmhalterei vieler Aerzte, besonders aber furchtsamer Eltern, anderseits aber auf Ausserachtlassen des Umstandes, dass der Ausspruch JÜRGENSEN's: „Wer fiebert, erkältet sich nicht", wohl für hoch Fiebernde Geltung hat, aber nicht für Catarrhe, bei denen die Temperatur kaum 39° erreicht, und bei denen man sich täglich überzeugen kann, wie oft geringe Temperaturdifferenzen der umgebenden Luft unangenehmes Frösteln, Gänsehaut, vermehrten Husten und rasches Fortschreiten der Catarrhe bewirken. Natürlich hängt dabei viel von der Angewöhnung und der Kraft des Organismus ab.

Von hervorragender Bedeutung für die Aetiologie der Lobulärpneumonie ist das Alter. Die ersten Kinderjahre bis zum vierten liefern das höchste Contingent, daher die Catarrhalpneumonie vorwaltend zu den Kinderkrankheiten zählt; dann kommt das höhere Alter. Einestheils mag die höhere Reizbarkeit der kindlichen Schleimhäute im Allgemeinen dabei eine Rolle spielen, andererseits aber die verhältnissmässige Schwäche der Respirationsmuskeln und die mangelhaften Expectorationsvorgänge, Momente, die auch bei schweren Infectionskrankheiten, sowie bei allgemeinen Schwächezuständen von vorwaltender Bedeutung sind. Die auf diese Weise stagnirenden Bronchialsecrete können leichter zu Obturationen mit ihren Folgen führen, dann mögen auch in den stagnirenden Secreten Zersetzungsprocesse leichter zu Stande kommen, sowie Ansiedelung von pathogenen Bacterien; vielleicht ist es diesem Umstande zuzuschreiben, wenn Mundsecrete, die doch im frischen Zustande sich gegen alle übrigen Schleimhäute ganz reizlos verhalten, bei den Thierversuchen Bronchitis und Bronchopneumonie so kräftig befördern.

Derselbe Umstand erklärt auch die Thatsache, dass Kinder, die in überfüllten, schlecht gelüfteten Räumen gehalten werden, der Catarrhalpneumonie besonders leicht anheimfallen.

Symptome und Verlauf. Die Bronchopneumonie hat in ihrem Verlaufe nichts mit dem typischen Verlaufe der croupösen Pneumonie gemein; die Erscheinungen derselben sind auf diejenigen der Bronchitis aufgepfropft und bilden in ihrem grössten Theile nur quantitative Zuwächse derselben. Auch der pathologische Vorgang in der Lunge in toto ist ein vielgliedriger, indem die einzelnen Bronchialröhren mit ihren zuständigen Alveolen eine verhältnissmässige Selbstständigkeit gegeneinander bewahren, daher die ihnen entsprechenden Symptome dem Verlaufe nach oft ruckweise, der Intensität nach zu ungleichen Höhen summirt, zu Tage treten. Dazu kommt ferner, dass die für die physikalischen Erscheinungen Ausschlag gebende Localveränderung, nämlich die Verdichtung der Lunge, oft zu beschränkt ist um sich kundzugeben, gewöhnlich auch noch mit Verdichtungen nichtentzündlicher Art — Atelektasen — combinirt sich vorfindet. Endlich wird das ganze Krankheitsbild ungemein beeinflusst durch die Grundkrankheit, wie *Bronchitis catarrhalis,* Masern, Pertussis, durch die Constitution und etwaige constitutionelle Krankheiten der betroffenen Individuen.

Diese Betrachtung macht es begreiflich, dass das klinische Bild der Catarrhalpneumonie ein sehr vielfältiges, dabei oft dunkles ist, ohne dass die Verschiedenheiten zur Aufstellung umgrenzbaren Varietäten tauglich wären.

Eine einzige Unterscheidung der Fälle ist naturgemäss und praktisch nützlich, nämlich die von ZIEMSSEN adoptirte Eintheilung in acute und chronische Catarrhalpneumonie, die auch wir festhalten, wobei aber immer noch bemerkt werden muss, dass eine Anzahl von Fälle eine Mittelstellung einnimmt und vielfache Uebergangsformen bildet.

Die acute Form der Catarrhalpneumonie kommt hauptsächlich bei kräftigen, gut genährten Kindern im Verlaufe von Bronchitis, Diphtheritis des Rachens und Kehlkopfes, von Masern zum klaren Ausdruck.

Der Beginn der Entzündung giebt sich durch den Eintritt von Fieber kund; aber wenn schon früher Fieber zugegen war, so zeigt die Temperatur ein stärkeres Ansteigen bis auf 39—40°, bei Masernpneumonie selbst bis auf 41°. Dabei ist aber irgend ein typischer Temperaturverlauf nicht vorhanden, selbst die Zeit der Tagesmaxima ist ungleich und sogar bei demselben Falle verschieden. Der Puls wird frequent bis zu 140—180 und noch höher in der Minute, der Durst lebhaft, der Urin sparsam und hochgestellt. Die Haut wird heiss, das Gesicht geröthet, turgescirend, die Respiration oberflächlich und frequent, 60, selbst 80 in der Minute, vom Stöhnen begleitet, manchmal rasselnd wegen des in den oberen Luftwegen angesammelten Schleims, die Halsmuskeln treten in stärkere Thätigkeit, die Nasenflügel bewegen sich lebhaft, häufiger, kürzer, von lebhaften

Schmerzäusserungen begleiteter Husten tritt ein, dabei werden die Kinder unruhig, ältere klagen über Kopfschmerzen.

Die angeführten Erscheinungen können in kurzer Zeit und continuirlich oder etwas langsamer, etwa in 2—3 Tagen, zu dieser Höhe sich entwickeln, dann mit zeitweisen, gewöhnlich Morgens eintretenden Remissionen einige Tage andauern, worauf oder auch früher die Erscheinungen der Pneumonie sich weiter entwickeln.

Gewöhnlich wird dann der Husten seltener, indem wegen der erhöhten Schmerzhaftigkeit die Kinder denselben möglichst unterdrücken, die Hustenanfälle dauern weniger lang als früher, sind aber mit Schreien und Weinen verbunden. In wenigen Fällen wird der Husten selbst häufiger als früher und dann sehr quälend, auch mitunter zum Erbrechen führend.

Auch das Sprechen verursacht Schmerzen, daher die Kinder nur leise sprechen, die Stimme ist dabei hell oder heiser, je nachdem der Kehlkopf mit afficirt ist oder nicht.

Einen Auswurf bekommt man bei Kindern seltener zu sehen; im Anfange der Krankheit ist die Secretion gewöhnlich gering, kleine Kinder expectoriren aber auch dann nicht, wenn eine reichlichere Secretion sich durch ein lautes Rasseln offenbart, denn wenn sie auch den Schleim aus dem Kehlkopfe herausbringen, so verschlucken sie ihn wieder ohne auszuspucken. Aeltere Kinder bringen beim Husten ein schleimig-eitriges, mitunter blutgestreiftes Sputum hervor.

Der Ausdruck der Kinder ist in diesem Stadium veränderlich, gewöhnlich liegen sie ruhig auf dem Rücken, mit nicht ganz geschlossenen Augen oder schlafend, bis ein plötzliches Schreien, Weinen, Herumwerfen die Ruhe unterbricht und den Eintritt zu einem schmerzhaften Hustenanfall bildet. Ein anderes Mal tritt Schmerz ohne Hustenanfall ein, Berührung des Thorax, ebenso eine Lageveränderung kann ihn hervorbringen. Andere Kinder sind missmuthig und werfen sich in steter Unruhe hin und her. In einzelnen Fällen kommen Delirien, seltener schon jetzt eclamptische Anfälle vor. Allmälig wird das Athmen frequenter und oberflächlicher, hingegen der Husten noch seltener trotz des zunehmenden Schleimrasselns, die Gesichtsfarbe wird blassbläulich, die Lippen ausgesprochener cyanotisch, an denselben zeigt sich ein russiger, trockener Belag, welches stellenweise einreisst, wodurch oberflächliche Ulcerationen entstehen. Die Zunge wird trocken. Der Appetit liegt darnieder, der Durst ist vermehrt, der Stuhl öfters angehalten, oft auch diarrhoisch.

Schreitet die Krankheit weiter, so nimmt die Blässe zu, es treten am fahlen Gesichte blaurothe, umgrenzte Flecken auf, ebenso werden Ohren und Nase blau, währenddem an den Augenlidrändern ein Schleimbelag erscheint. Die Augen werden glänzend, es treten geschwellte, dunkle Venen, dann leichte Oedeme des Gesichtes und der Extremitäten auf, die Pupillen erweitern sich, Kinder unter einem Jahre verfallen dann rasch in Somnolenz, der Husten lässt nach, unterdessen stellen sich leichte Zuckungen um den Mund, später auch an den oberen Extremitäten ein, worauf mitunter ausgedehntere Convulsionen folgen und der Tod erfolgt unter einem convulsivischen Anfall, oder auch im ödematösen Zustand. Stärkere und in den Jahren vorgerücktere Kinder bezeugen auch in diesem vorgerückten Krankheitsstadium eine grössere Unruhe, sie werfen sich hin und her, kratzen hastig an ihrem Körper herum, schreien zeitweise auf, bald stöhnen sie, knirschen mit den Zähnen; dabei hört man lautes Rasseln des angesammelten Schleimes, ohne dass die Kranken husten, oder es ist ein kurzer, wirkungsloser Husten, den sie zu Stande bringen und nun wird die Respiration ungleichmässig, aussetzend, in einzelnen Fällen nimmt sie den ausgesprochenen CHEYNE-STOKES'schen Typus an, so dass Respirationspausen von bis $^1/_2$ Minute beobachtet werden. Strabismus tritt auf, dann folgen auch wohl eclamptische Anfälle; endlich erfolgt in oben beschriebener Weise der Tod, wobei mitunter eine proagonale Temperatursteigerung bis über 42° vorkommt.

In günstig verlaufenden Fällen lassen sich oft schon Ende der ersten Woche, oder auch früher, stärkere Morgenremissionen des Fiebers wahrnehmen, diese sind zwar oft nur kurz vorübergehend und wechseln mit abendlichen, stärkeren Erhöhungen, die erst in den nächsten Tagen allmälig, aber oft ungleichmässig abnehmen, dabei lässt die Frequenz des Pulses nach, derselbe wird voller, der Husten lockerer, ausgiebiger, die Respiration freier, das Gesicht gleichmässiger gefärbt, der Livor verschwindet, die Kranken sind weniger hinfällig und werden gegen die Umgebung aufmerksamer, ältere Kinder sprechen wieder, verlangen zu trinken, auch wohl zu essen, der Schlaf wird ruhiger, andauernder und während desselben stellt sich häufig Schweiss ein. Die Urinmenge wird grösser.

Die Anzeichen der Besserung entwickeln sich dann immer gleichmässiger und im Vereine mit den gleich zu erörternden physikalischen Symptomen, aber es dauert noch mehrere, 3—5 Tage, bis die Entfieberung vollkommen wird. Dieser einfache Verlauf nimmt nicht leicht mehr als 8—14 Tage in Anspruch, oft genug aber treten noch Störungen ein, indem das schon abnehmende Fieber neuerdings steigt, manchesmal für kurze Zeit, ein anderesmal um eine regelrechte Recrudescenz der Localprocesse anzudeuten und einer langsameren Herstellung zu weichen, während in anderen Fällen dann doch noch der Tod eintritt. Oder es entwickelt sich, besonders bei resistenteren, älteren Kindern, die subchronische oder chronische Form, die dann unter günstigen Verhältnissen noch immer mit Heilung enden kann.

Wenn wir nun an die physikalischen Erscheinungen des Localprocesses der Catarrhalpneumonie herantreten, so muss vor Allem daran erinnert werden, dass dem Infiltrationsprocess gewöhnlich ein intensiver Bronchialcatarrh vorangeht, der den Respirationstypus schon an sich verändert, währenddem die Infiltrate, wenigstens im Anfange, auf so kleine Herde beschränkt zu sein pflegen, dass sie begreiflicherweise auf die Percussion oder Auscultation wenig oder gar nicht influiren. Daraus ist erklärlich, dass die physikalischen Erscheinungen der Krankheit im Anfange des Processes, oft aber auch während des ganzen Verlaufes sehr geringfügig und mehrdeutig sein können.

Bei der Adspection erscheint der inspiratorisch-dyspnoische Respirationstypus ausgeprägt durch die erhöhte Action der Halsmuskel und Rippenheber, eine erweiternde Wirkung aber zeigt sich gewöhnlich nur an dem den oberen vier Rippen entsprechenden Theil des Thorax, während der untere Theil eher — und oft stark — eingezogen wird, indem beim Absteigen des Zwerchfelles durch den Widerstand, welcher der eintretenden Luft durch verengte und verlegte Bronchien, collabirte, theilweise auch infiltrirte Alveolarbezirke entgegengesetzt wird, ein so starker negativer Druck im Thorax entsteht, dass in Folge des atmosphärischen Uebergewichtes die Intercostalräume, und wenn die Rippen — wie bei Kindern — nachgiebig sind, auch diese eingedrückt werden. Begünstigt wird diese Erscheinung noch dadurch, dass in Folge der herabgesetzten Expansionsfähigkeit der Lunge in toto, die inspiratorische Abflachung des Zwerchfelles bald ihre Grenze erreicht, worauf dann die weiter wirkende Zwerchfellcontraction zu einer concentrischen Verkürzung und Einziehung der nachgiebigen Zwerchfellsursprünge führt. Daraus ergiebt sich aber auch, dass dieses Symptom nicht für die Bronchopneumonie als solche charakteristisch ist.

Die Palpation giebt wenig Aufschluss, am ehesten noch dann, wenn an irgend einer tieferen Stelle des Brustkorbes verstärkter Pectoralfremitus wahrgenommen wird, was natürlich auf Lungenverdichtung bezogen werden muss; indessen fehlt dieses Symptom oft genug, weil die zu den infiltrirten Lungenabschnitten führenden Luftcanäle durch bronchitisches Secret öfters verstopft werden.

Die Percussion ergiebt im Anfange der Krankheit nur selten eine Veränderung. Einzelne Herde von Erbsen- bis selbst Haselnussgrösse können natürlich den Percussionsschall nicht dämpfen, höchstens bemerkt man bei fortlaufender Beobachtung der Kranken ein Höher-Kürzerwerden, oder den Uebergang

zum tympanitischen Schall an einer begrenzten Stelle des Thorax. Bei der hochgradigen Elasticität der kindlichen Thoraxwände und geringen Ausdehnung der Entzündungsherde ist es zweckmässig, mit schwachem, kurzem Anschlag zu percutiren.

Vermehren sich die lobulären Infiltrate und liegen sie mehr oberflächlich, so kann man wohl am dritten, häufiger an den folgenden Tagen, schon eine Percussionsdämpfung nachweisen; nur in sehr acut verlaufenden Fällen erscheint diese schon am 1. oder 2. Tag; im weiteren Verlaufe können dann lobuläre Infiltrate zu Stande kommen, die selbstverständlich zu starker ausgebreiteter Dämpfung Anlass geben.

Der Ort, an dem die Dämpfung zuerst erscheint, ist oft beiderseits seitlich von der Wirbelsäule, nach aussen bis zum *Angulus costarum* gelegen und dehnt sich von unten nach oben hin aus. Es ist dies für die Catarrhalpneumonie besonders der Kinder recht bezeichnend, doch darf es nicht so aufgefasst werden, als würde die Dämpfung in allen Fällen hier zuerst erscheinen, manchmal ist sie nur an einer Seite bemerkbar, oder sie stellt sich zuerst an anderen Stellen ein, so in der *Fossa supra-* und *infraspinata,* manchmal sahen wir sie zuerst in der Subclaviculargegend auftreten, oder auch an nicht symmetrischen Theilen der beiden Lungen.

Ueber dicken Lagen von infiltrirtem Parenchym ist während der Percussion vermehrte Resistenz wahrzunehmen, ein Symptom, welches in sonst nicht ausgeprägten Fällen sehr werthvoll werden kann.

Bei der Auscultation findet man vor Allem die Erscheinungen der Bronchitis, als da sind: rauhes Athmen, Schnurren, Pfeifen, gross- und kleinblasige Rasselgeräusche u. s. w., je nachdem die Bronchien secrethaltig und der Luft durchgängig sind oder nicht. Sind Bronchien von einiger Ausdehnung verstopft, so kann das respiratorische Geräusch an der betreffenden Stelle abgeschwächt erscheinen. Ausserdem kommt an beschränkten Stellen feinblasiges Rasseln, Knistern vor, welches selten rein, gewöhnlich etwas ungleichblasig und auch exspiratorisch hörbar ist. Uebergänge vom rauhen, vesiculären zum unbestimmten und zum bronchialen Athmen können in allen Nuancen vorkommen. Helles, klingendes Rasselgeräusch, bronchiales Athmen hört man über mehr compacteren, ausgedehnteren Infiltraten. Am bezeichnendsten sind die Fälle, in denen an irgend welcher Stelle des Brustkorbes das Auftreten von Knistern und dann des immer klarer werdenden Bronchialathmens beobachtet wird.

Im Allgemeinen muss den auscultatorischen Erscheinungen ein umso grösseres Gewicht zugeschrieben werden, als sie in vielen Fällen weitaus früher, ausgesprochener auftreten als die percutorischen, welche letztere häufig genug gar nichts Charakteristisches darbieten.

Das Angeführte basirt hauptsächlich auf Beobachtungen von Kinderpneumonien; doch bilden die Erscheinungen auch die Grundlagen für die Symptomatologie der Catarrhalpneumonien von Erwachsenen. Bei solchen führt die *Bronchitis catarrhalis* viel seltener zur Pneumonie, schon häufiger Masern, Diphtheritis; in solchen Fällen ist gewöhnlich das Fieber schon von vorneherein hochgradig und daher der Eintritt der Lobularpneumonie weniger markirt, die Pulsfrequenz ist im Allgemeinen nicht so hoch als bei jüngeren Kindern, die Hirnsymptome weniger auffällig. Auch der Respirationstypus ist noch mehr als bei Kindern von der Bronchitis abhängig.

Die Catarrhalpneumonie der Greise ist noch weniger gekennzeichnet, die Temperatur steigt nur wenig, auch die übrigen Allgemeinerscheinungen sind wenig charakteristisch, die localen vermöge der Kleinheit der Herde, ferner durch Bronchitis und Emphysem häufig verdeckt.

Die Catarrhalpneumonien, welche durch Einathmung reizender Gase hervorgerufen werden, sowie die Fremdkörperpneumonien entwickeln sich rapid, die Infiltrationen sind besonders bei letzterer mehrmals weit ausgedehnt.

Die chronische Form der Catarrhalpneumonie geht mitunter aus der acuten hervor, häufiger entsteht sie aus chronischer Bronchitis oder

Keuchhusten. Selten ist ihr Auftreten durch bezeichnende Symptome angekündigt, die dann neben erheblicher Temperatursteigerung auch im Uebrigen sich der acuten Form anlehnen, nach kurzer Zeit aber zu dem mehr schleichenden Charakter übergehen, den diese Form gewöhnlich vom Anfang an darbietet. Sehr oft wird der Beginn der Pneumonie ganz übersehen und der Arzt nur zum bereits weit fortgeschrittenen Falle berufen.

Hat man Gelegenheit, die Entwicklung des Processes zu beobachten, so zeigt sich doch gewöhnlich ein Ansteigen der Temperatur — bei Kindern bis zu 39—40° — bei Pertussis auch noch höher; von da an ist der Temperaturverlauf ohne typischen Charakter; Morgens erfolgen meistens Remissionen, Abends, aber auch zu anderen Tageszeiten, Exacerbationen von ungleicher Höhe; 1—2 Tage lang bleibt wohl auch die Temperatur mehr constant. Nach STEFFEN beginnt diese Pneumonie sogar manchmal mit subnormaler Temperatur, auf welches Zeichen er ein hohes Gewicht legt. Einzelne Fälle bei besonders abgeschwächten Kindern können ganz fieberlos verlaufen. Bei jüngeren Kindern bemerkt man im Uebrigen alsbald ein sichtliches Abmagern und tiefe Verstimmung, Theilnahmslosigkeit, Hinfälligkeit. Das Gesicht wird blass livid, die Respiration frequent, oberflächlich; der Puls schnell, klein. Die physikalischen Erscheinungen bleiben mitunter längere Zeit mangelhaft, später stellt sich wohl Percussionsdämpfung der hinteren unteren Thoraxpartien ein, wobei an anderen, besonders vorn oben, oft hoher, auch tympanitischer Schall getroffen wird. Die Auscultation ergiebt neben weit verbreiteten, catarrhalischen Geräuschen, an den betroffenen Stellen Knisterrasseln, auch wohl schwach bronchiales Athmen, verstärkte Bronchophonie, die aber bei schwachen, hinfälligen, wie auch bei sehr unruhigen Kindern nur schwer, am meisten noch in Begleitung von Husten und Schreien herausgefunden werden. Unter verschiedenen Wandlungen des Fieberverlaufes, welches auch zeitweise intermittirt, zieht sich der Krankheitsprocess wochen- und monatelang hin, währenddem die örtlichen Erscheinungen sich weiter entwickeln, oder auch stationär bleiben; die Kräfte nehmen fort und fort ab, der Appetit schwindet ganz, die Respiration wird immer kürzer, oberflächlicher, der Husten hört auf, der Puls ist klein, leer, die Zunge trocken, die Stimme heiser, um die Augengruben bilden sich blaue Ringe, die Extremitäten werden kühl und cyanotisch, ebenso Nase und Ohren, Sopor stellt sich ein, dann treten wohl auch Zuckungen der Gesichtsmuskeln oder ausgebildetere Convulsionen auf, denen tiefes Coma und endlich der Tod folgt.

In manchen Fällen erscheinen unter hohen, fieberhaften Zuständen Symptome, die ganz dem Bilde der tuberculösen Meningitis entsprechen. Es tritt plötzlich ein eclamptischer Anfall auf, der sich dann öfters wiederholt, der Kopf wird nach hinten gebeugt, in die Kissen gebohrt, die Nackenmuskeln steif, der Gesichtsausdruck stier, die Pupillen erweitert, es besteht Schielen, mitunter auch Erbrechen. Dieser Symptomencomplex besteht manchmal Tage lang, dann werden die convulsivischen Anfälle energieloser, oft aber häufiger; ein fortwährendes Zucken und Zittern der Extremitäten, unstäte und unregelmässige Augenbewegungen stellen sich ein, bis der Tod entweder in einem convulsivischen Anfalle, oder unter allmäligem Sinken aller Functionen erfolgt. Die Section erweist dann, dass alle diese Erscheinungen ohne Meningealtuberculose lediglich durch die complicirten Folgen des Krankheitsprocesses, dem die Catarrhalpneumonie eingefügt ist, hervorgerufen werden können.

Complicationen. Pleuritis ist eine sehr häufige Begleiterin der Bronchopneumonie, giebt aber zu Erscheinungen selten Anlass, weil das Exsudat am häufigsten aus einer dünnen Schichte geronnenen Faserstoffes besteht. Wenn sich aber serös faserstoffiges oder eitriges Exsudat in hinlänglicher Menge bildet, so stellen sich die bekannten Symptome derselben ein.

Pneumothorax sahen STEFFEN und WYSS entstehen, nachdem die Catarrhalpneumonie zu Abscessbildung oder Gangränescenz geführt hatte.

Affectionen des Kehlkopfes können der Pneumonie sowohl vorangehen, als sie ihr in anderen Fällen nachfolgen, so die Kehlkopfcatarrhe verschiedener Intensität, *Laryngitis crouposa* und *diphtheritica*.

Croupöse Pneumonie kann neben der catarrhalischen bestehen. Ihre Erkenntniss ist selbst am Leichentische oft schwer.

Miliartuberculose gesellt sich am ehesten zu chronischer Catarrhalpneumonie, besonders wenn das Entzündungsproduct in Verkäsung übergeht; individuelle Disposition ist dabei von hohem Einfluss, aber auch andere zeitliche wie locale Einflüsse scheinen mitzuwirken, indem in einzelnen Orten und zu gewissen Zeiten ihr Vorkommen häufiger beobachtet wird. Die Tuberculose kommt bald als locale in der Umgebung des käsigen Herdes vor, bald als diffuse Lungentuberculose, oder aber als allgemeine, wobei die Lungen auch von Tuberceln frei befunden werden können, und der Sitz vorwaltend in den Hirnhäuten und dem Gehirne ist.

Ausserdem wurde in vereinzelten Fällen Pericarditis, *Otitis media*, Noma, als Complicationen beobachtet. WYSS sah zweimal bei stark rhachitischen Kindern multiple Rippenfracturen durch Husten hervorgebracht.

Als Nachkrankheiten können Bronchiektasie, Emphysem, Lungenschrumpfung, Phthise, Rhachitis, Darmkrankheiten sich einstellen. Auch die Miliartuberculose kann viele Monate nach der Pneumonie als Nachkrankheit erscheinen. Neigung zu Catarrhen bleibt lange Zeit zurück.

Diagnose. Die Erkenntniss der Catarrhalpneumonie gehört zu den schwersten Aufgaben auf dem Gebiete der Lungenkrankheiten. Wir hatten schon früher angeführt, dass die auf die respiratorischen Functionen bezüglichen Erscheinungen, nämlich Respirationstypus, Husten u. s. w., sowie auch die von der Hypercarbonisation des Blutes abhängigen, ebensowohl durch capilläre Bronchitis, Lungencollapse, Fieber, als von den lobulären Infiltrationen verursacht oder mit verursacht werden können; eine Bestimmung des Antheils der einzelnen Factoren an diesen Erscheinungen, ist in directer Weise selten ausführbar. Auch die auscultatorischen und percutorischen Symptome sind mehrdeutig, indem Lobularinfiltrate zugegen sein können, ohne solche zu veranlassen; andererseits Knisterrasseln, wie Bronchialathmen von Capillarbronchitis, Atelektase, croupöser Pneumonie herstammen können.

Man kann die Diagnose auf Catarrhalpneumonie stellen, wenn im Verlaufe einer intensiven Bronchitis am hintern unteren Umfange des Thorax, beiderseitig neben der Wirbelsäule eine Percussionsdämpfung allmälig entsteht, über welcher feinblasige Rasselgeräusche während der In- und Exspiration, dann fortschreitend deutlicher werdendes, bronchiales Athmen und klingende Rasselgeräusche gehört werden, während das Fieber steigt und unter Schwankungen mehrere Tage hindurch hoch bleibt, die Respiration frequent, oberflächlicher wird, und mit inspiratorischer Einziehung der unteren Rippen einhergeht, der Husten abnimmt.

Verwechslungen können vorkommen zwischen Catarrhalpneumonie und einfacher Bronchitis. Das ruckweise Vortreten der Respirationsbeschwerden, das tagelange Bestehen eines höher gewordenen Fiebers, sprechen auch dann für Pneumonie, wenn die physikalischen Erscheinungen noch wenig ausgesprochen sind. Dabei müssen aber andere Ursachen der Fiebererhöhung, wie acute Exantheme, Entzündungen etwaiger anderer Organe ausgeschlossen werden können. Andererseits sind die physikalischen Erscheinungen der Catarrhalpneumonie mit denen der Atelektase gleichgeartet, selbst Knistern kann für kurze Zeit an atelektatischen Lungenabschnitten zur Beobachtung kommen. Am leichtesten geschieht eine Verwechslung, wenn es sich um grosse, ausgedehnte Lungencollapse handelt. Die Unterscheidung beruht darauf, dass die Collapse an sich keine Temperaturserhöhung bedingen, freilich können sie die Vorstufe der Entzündung bilden, wo dann dieser Unterschied entfällt. Sehr wichtig ist der Befund, wo auf der Seite der Dämpfung der Thoraxumfang sich verkleinert, der

Zwerchfellstand etwas erhöht und bei linksseitigen Fällen die Herzdämpfung vergrössert erscheint, als Ausdruck des verringerten Lungenvolums. Bei Catarrhalpneumonie kommt dies nicht vor, wohl aber können ausgedehnte Atelektasen auch ohne diese Erscheinungen zugegen sein, wie dies schon sub Art. „Atelektase" ausgeführt wurde. Entscheidend für den Beweis der Atelektase ist, wenn eine auf Lungenverdichtung beruhende Dämpfung durch Lageveränderung des Kranken, durch Husten, Erbrechen in kurzer Zeit zum Verschwinden gebracht wird, da dies bei entzündlicher Infiltration nicht möglich ist.

Croupöse Entzündung der Lunge entwickelt sich meistens von vornherein mit hohem typischen Fieber; die Bronchitis ist verhältnissmässig gering oder fehlt im Anfange. Die physikalischen Erscheinungen verlaufen meistens ausgeprägt und rasch, das Fieber endet mit kritischer Defervescenz. All dieses ist bei Catarrhalpneumonie anders gestaltet, wie sich aus der Beschreibung des Krankheitsverlaufes ergab. *Herpes labialis* ist bei der lobulären Pneumonie viel seltener als bei der croupösen.

Kleinere pleuritische Exsudate sind oft schwer nachzuweisen, wenn sie sich zur Bronchopneumonie gesellen; dauernde Abschwächung der Schallleitungserscheinungen an einer Stelle, wo sie früher erkennbar verstärkt waren, intensiver werdende Percussionsdämpfung, etwa wahrnehmbare Resistenzvermehrung — also lauter vergleichende Abwägungen bieten die Anhaltspunkte. Grössere Exsudate bedingen Thoraxerweiterung, Verdrängung der Organe und die übrigen bekannten hierauf bezüglichen Merkmale.

Acute Miliartuberculose kann sich zur Catarrhalpneumonie gesellen, andererseits kann Miliartuberculose der Lungen zu Bronchitis und Bronchopneumonie führen. Da nun die Miliartuberculose keine distincten physikalischen Symptome veranlassen, so ist die Frage, ob neben Bronchopneumonie Tuberculose obwaltet, schwer oder oft gar nicht zu beantworten. Hat man Gelegenheit gehabt, den Fall vom Anfange an zu beobachten, hat sich gezeigt, dass zur Miliartuberculose disponirende Momente zugegen waren, wie Heredität, Verkäsungsprocesse in den Lymphdrüsen etc., sind hohes Fieber, Dyspnoë, Circulationsstörungen, den Erscheinungen der Lungenverdichtung vorausgegangen, so spricht dies für Tuberculose. Nachweisbare Chorioidealtuberkel sind von entscheidender Bedeutung für allgemeine Tuberculose, aber seltene Erscheinungen. Fehlen hingegen die Anhaltspunkte, sind die Lungenverdichtungen im Verlaufe von *Bronchitis catarrhalis*, Masern u. s. w. in acuter Weise entstanden, oder entwickeln sie sich im Verlaufe von Pertussis zugleich mit dem Auftreten des Fiebers und stehen die Allgemeinerscheinungen zu den örtlichen im gehörigen Verhältniss, so kann man mit Grund auf Abwesenheit der Tuberculose schliessen.

Die Prognose der Catarrhalpneumonie ist immer ernst zu stellen. Das Sterblichkeitsprocent ist namentlich im ersten und in den nächstfolgenden Kinderjahren ein sehr hohes, und je jünger die Kinder, um so seltener sind die Heilungsfälle. An Masernpneumonie verlor BARTELS alle Kranke, die das erste Lebensjahr nicht überschritten hatten. Aus der Zusammenstellung der Fälle vieler Jahrgänge ergiebt sich aber, dass die Sterblichkeit unter sonst gleichen Alters- und Krankheitsverhältnissen zu verschiedenen Jahrgängen sehr ungleich ist. JÜRGENSEN hat aus der Zusammenstellung mehrseitiger genauer Beobachtungen ein durchschnittliches Sterblichkeitsprocent von 48·3 % gefunden.

Die Körperbeschaffenheit der erkrankten Individuen ist von hoher prognostischer Bedeutung. Fette, dabei anämische und schlaffe Kinder sind besonders gefährdet. Angeerbte Anlage zu Scrophulose und Tuberculose, hereditäre Syphilis, ferner Rhachitis, lange dauernde Darmkrankheiten erschweren die Prognose. Ebenso sind hohes Alter, marastische Zustände, Complicationen mit Herzerkrankungen erschwerende Umstände.

Je weiter fortgeschritten die Kinder im Alter sind, je besser constituirt, verhältnissmässig um so besser gestaltet sich die Prognose. Die Grundkrankheit

übt ebenfalls einen weitreichenden Einfluss auf den Krankheitsverlauf. In dieser Beziehung stehen Blattern, Keuchhusten und Masern als erschwerende Momente obenan. Ebenso ist die Verbindung der Lobularpneumonie mit Rachendiphtheritis sehr erschwerend. Besser gestalten sich die Aussichten, wenn die Pneumonie aus einfacher Bronchitis hervorgeht.

Acute Bronchopneumonien sind wohl im Anfange sehr turbulent und gefährlich; der Tod kann selbst am ersten Tage oder an den nächstfolgenden eintreten, doch ist im Durchschnitt der Heilungsprocent ein besseres, als bei den schleichend verlaufenden chronischen Fällen.

In Bezug auf die Localisation sind einzelne, wenn auch ausgebreitete Infiltrationsherde, weniger schlimm als zahlreiche disperse, wenn auch kleinere Herde.

Von einzelnen Symptomengruppen ist zu erwähnen, das Collapse mit plötzlichem Sinken der Temperatur und hoher Pulsfrequenz oder unregelmässigem, leeren Pulse, Verschwinden des Hustens mit frequenter, oberflächlicher Respiration, unregelmässige Respiration, das CHEYNE-STOKES'sche Athmen, Delirien, die im spätern Verlauf der Krankheit auftreten, eklamptische Anfälle, grosse Apathie, Sopor von übler Vorbedeutung sind.

Therapie. Wer sich die grosse Gefahr vor Augen hält, welche der von Catarrhalpneumonie vorwiegend heimgesuchten Altersclasse, nämlich den Kindern, durch den Eintritt dieser Krankheit droht und im Weitern festhält, dass die Catarrhalpneumonie gewöhnlich durch die Vermittlung der catarrhalischen Bronchitis hervorgerufen wird, der wird die hohe Wichtigkeit derjenigen prophylaktischen Massregeln ohneweiters anerkennen, die geeignet sind, die Disposition zu Bronchialcatarrhen zu verringern. Der vom frühen Kindesalter gepflegte Aufenthalt in freier, reiner Luft, die Gewöhnung der Haut an die Einwirkung verschiedener Temperaturen, die Entwicklung und Kräftigung der organischen Ausgleichungsapparate, welche das Wesen der Resistenzfähigkeit gegen die die normalen Vorgänge störenden schädlichen Einflüsse ausmacht, daher die systematische Anwendung von zweckmässig temperirten Bädern, Begiessungen, Abreibungen, je nach dem Alter, Entwicklung, Constitution der Kinder, angemessene Bewegung, verständig gewählte Bekleidung, ergiebige gute Nahrung, bilden die Grundlage, auf deren Details wir hier nicht eingehen, da sie sub Art. „Bronchitis" des Nähern erörtert wurden.

Zur specielleren Prophylaxe gehört dann, dass man Kinder der Gefahr der Ansteckung durch contagiöse Krankheiten, die mit Bronchitiden einhergehen, möglichst entziehe, daher auch Masern, Keuchhusten, Diphtheritisherde entferne und jede Communication, die eine Uebertragung der Krankheit bewirken könnte, strengstens unterbreche. Je jünger die Kinder sind, je mehr sie durch scrophulöse, rhachitische Anlage oder bereits entwickelte Localisationen dieser Krankheiten sich auszeichnen, um so strenger sind diese Massregeln auszuführen, und weder darf man sich in solchen Fällen durch die Unbequemlichkeit dieser Massregeln abschrecken lassen, noch sich mit der landläufigen Ansicht vertrösten, dass die Kinder diese Krankheiten ja ohnedem durchmachen müssen, denn es ist nicht alles eins, ob das Kind mit 1—2 Jahren oder im späteren Alter diese Krankheiten durchmacht, und wenn auch viel von dem Charakter einzelner Epidemien abhängt, so ist dieser Einfluss viel zu inconstant gegenüber dem Einflusse, den das Alter ausübt, da wir ja gesehen haben, dass bei Kindern unter einem Jahre die Masernpneumonie fast gleichbedeutend ist mit dem Tode. Ebenso schwer lasten diese Krankheiten auf einem auch älteren Kinde zur Zeit der floriden Scrophulose oder Rhachitis.

Treten die benannten Infectionskrankheiten doch ein, so ist ein besonderes Augenmerk darauf zu richten, dass — neben der gehörigen Behandlung — durch kühle, reine Luft, also Aufenthalt in geräumigen, lichten, gut gelüfteten Räumen der Beschädigung der Respiration die mögliche Abhilfe geleistet, und der Einführung der in unreiner Luft zweifellos befindlichen Krankheitserreger möglichst vorgebeugt werde.

Ist die Bronchitis — sei es primär oder secundär — eingetreten, so sind die wichtigsten Anhaltspunkte der Therapie durch diese schon bezeichnet.

Die Bronchitis ist so lange ungefährlich, bis durch dieselbe der Luftverkehr in der Lunge wesentlich verhindert wird. Zieht sich der Catarrh in die feinsten, besonders kindlichen Capillarröhren, so bewirkt die Schwellung der Schleimhaut, das Anhaften des catarrhalischen Secretes eine Verengerung oder Verstopfung derselben, die schon an sich die Respirationsluftmenge herabsetzen, daher den Gaswechsel des Blutes schädigen. Kommt es nun in weiterer Entwicklung zu Lungencollapsen und den begleitenden Alveolarektasien, dann ist nicht nur die Mangelhaftigkeit des Luftwechsels erhöht, sondern auch schon der Werth des Lungenkreislaufes vermindert, mithin die oxydatorischen Vorgänge von zweifacher Seite herabgesetzt. Wenn es endlich zur catarrhalischen Infiltration der Lunge kommt, so sind alle diese Störungen erhöht durch Ausdehnung und Druck des Infiltrates, durch die collateralen Hyperämien und Oedeme. Als zweitwichtiger Factor neben diesen örtlichen Vorgängen kommt dann das Fieber in Berechnung, welches schon vor der Pneumonie thätig, nach Eintritt derselben erhöht wird, und welches durch die gesteigerte Wärme den Gasaustausch noch weiter beeinträchtigt, aber auch durch die Einwirkung auf die Organparenchyme die Körperfunctionen herabsetzt. Das Resultat aller dieser Einflüsse ist eine verminderte Einführung von Respirationsluft in die Lunge, Verminderung der Sauerstoffaufnahme in's Blut und verhältnissmässig verminderte Abgabe von Kohlensäure. So lange als die respiratorischen Muskeln im Stande sind die Respirationshindernisse, der Herzmuskel seinerseits die Hindernisse der Lungencirculation so weit zu bewältigen, dass Muskel- und Nervensystem die zur Bewerkstelligung ihrer Functionen nöthige Stoffzufuhr erhalten, kann noch das Leben erhalten werden; allein im Processe wurzelt der *Circulus vitiosus*, indem bei bestehender Lungenaffection zur ausreichenden Athmung ein grösserer Aufwand der Muskelkräfte erfordert wird, die Bestreitung der erhöhten Muskelaction aber von der Leistungsfähigkeit der respiratorischen Lungenfläche abhängt; ist letztere unzureichend, so entwickelt sich in Folge von Kohlensäureanhäufung eine Schwäche des respiratorischen Muskelsystems und endlich auch des Nervensystems, ihre Functionen erlahmen und es erfolgt der Tod.

Diesem ungünstigen Verlaufe entgegenzuwirken ist möglich, wenn es gelingt, die zur Obturation der Bronchiolen führende Schwellung der Schleimhaut herabzusetzen und die Schleimanhäufung zu verhindern, wenn Lungenatelektase beginnt, die Aufblähung der collabirten Lungenalveolen zu befördern. Ist die Pneumonie bereits entwickelt, so ist vor Augen zu halten, dass gegen den Infiltrationsprocess kein directes Heilmittel zur Verfügung steht, dass aber auch dann noch die Bronchitis fortfährt, die Respiration zu schädigen und weitere lobuläre Infiltrate zu erregen. Die früheren Indicationen bleiben daher in Kraft, und wird ferner der der Medication zugängige Theil des pneumonischen Processes, nämlich das Fieber, zu bekämpfen sein. — Endlich müssen die Kräfte erhalten, und sobald sie sinken, aufgerichtet werden.

Die Bronchitis erfordert die Anwendung der Alkalien, wie *Natrium bicarbonicum* oder *carbonicum* in einem *Infusum Ipecacuanhae* oder auch in Wasser, der Ammoniakalien; bei bedeutender Schleimanhäufung und gut bestellten Kräften, aber mangelhafter Expectoration, der Brechmittel, *Ipecacuanha*, *Tartarus stibiatus*, *Apomorphinum hydrochloricum*, später der Senega, *Liquor ammonii anisatus* oder *succinatus*, des Terpentins, wie dies sub Art. *Bronchitis catarrhalis* nachzusehen ist.

Für den Anfang einer Laryngobronchitis muss ich dem *Infusum jaborandi* von 5 auf 100 mit 10 *Oxymel scillae,* 2stündlich 1 Caffee- bis Esslöffel voll pro dosi, entschieden das Wort sprechen.

Auch sind Inhalationen von zerstäubten Flüssigkeiten bei etwas älteren Kindern und Erwachsenen von guter Wirkung; so eine Lösung von *Natrium*

chloratum oder *bicarbonicum* 1—5 auf 100. Es ist ferner darauf Rücksicht zu nehmen, dass Kinder, besonders Säuglinge, nicht zu lange die Rückenlage einhalten.

Je jünger oder je marastischer die betroffenen Individuen, und daher unzureichender die expectorativen Kräfte sind, um so wichtiger ist die Aufgabe, das Bronchialsecret flüssig und beweglich zu erhalten. Durch Medicamente kann hier wenig geleistet werden, eher noch durch Zufuhr von grösseren Mengen von Wasser, alkalischen Säuerlingen, Milch oder dem Gemische dieser. Um vieles wirksamer ist die Feuchthaltung der inspirirten Luft. Zu diesem Zwecke werden in der Nähe des Krankenbettes Schüsseln mit Wasser aufzustellen sein, welches allenfalls durch Alkoholflammen siedend erhalten werden kann, um die Luft mit Dampf zu schwängern. Noch zweckmässiger erscheint das von JÜRGENSEN angegebene Verfahren, welches darin besteht, dass an einer Zimmerwand ein geräumiges, an einer Seite mit einem hängenden Betttuch geschlossenes Zelt gebaut wird, in dem sich das Bett befindet. Ausserhalb des Zeltes befindet sich ein durch Spiritusflammen kochend erhaltener Wasserkessel, dessen Rohr in das Zelt mündet; durch geringere oder grössere Entfernung der losen Leinwand wird der zur Kühlhaltung und Auffrischung nothwendige Zutritt der Luft gesichert.

Wenn durch häufiges, oberflächliches Athmen und anfangende Cyanose das Fortschreiten der Affection angekündigt wird, so ist zur Anregung der Respiration, sowie zur Herabsetzung der erhöhten Temperatur, der Gebrauch von Bädern vorzunehmen, deren Temperatur je nach der Fieberhöhe 30—25° Celsius oder selbst niedriger sein kann. In dem Bade wird das Kind 15—20 Minuten gehalten, und ist die stärkere Expansion der Lunge indicirt, so wird es durch nachfolgende Begiessung mittelst etwas kühlerem Wasser von etwa halb Meter Höhe bewirkt. Energischer ist die Wirkung, wenn das im Bade aufrecht stehende Kind am ganzen Körper begossen wird. Ergiebige, tiefe Inspirationen lassen sich nach JÜRGENSEN erzielen, wenn ein Centimeter dicker Wasserstrahl auf die der Lage der *Medulla oblongata* entsprechende Stelle des Hinterkopfes geleitet wird. Kältere Begiessungen des Kopfes und Halses sind besonders dann angezeigt, wenn starke Cyanose, Bewusstlosigkeit, eclamptische Anfälle zugegen sind; das Bewusstsein kehrt gewöhnlich wenigstens auf einige Zeit zurück; das Athmen wird ergiebiger und auch das Aufhören der Convulsionen, wenigstens für grössere Zeitabschnitte, haben wir wiederholt beobachtet.

Gegen die Bronchopneumonie und das begleitende Fieber empfiehlt O. WYSS hauptsächlich hydropathische Einwicklungen. Eine sechs- bis achtfach zusammengefaltete, nicht zu feine Leinwand, von Hand- bis Doppelhandbreite wird in kaltes Wasser getaucht, mässig ausgewunden und dann auf ein vier bis achtfach zusammengelegtes Stück Flanell oder anderen Wollzeuges so ausgebreitet, dass das trockene Tuch unten und oben um einige Zoll das feuchte überragt. Nun wird das entkleidete oder entblösste Kind aufgelegt, das feuchte Tuch über Brust und Bauch geschlagen und mit dem trockenen sorgfältig umwickelt, damit das feuchte nirgends zu Tage trete und das ganze mittelst englischen Sicherheitsnadeln befestigt. Nach etwa 2 Stunden werden die Tücher entfernt, der Körper gut abgetrocknet und erst nach einer halben Stunde neuerdings eingewickelt. Energischer wird das Verfahren, wenn man breitere Tücher, kälteres, etwa Eiswasser, kürzere Pausen und häufigeren Wechsel der Tücher anwendet; abgedämpft wird es durch entgegengesetzte Massnahmen; ersteres ist für ältere, stärkere Kinder, höheren Fieberprocess geeignet, letzteres für sehr junge, schwache Kinder und milderen Krankheitsverlauf, dann auch zur Zeit, wo die Krankheit bereits abgenommen, aber noch Infiltrate zurückgeblieben sind, deren Resorption unter feuchten erwärmenden Umschlägen in der That befördert zu werden scheint.

Wein ist ein wichtiges Mittel zur Hebung der Nervenkräfte und der Herzaction, und ist überall anzuwenden, wo diese im Sinken begriffen sind. Am geeignetsten ist wohl der Tokayer-Ausbruch oder auch Villányer-Dioszegher

Weissweine, Ofner Rothweine und andere edle Weingattungen. Natürlich muss die Stärke des Weines und dessen Dosis dem Alter angepasst werden. Kleinen Kindern giebt man nach jedem Bade oder Einwicklung $^1/_2$—1 Caffeelöffel von mit gleicher Menge Wasser vermischten Tokayerwein.

Wo Bäder oder Einwicklungen aus irgend welchem Grunde nicht angewendet werden können oder nicht ausreichen, dort sind die antipyretischen Mittel, in erster Linie Chinin und salicylsaures Natron, in der geeigneten Gabe anzuwenden. Dem Ersteren geben wir den Vorzug, wenn bedeutende Herzschwäche oder Neigung zu Diarrhoe vorhanden ist.

Bei zunehmender Herzschwäche, leerer werdendem Pulse, ausgedehntem Rasseln der Brust, sind Valeriana, Ammoniakalien, kleine Gaben Campher auch wohl Flores Benzoës zu versuchen.

Wird die Krankheit chronisch oder auch nur protrahirt, so ist der Ernährung der Kranken um so mehr Sorge zuzuwenden. Den Kindern ist Milch, älteren mit etwas Caffee oder Cacao versetzt, gute nahrhafte Suppe, auch wohl mit Eigelb; in geeigneten Fällen gebratenes oder rohes, gehacktes und fein zertheiltes Fleisch, dann etwas Wein zu verabreichen. Säuglingen Muttermilch oder für kurze Zeit ein geeignetes Surrogat.

Kranke, die eine Catarrhalpneumonie überstanden haben, sind während der Reconvalescenz gut zu überwachen, weil, wenn auch die Wiederholung der Pneumonie seltener ist, Neigung zu Catarrhen lange Zeit zurückbleibt; auch können chronische Infiltrate zurückgeblieben sein, die nicht immer nachweisbar sind und später durch Verkäsung grosse Gefahr bringen können. Hat man auch nur gegründeten Verdacht, dass solche Infiltrate vorhanden sind, bleiben die Betreffenden für lange Zeit blass, schwächlich, bleibt die Ernährung zurück oder sind chronisch gewordene Infiltrate in der That nachweisbar, dann ist durch methodisch entwickelte Ernährung, Luftcuren, Milch und Mineralwasser, Aufenthalt im südlichen Clima während des Winters, ganz in derselben Weise zu verfahren, wie dies für chronische Catarrhe oder Lungenphthise erforderlich ist. Hingegen haben wir mehreremal gefunden, dass nachweisbare Herde bei Kindern von 6—12 Jahren Monate, ja sogar weit über ein Jahr bestanden, dabei aber die Ernährung und das Wachsthum gar nicht beeinträchtigt wurde, und endlich die Dämpfung, verstärktes Athmungsgeräusch verschwanden, die allmälig entwickelte Einziehung der betreffenden Thoraxstelle selbst nach Jahren ausgeglichen wurde, ohne dass mehr als die gewöhnlichen Gesundheitsregeln eingehalten worden wären. Daher sind neben den Localerscheinungen auch die Ernährungsvorgänge eifrig zu beachten, wenn man Indicationen für climatische, die betroffenen Familien oft grosse Opfer kostende Curen aufstellt.

Literatur: Sydenham, Sämmtl. med. Schriften, übers. von Kraft. 1838. — van Swieten, Commentaria etc. 1747. — Morgagni, *De sedibus et causis morborum.* 1779. — A. G. Richter, Die spec. Therapie. 1821. — M. Gerhard, Dubl. Journ. 1835. t. VII. pag. 157. — Leger, Thèse de Paris. 1823. — Seiffert, Bronchopneumonie der Neugeborenen und Säuglinge. 1837. — Legendre u. Bailly, *Nouvelles recherches sur quelques maladies des poum.* Archiv. Janv. 1844. — Legendre, *Traitement de la pneum. lobul. chez les enfants.* 1844. — Rilliet u. Barthet, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants.* Paris 1853. — Bartels, Bemerkungen über eine im Frühjahr 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie mit Berücksichtigung der dabei vorgekommenen Lungenaffecte. Virchow's Archiv. Bd. XXI, 1861. pag. 68. — Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. Berlin 1862. — Steiner, Die lobul. Pneumonie der Kinder. Prager Vierteljahrsschr. 19. Jahrg. 1862. Bd. III, pag. 1. — Damaschino, *Des differentes formes de la pneumonie chez les enfants.* Paris 1867. — Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie u. Physiologie. 1871. — Buhl, Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht. 1872. — Friedländer, Untersuchungen über Lungenentzündung. Berlin 1873. — Rindfleisch, Lehrbuch der path. Gewebslehre. — Jürgensen, Catarrh. Pneumonie in Ziemssen's Handb. der Path. u. Ther. 1874. — O. Frey, Die pathol. Lungenveränderungen nach Lähmung des *Nervi vagi.* Leipzig 1877. — O. Wyss, Gerhardt's Handb. der Kinderheilk. 1878. Catarrhalpneumonie. — Steffen, Ueber Streifenpneumonie. Jahrb. für Kinderheilk. 1878. Bd. VIII, pag. 255.

II. Croupöse Lungenentzündung, *Pneumonia crouposa.* Unter croupöser Lungenentzündung versteht man einen acuten, meistens typisch verlaufenden Entzündungsprocess der Lunge, welcher zu einer Infiltration der Lungenalveolen und Bronchialenden mit einem gerinnbaren, fibrinösen — croupösen — Exsudate führt.

Bis zu Anfang unseres Jahrhunderts knüpfte sich an den Namen Pneumonie kein abgegrenzter anatomischer, noch weniger aber ein klinischer Begriff, sondern es wurden die fieberhaften Brustkrankheiten, die mit Seitenstechen, erschwertem Athmen, Husten und Auswurf einhergehen, unter den Bezeichnungen Pleuritis, Pleuropneumonia, Peripneumonia ununterschiedlich verhandelt.

Laennec war der Erste, der mit klarem Blicke die wesentlichen Erscheinungen der Lungenentzündung in ein Ganzes zusammenfasste, von denen der Pleuritis abgrenzte und mit dem pathologisch-anatomischen Processe in die richtige Correlation brachte. Rokitansky gab das präcise anatomische Bild der croupösen Pneumonie, während Skoda die Diagnostik derselben ausbildete und die hergebrachte, aber schon von Louis angegriffene Therapie einer Kritik unterziehend, dieselbe in neuere, den modernen pathologischen Anschauungen entsprechende Bahnen lenkte.

Aetiologie. Die croupöse Pneumonie gehört zu den häufigsten und am weitesten verbreiteten acuten Krankheiten des Menschengeschlechtes; sie macht etwa 3% aller Krankheiten, in Frankreich, Deutschland und England etwas über 6% der gesammten innerlichen Krankheiten aus.

Auch als Todesursache spielt sie in der Mortalitätsstatistik eine bedeutende Rolle; etwa 6·6% der sämmtlichen Todesfälle und 12·7% der durch innere Krankheiten herbeigeführten kommen auf Rechnung der primären Pneumonien.

Die Krankheit kommt unter allen Breitegraden vor und unterscheidet sich in ihrer Verbreitungsweise wesentlich von derjenigen der Bronchitiden. Das Clima der einzelnen Gegenden übt keinen erkennbaren Einfluss aus. In continentalen Ländern ist sie häufiger als auf Inseln und in Küstenländern, in Städten häufiger als in kleineren Ortschaften.

Sicherer lässt sich der Einfluss der Jahreszeiten auf die Frequenz der Pneumonie nachweisen. Im Allgemeinen entfallen auf die Winter- und Frühlingsmonate etwa $^2/_3$, auf die Sommer- und Herbstmonate $^1/_3$ der pneumonischen Erkrankungen. Einigermassen verschieden verhalten sich in dieser Beziehung Insularländer, wie England und Irland, gegenüber den continentalen; für letztere kommt die grösste Zahl der pneumonischen Erkrankungen auf die Monate März bis Mai, die geringste auf September bis November; die ersteren geben die grösste Erkrankungsfrequenz von December bis Februar, die geringste von Juni bis August.

Der mehrfach angenommene Einfluss der hohen Lage eines Ortes, der rauheren climatischen Verhältnisse und des Ausgesetztseins gegen Winde ist nach den diesbezüglichen Zusammenstellungen v. Ziemssen's zweifelhaft. Ebensowenig lässt sich ein bestimmtes Verhältniss zwischen Frequenz der Pneumonie und Barometerstand oder Temperatur der Luft aufstellen, dagegen scheinen starke Schwankungen der letzteren die Morbilität zu fördern. Der Grad der Luftfeuchtigkeit übt keinen bestimmten Einfluss aus.

Was die individuelle Disposition anbelangt, so hat die vorurtheilslose Untersuchung gezeigt, dass das Leben im Freien und unter der Einwirkung verschiedener Witterungseinflüsse die Neigung zur croupösen Pneumonie nicht vermehrt, sondern dass sie im Gegentheile eher durch eine abgeschlossene Lebensweise gefördert wird. Soldaten im Felde leiden weniger als in der Garnison; die Population von Spitälern, Gefängnissen und Klöstern liefert ein bedeutendes Contingent. Auch sind in solchen Orten wiederholt heftige pneumonische Endemien beobachtet worden. Auch bezüglich der Gewerbe scheint die Arbeit im Freien kein beförderndes ätiologisches Moment abzugeben.

Bezüglich des Geschlechtes ergiebt sich, dass Männer häufiger an croupöser Pneumonie erkranken als Frauen; dies zeigt sich schon im Kindesalter; die

Mortalitätsziffer der Männer ist ebenfalls um ein Geringes höher als die der Weiber, obzwar in letzterer Hinsicht an verschiedenen Orten grosse Differenzen obwalten.

Die Pneumonie kommt in jedem Alter vor, am häufigsten zwischen dem 20. und 40. Jahre; wenn früher angenommen wurde, dass die croupöse Pneumonie selten in den ersten Kindesjahren beobachtet werde, so ist diese Annahme durch sorgfältigere klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen widerlegt oder jedenfalls bedeutend modificirt. Nach STEINER und NEUREUTHER ist die Erkrankungsdisposition zwischen dem 6. und 14. Jahre grösser als unter diesem Alter.

Eine kräftige Constitution bietet zwar keinen Schutz gegen Erkrankung an Pneumonie, doch ist die ältere Angabe, wonach gerade eine solche zur Pneumonie besonders disponire, jedenfalls falsch, vielmehr erhöht eine geschwächte Constitution die Disposition erheblich.

Die wohlhabendere Classe einer Bevölkerung scheint der Pneumonie weniger ausgesetzt zu sein als die ärmere; wahrscheinlich wirken diesbezüglich die besseren hygienischen Verhältnisse und bessere Ernährung ein. In der englischen Armee ist die Sterblichkeit wie die Morbilität der Officiere eine geringere als die der Mannschaft, seitdem aber das Militär im Ganzen besser gehalten wird, hat auch die allgemeine Morbilität an Pneumonie abgenommen.

Schwangere Frauen werden seltener befallen.

Einzelne Individuen, besonders im Kindes- und Jünglingsalter, überstehen mehrmals nacheinander Pneumonien; gewöhnlich sind die einzelnen Anfälle durch mehrere Monate von einander getrennt, und nicht selten folgen sie auf nachweisbare schädliche Einflüsse, wie Verkühlung, Aufregungen u. s. w. In solchen Wiederholungsfällen ist es mitunter dieselbe Lunge, welche wiederholt erkrankt. Man folgert daraus, dass das einmalige Ueberstehen der croupösen Entzündung die Disposition zur Erkrankung erhöht.

Was die Gelegenheitsursachen der croupösen Pneumonie anbelangt, so ist von Alters her die Verkühlung oder starke plötzliche Abkühlung herangezogen worden. In der That folgen pneumonische Erkrankungen manchmal so flagrant auf derartige Einflüsse, dass man die Wirksamkeit derselben nicht gut wegdisputiren kann.

Ob aber die Verkühlung die wirkliche Ursache der Pneumonie sei, das ist eine andere Frage. Diese einfach zu bejahen wäre ebensowenig streng logisch, als dass die unzweifelhafte Thatsache, dass Malariaerkrankungen häufig genug nach Verkühlung zum Ausbruche kommen, nicht zu einem solchen Schlusse berechtigt; für die Entstehung der Malaria giebt es freilich den erwiesenen Anhaltspunkt der charakterisirten Malariagegend, die sich eben durch ihren krankheitserregenden Einfluss unter sonst gleichen Umständen von der nicht malarischen unterscheidet, während die Pneumoniegegend keine Grenzen kennt. Wenn man aber bedenkt, dass die grösste Zahl der Erkrankungen nicht auf Verkühlung zurückgeführt werden kann, dass gar nicht so selten der Ausbruch der Krankheit auf eine Magenüberladung in ebenso flagranter Weise folgt, dass HEIDENHAIN im Thierexperimente durch Einathmung kalter Luft eine Lungenentzündung hervorzurufen nicht im Stande war, so wird es wohl für wahrscheinlich angenommen werden können, dass die Verkühlung nur ein wirksames Hilfsmoment, aber nicht die hervorbringende Ursache sei. Man kann sich eben hier wie bei so vielen Krankheitserregern denken, dass sie von dem Organismus auf irgend eine Weise unschädlich gemacht werden, bis die Thätigkeit desselben durch eine andere allgemeine Schädlichkeit, z. B. Verkühlung, herabgesetzt wird.

Die Häufigkeit pneumonischer Erkrankungen an einem bestimmten Orte ist zu verschiedenen Zeiten eine sehr verschiedene; während durch längere Zeitabschnitte die Fälle nur vereinzelt — sporadisch — vorkommen und die Vermehrung derselben zur Winters- und Frühlingszeit gewöhnlich die Grenzen anderer nicht epidemischer Krankheiten kaum überschreitet, giebt es wieder Zeitabschnitte, in denen die Pneumonie epidemisch auftritt. Diese Epidemien sind manchmal

auf einzelne Orte oder kleinere Landstriche beschränkte, ein andermal treten sie zu gleicher Zeit an Punkten ausgebreiteter Länder, selbst Erdtheile auf, zeigen auch in ihrem Auftreten ein Nacheinander, wie es bei wandernden Epidemien beobachtet wird. So zeigte sich in den Jahren 1847 und 1848 in vielen Städten Europas und Amerikas eine starke Vermehrung der pneumonischen Erkrankungen, während ebendort in den vorangegangenen Jahren dieselben auffallend selten waren.

Dieses periodische Anschwellen der Pneumoniefrequenz fällt mit dem häufigeren Auftreten der Typhusfälle besonders oft zusammen, wie v. ZIEMSSEN aus den englischen Sterbefällen von 1840—1856 berechnete; STECHER fand ein ähnliches Verhältniss zwischen Pneumonie und acutem Gelenksrheumatismus, während Entzündungskrankheiten, wie Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis u. s. w. keine Coincidenz zeigten, und auch die Häufung der catarrhalischen Erkrankungen der Athmungsorgane viel weniger zeitliche Uebereinstimmung aufweist. Schon diese Art des Auftretens der Pneumonie erregte seit langer Zeit den Gedanken, dass sie miasmatischen — infectiösen — Ursprunges sei; CULLEN, SYDENHAM, TISSOT, LAENNEC, SKODA u. A. sprachen sich in diesem Sinne aus. TROUSSEAU, TRAUBE nahmen eine Verwandtschaft zwischen croupöser Lungenentzündung und Erysipel an; Letzterer führt zur Unterstützung der Ansicht über die Natur der Pneumonie an, dass derselben oft Prodrome vorangehen, dass das Fieber der Localentzündung selbst um mehrere Tage vorangeht und die Krise des Fiebers unabhängig von dem Zustande der Entzündung eintreten könne; ferner dass der pneumonische Process Wanderungen und Recrudescenzen zeige wie das Erysipel.

Es sind mehrmals auf enge Bezirke — ein Haus, eine Familie — beschränkte, cumulirte Erkrankungsfälle — Hausepidemien — beobachtet worden; ja es liegen Beobachtungen vor, welche es sehr wahrscheinlich machen, dass einzelne Individuen durch den Besuch irgend eines inficirten Hauses sich Pneumonien zuzogen. Es giebt Autoren, wie SCHROTER, BRYSON, KÜHN, MÜLLER, die der Pneumonie unter Umständen selbst Contagiosität vindiciren.

Auch die Experimentalpathologie liefert ihre, wenn auch noch rudimentären Beiträge zur Infectiosität der Pneumonie. Während HEIDENHAIN durch Einathmung von heïsser oder unter Null gekühlter Luft keine Pneumonie zu Stande kommen sah, und auch die Einspritzung von frischem Blut und anderen, nicht faulen Substanzen keine Wirkung hatte, gelang es DRESCHFELD, VERRAGUTH und Anderen durch Einführung von faulendem Blute u. s. w. in die Bronchien Pneumonien zu erzeugen. KLEBS giebt an, in den Sputis von Pneumonikern Monadinen gefunden zu haben, ebenso in den Bronchien und selbst der Hirnventrikelflüssigkeit.

KLEBS hatte das Bronchialsecret eines Pneumonikers in die vordere Augenkammer von Kaninchen injicirt und dadurch einigemal Pneumonien hervorgerufen, denen sich in manchen Fällen Nephritis, Pleuritis, Pericarditis u. s. w. hinzugesellten, ganz so, wie dies auch als Complication der Menschenpneumonie beobachtet wird. KLEBS hält das Bronchialsecret für den Träger des Infectionsstoffes; er fand in demselben LEYDEN'sche Krystalle und Monaden; von letzteren glaubt er, dass sie in dem Anfangsstadium ihrer Entwicklung im Blute circuliren können, ohne eine Krankheit zu erregen; sie sollen mit dem Harne ausgeschieden werden können. Durch Veränderungen im Blutgehalte der Organe, wie sie etwa bei Verkühlungen vorkommen, können sie zur Weiterentwicklung angeregt werden und croupöse oder auch anderartige Entzündungen verursachen.

Mein College, Prof. BALOGH, hat aus in catarrhalisch-pneumonischem Sputum gefundenen Bacterien Züchtungen angestellt und aus letzteren Injectionen unter die Haut von Kaninchen vorgenommen, worauf er Pneumonien mit Nierenaffection entstehen sah.

LETZERICH fand im pneumonischen Sputum weissliche Flocken von Stecknadelkopfgrösse und darüber, sowie auch dichotomische, an ihren Enden traubig

angeschwollene Gebilde, in denen Mikrococcusanhäufungen in grosser Menge zu finden waren. Auch im Blute von Pneumonikern fand er solche Pilze und nennt sie *Micrococcus pneumoniae infectiosae*, sieht in denselben die Ursache der infectiösen Pneumonie, welche er so wie die Diphtherie für den localen Ausdruck einer allgemeinen Mycose erklärt, dabei aber die infectiösen Pneumonien von den genuinen, croupösen Lungenentzündungen unterscheidet.

Wenn nun auch manche dieser Angaben der Sichtung, weiterer Untersuchungen und Belege bedürftig sind, so bilden sie doch im Ganzen eine hinlänglich gefestigte Grundlage für die in neuerer Zeit immer mehr recipirte Meinung, dass die croupöse Pneumonie eine infectiöse Krankheit sei.

Im Weiteren werden wir noch auf den Punkt zurückkommen, ob es geboten ist, eine oder mehrere Arten der Pneumonie anzunehmen.

Es hat auch nicht an Theorien gefehlt, die darauf hinzielen, den pneumonischen Process als eine vom Nervensystem ausgehende trophische Störung zu deuten; so nennt FERNET die Pneumonie geradezu einen Lungenherpes, der von einer durch Verkühlung verursachten Entzündung des *Nervus vagus* in derselben Weise herrühren soll, wie der Hautherpes in Folge von Entzündung der Intercostalnerven, der Intervertebralganglien u. s. w.

Pathologische Anatomie. Der Process der croupösen Lungenentzündung verläuft in den Lungenalveolen, von denen er sich auf die feinsten, auch wohl grösseren Bronchialröhren ausdehnt; er besteht in einer mit entzündlicher Hyperämie beginnenden Exsudation, welche sich auf die innere Oberfläche dieser Hohlräume ergiesst und deren Faserstoff, mit Zellengebilden vermengt, alsbald erstarrt, um dann in günstig verlaufenden Fällen wieder aufgelöst und entfernt zu werden. Die Exsudation betrifft gewöhnlich einen ausgedehnteren Lungenabschnitt, einen ganzen Lappen oder auch mehrere, seltener kleine umschriebene Strecken; bei Kindern hält die Infiltration die Grenzen der einzelnen Lappen weniger consequent ein als bei Erwachsenen; es kommen Infiltrationen in Lappenabschnitten vor und greifen dann auf andere nachbarliche über.

Am häufigsten ist der Sitz der Pneumonie die rechte Lunge; in etwas mehr als der Hälfte der Fälle ist diese allein, in beiläufig 33% die linke Lunge entzündet, in 15% beide Lungenflügel. Unter den einzelnen Lungenlappen ist es der untere, der am häufigsten erkrankt und an dem die Erkrankung am häufigsten beginnt; etwa in $^3/_4$ der Fälle ist dieser Lappen für sich oder mit anderen Lappen ergriffen, während die Oberlappen in $^2/_5$, die Unterlappen allein in 48%, die Oberlappen allein in 20% ergriffen sind.

Man unterscheidet im Verlaufe der croupösen Pneumonie verschiedene Stadien.

Das erste Stadium, das der entzündlichen Anschoppung (Engouement), beginnt mit einer intensiven Hyperämie; der ergriffene Lungentheil erscheint geschwellt, dunkelroth, schwerer, derb, dabei von teigiger Consistenz und behält vom Fingerdruck eine Grube; er knistert beim Einschneiden nur wenig oder gar nicht, die Schnittfläche ist gleichmässig roth, manchmal mit dunkleren Flecken durchsetzt, von derselben fliesst eine reichliche, blutig-seröse, viscide, manchmal feinschaumige Flüssigkeit; das entzündete Lungengewebe ist luftarm, später ganz luftleer, leicht zerreisslich. Weiterhin wird die exsudirte Flüssigkeit klebriger, zäher, bis sich das zweite Stadium, das der rothen Hepatisation herausgebildet hat.

Die Lunge ist nun stärker geschwellt, gleichmässig braunroth, an der Oberfläche derselben sieht man oft den anliegenden Rippen entsprechende Furchen, die Consistenz ist derber, derjenigen der Leber mehr weniger ähnlich, die Lunge ist vollkommen luftleer. Die Schnittfläche ist gleichmässig dunkelbraunroth, auf derselben heben sich grauweisse, den Wänden der Lungengefässe und Bronchialzweige entsprechende Streifen und Linien ab. Von der Schnittfläche fliesst eine röthlichbraune, trübe, klebrige, nicht schäumende, mit grauröthlichen, theils auch

schwärzlichbraunen Flocken untermischte Flüssigkeit. Die Fläche erscheint fein und gleichmässig granulirt.

Allmälig geht dieses Stadium in das der grauen oder gelben Hepatisation über, dabei bleibt das Volum der Lunge gross und auch die übrigen Eigenschaften denjenigen der rothen Hepatisation entsprechend, nur ist die Farbe blassroth bis grau und geht durch alle möglichen Farbentöne in's Gelbe über; diese bunten Färbungen der Schnittfläche werden noch von den weissen Streifen oder Linien der Gefäss- und Bronchialwände und von dunklen Pigmentflecken durchsetzt, so dass manchmal eine granitähnliche Zeichnung entsteht. Im weiteren Hergange wird die Lunge mürbe, teigig, die Schnittfläche, die noch immer deutlich, aber gröber granulirt erscheint, ergiesst eine grauröthliche, trübe, flockige, zähe Flüssigkeit.

Wenn dann das dritte Stadium, die eitrige Infiltration, eintritt, so ist die Lunge von mehr gleichmässig graugelber Farbe, schwer, ihre Derbheit, Brüchigkeit nimmt ab, ihre Consistenz wird schlaff, die Substanz leicht zerreisslich, die Schnittfläche ist nicht mehr granulirt und ergiesst eine dichte, gelblichgraue, eitrige, klebrige Flüssigkeit.

Gewöhnlich sind in der Lunge verschiedene Stadien der Entzündung gleichzeitig nebeneinander anzutreffen, entsprechend dem progressiven Verlaufe der Pneumonie.

Der histologische Befund im Verlaufe dieser Veränderungen ist der, dass im ersten Stadium die Capillaren sich strotzend mit Blut füllen und geschlängelt in das Lumen der Alveolen hineinragen; es beginnt die Ausschwitzung einer albuminösen Flüssigkeit und Ansammlung von weissen sowie rothen Blutkörperchen, wodurch der Luftgehalt der Zellen allmälig verringert wird; das Exsudat wird immer reicher an Fibrin, welches coagulirt, und so kommt es zum Stadium der rothen Hepatisation; die Alveolen sind dann ausgefüllt mit einem aus äusserst feinen, miteinander verwebten Fäden bestehenden Fibringerinnsel, in dessen Räumen massenhafte lymphoide Zellen und rothe Blutkörperchen von wechselnder Menge sich befinden, die Pfröpfe füllen die Alveolen aus, erstrecken sich auch auf die Bronchialenden und noch höher in die Bronchialröhren, so dass sie förmliche Abgüsse dieser Hohlräume darstellen. Diese Pfröpfe bilden auch die Granulationen der Schnittflächen, indem die noch retractilen Alveolarsepta sich zurückziehen und so die Fibrinpfröpfe über dieselben hervorragen. Die Epithelien zeigen sich wenig verändert, die Septa höchstens etwas ödematös, hie und da mit Blutzellen durchsetzt, sonst nicht verändert.

Der Uebergang von der rothen zur grauen Hepatisation geschieht, indem nach COHNHEIM die rothen Blutkörperchen mehr an ihrer Austrittsstelle, nämlich an den Alveolarcapillaren haften, während die ohnedem reichlicher emigrirenden weissen Blutzellen vermöge ihrer Ortsbeweglichkeit vorrücken, die Fibrinmaschen ausfüllen und so die rothen Blutkörperchen verdecken. Dazu kommt das allmälige Erblassen der letzteren, sowie der Druck, den die Fibringerinnsel auf die Capillargefässe ausüben, ferner die in den Alveolarwänden selbst vor sich gehenden, raumbeengenden Geschehnisse, welche alle zusammenwirken, um das Infiltrationsgebiet anämisch zu machen. Das Infiltratfibrin und Zellen, sowie auch die Epithelien verfallen dann im Stadium der Resolution einem Verfettungsprocess, resp. das Fibrin der Mucinmetamorphose, die Pfröpfe lockern sich, zerfallen und bilden mit dem gleichzeitig transsudirten Blutserum eine Emulsion, welche theilweise expectorirt, grösstentheils aber resorbirt wird, womit der Process beendet ist; die Alveolen werden wieder lufthaltig, das Gerüst derselben bleibt aber noch lange ödematös, von verminderter Elasticität, die Blutgefässe schlaff und stärker gefüllt.

Entwickelt sich aber aus der Hepatisation die eitrige Infiltration heraus, so vermehren sich die Lymphzellen des Exsudates, die Zwischensubstanz verflüssigt sich, eine reichliche Ansammlung von Zellen geht auch in dem interalveolaren, peribronchialen und perivasculären Gewebe vor sich, welche alle wieder

fettig zerfallen, wenn der Heilungsprocess zu Stande kommt. Immer ist dieser ein viel langsamerer, als im ersteren Falle.

Es ist eine vielerörterte Frage, woher die Zellen, besonders aber woher das Fibrin des Exsudates stammen?

Man nimmt an, dass die rothen Blutkörperchen per Diapedesim aus den Capillaren heraustreten und nach den Untersuchungen COHNHEIM'S ist auch für die weissen Blutkörperchen grösstentheils die Auswanderung aus den Blutgefässen erwiesen. Neben dieser vindicirt BUHL auch dem Alveolarepithel eine Theilnahme an der Bildung von Eiterzellen, indem er den Befund von im Epithel eingeschlossenen Eiterzellen auf eine endogene Zellenbildung zurückführt, was aber von VOLKMANN und FRIEDLÄNDER als einfache Invagination von Eiterkörperchen in die jungen Epithelzellen aufgefasst wird.

Was den Ursprung des Fibrins anbelangt, so wurde früher angenommen, dass dasselbe aus dem Blute transsudirt werde; VIRCHOW wies auf die mögliche Abstammung aus dem entzündeten Gewebe hin. Anderseits hatte E. WAGNER eine „fibrinöse Entartung“ der Epithelien als Ursache der croupösen Membranbildung nachzuweisen gesucht und auch BUHL nimmt an, dass die sich vermehrenden Epithelzellen ein dem Fibrin ähnliches Secret hervorbringen und mit den neugebildeten Eiterzellen ausscheiden. Einen sehr eingehenden Untersuchungsbefund theilte VERRAGUT mit, dessen Resultat er aber nicht unbedingt auf die Pneumonie des Menschen übertragen wissen will; durch Einspritzung einer Höllensteinlösung in die Kaninchenlunge hat er Pneumonie hervorgerufen, die theilweise einem catarrhalischen, an anderen Stellen aber dem croupösen Processe entsprach. Einige Stunden nach der Injection zeigte sich an dem der Bronchialmündnng näherliegenden, kernhaltigen Epithelialbeleg Aufquellung und Kernvermehrung, nebst Desquamation. Der kernlose Theil des Epithels hingegen, wie er in den endständigen Alveolen vorfindig ist, nimmt ein granulirtes Aussehen an und zerfällt in eine feinkörnige, körnigfädige, auch glattfädige Masse, die sich um die gequollenen Epithelien herumlegt und mit ihnen die Alveolen locker ausfüllt. Gleichzeitig häufen sich lymphoide Zellen in den Gefässen an und emigriren in die Alveolen, sowie in das Bindegewebe so massenhaft, dass die Lunge luftleer wird. Endlich zerfällt das Exsudat und kommt zur Resorption oder Expectoration.

Ausser der Lösung kommen bei der croupösen Pneumonie noch folgende Ausgänge vor:

Es kann zur Bildung eines L u n g e n a b s c e s s e s kommen, indem unter reichlicher Zelleninfiltration des interalveolaren Gewebes und wahrscheinlich in Folge durch Compression vom Exsudate her oder durch Verstopfung undurchgängig gewordener Blutgefässe bedingter Necrose desselben zuerst kleine Eiterherde, dann durch Zusammenfliessen derselben eine grössere Abscesshöhle entsteht, welche nach irgend einer Richtung durchbrechen und dann vernarben kann, oder aber durch Bindegewebsneubildung zur Entwicklung einer *Membrana pyogena* mit fortdauernder Eiterabsonderung führt, oder abgekapselt wird, während der Inhalt des Abscesses der Eindickung oder Verkalkung anheimfällt.

G a n g r ä n der Lunge entsteht aus der croupösen Lungenentzündung im Stadium der rothen, häufiger aber der grauen Hepatisation, wenn die Circulation im Bereiche der Entzündung in's Stocken geräth und vollkommene Stase eintritt; es entwickelt sich dann circumscripter oder diffuser Lungenbrand, welcher zum Zerfall und zur Fäulniss des Lungengewebes, zur Höhlenbildung und unter günstigen Verhältnissen zur abkapselnden Bindegewebswucherung führen kann. Besonders disponirt sind zum Ausgang in Gangrän Potatoren, cachektische Kranke, sowie Pneumoniker, bei denen die entzündliche Infiltration zu Bronchitis oder Bronchiektasie mit Putrescenz des Secrets hinzutritt.

V e r k ä s u n g kommt, wenn auch selten, als Ausgang der croupösen Lungenentzündung vor, ob sie unmittelbar aus derselben hervorgeht, mag gerechtem Zweifel unterliegen; wahrscheinlich ist, dass, wie BUHL annimmt, die Verkäsung

der tieferen entzündlichen Veränderung des Lungenparenchyms, der desquamativen Pneumonie ihre Entstehung verdankt, dann aber fordert die klinische Beobachtung die Ergänzung, dass letztere durch die croupöse Entzündung angeregt wurde.

Ebenso verhält es sich mit dem Ausgange in interstitielle Lungenentzündung und Induration, welche wahrscheinlich in der Weise zu Stande kommt, dass die oberflächliche, croupöse Lungenentzündung den Anstoss zur Entzündung des tieferen Gewebes giebt. MARCHAND lässt zwar die Induration aus der Organisation des Alveolarinhaltes selbst und Verbindung desselben mit der Alveolarwand hervorgehen.

Was den weiteren Befund der an croupöser Lungenentzündung Verstorbenen anbelangt, so findet man die nicht infiltrirten, besonders aber die der Infiltration angrenzenden Abschnitte der Lunge hyperämisch, ödematös, besonders an den Rändern emphysematisch. Aus den durchschnittenen Bronchien quillt mitunter eiteriger Schleim; ihre Schleimhaut ist, besonders im Anfange des Processes, geröthet und geschwellt. An der Pleura erscheint über den entzündeten Lungentheilen Injection, subpleurale Ecchymosen und Trübung der Oberfläche, nachher fibrinöse Auflagerungen in Form von Pseudomembranen; manchmal kommt es zur Bildung flüssiger, selbst massenhafter Exsudate. Die Entzündung der *Pleura pulmonalis* setzt sich auf die Costalis, mitunter auf das Pericard, seltener auf den Bauchfellüberzug der Leber fort.

Die Bronchialdrüsen sind blutreich vergrössert.

Die pericardiale Flüssigkeit ist manchmal vermehrt; die Muskulatur des Herzens zeigt manchmal Verfärbung, anfangende fettige Degeneration. Der rechte Ventrikel ist mit geronnenem Blute gefüllt, der linke häufig leer.

Die Leichen von an primärer Pneumonie Verstorbenen sind meistens noch gut genährt, die Haut cyanotisch mit starken Todtenflecken versehen, die Todtenstarre stark entwickelt. Die Muskulatur trocken, braunroth oder stellenweise graugelb entfärbt. Das Gehirn blutreich, serös durchfeuchtet. Ebenso sind die Unterleibsorgane blutreich, Milz oft vergrössert, die Kapsel gespannt. Die Nieren zeigen mitunter Schwellung der Rindensubstanz, Catarrh der Harncanälchen, der Papillen und des Nierenbeckens. Die grossen Körpervenen mit Blut gefüllt, die Arterien eher leer.

Krankheitssymptome und Verlauf. In der grossen Mehrzahl der Fälle verläuft die croupöse Lungenentzündung nach einem ziemlich regelmässigen Typus: ihr plötzliches Auftreten, die gleichmässige, gewöhnlich rasche Entwicklung, die ausgeprägten Erscheinungen, der ununterbrochene, schwere Verlauf, das verhältnissmässig schnell eintretende tödtliche Ende, oder die schnelle Abheilung machen sie zu einem sehr markirten, auch den Laien geläufigen Krankheitsbilde. Auch im ärztlichen Bewusstsein ist sie einer der ersten geformten und am tiefsten eingedrungenen Begriffe; es ist daher nicht zu verwundern, wenn dieser regelmässige, cyklische Verlauf als der eigentliche hingestellt und die von der Regel abweichenden Fälle mehr nur als unangenehme Störungen des festgesetzten Begriffes — in Schule und Praxis — empfunden werden.

Wenn man aber mit diesem Schulbegriff wirklich durch oft lange Zeit ohne wesentliche Verlegenheiten auszukommen im Stande ist, so kommen doch früher oder später theils einzelne, theils aber auch gehäufte Fälle vor, die sich von den Normalfällen in manchen, selbst so wichtigen Punkten unterscheiden, dass man sich von jeher fragen musste, ob denn alle diese durch die croupöse Infiltration der Lunge ausgezeichneten, sonst aber sehr verschiedenen Krankheitsformen einer und derselben Erkrankungsart angehören, oder ob nicht verschiedene Krankheiten sich in diesem einen Punkte, der croupösen Infiltration, begegnen mögen?

Es ist zweckmässiger auf diese Frage dann einzugehen, wenn wir die aus der klinischen Beobachtung abstrahirten Verlaufsarten der Pneumonie wenigstens nach ihren am meisten ausgeprägten Formen beschrieben haben; wir müssen aber schon hier darauf hinweisen, dass die grösste Zahl der croupös-pneumonischen

Erkrankungen eine primäre ist, von welcher die secundäre, das heisst im Verlaufe anderer eigenartigen Erkrankungen, z. B. des Abdominaltyphus, Variola, *Meningitis cerebrospinalis* u. s. w. auftretende, nicht nur symptomatologisch, sondern auch ätiologisch unterschieden werden muss.

Die primäre, genuine croupöse Pneumonie tritt mitunter nach vorangegangenem längeren oder kürzeren Unwohlsein, häufiger ohne solches, fast plötzlich, mitunter auch nach einer ganz auffälligen Schädlichkeit, z. B. Verkühlung ein.

Die Prodrome sind, wenn vorhanden, durch keine Eigenthümlichkeit charakterisirt; mehr weniger unbehagliches Gefühl, Mattigkeit, Kopfschmerz, gestörter Schlaf, wie eben bei den meisten ernsteren Krankheiten können stunden-, aber auch tagelang vorangehen.

Tritt die Pneumonie plötzlich ein, so folgen die ersten Anzeichen oft schon nach einigen Stunden auf eine nachweisbare Schädlichkeit, oder auch ohne solche.

Das hauptsächlichste Anfangssymptom bildet das Fieber; es beginnt gewöhnlich mit einem Schüttelfrost, der bezüglich seiner Dauer und Heftigkeit manchmal im Verhältniss zur Schwere des nachfolgenden Krankheitsverlaufes steht und dann in das Hitzegefühl übergeht; gewöhnlich kehrt das Frösteln nicht wieder, in anderen Fällen jedoch, besonders bei zarten, anämischen Kranken, kehrt es in unregelmässigen Zwischenräumen, aber in minder heftigem Grade zurück. Bei intermittirender Pneumonie ist die Rückkehr des Fieberfrostes typisch, indessen giebt es auch Fälle, wo ein Frösteln gar nicht beobachtet wird.

Die Temperatur zeigt gewöhnlich eine jähe Erhebung, indem sie schon am ersten Tage 39—40° C. erreicht, in besonders schweren Fällen sogar überragt; von da an entspricht die Temperatur dem Verlaufe einer *Febris continua* mit Morgenremissionen von 0·2—0·5—1·0° C.; die Temperatur erreicht häufig schon am ersten oder zweiten Tage ihr Maximum, auf dem es während dem ganzen Verlaufe bis zur Krankheitsabnahme verharrt. Manchmal sieht man die Morgen- und Abendtemperatur 3—4 Tage hindurch allmälig ansteigen und dann erst constant werden, in anderen Fällen wieder beobachtet man nach dem dritten bis vierten Tage der Erkrankung ein geringes Abfallen der Tagesmaxima und Minima. Wenn die Pneumonie tödtlich verläuft, so kann eine proagonale Temperatursteigerung bis auf 42°, selbst 43° C. auftreten; geht sie in Heilung über, so zeigen sie manchmal stärkere Morgenremissionen schon 1—2 Tage vor der Defervescenz, manchmal stellen sich statt der mässigen Morgenremission so bedeutende Temperatursenkungen ein, dass sie der normalen Höhe nahe kommen, worauf aber bald neues Ansteigen folgt und noch mehrtägiges Fieber fortbesteht — Pseudokrisen. In anderen Fällen zeigt sich vor dem Eintritte der Krisis eine sogenannte *Perturbatio critica*, indem die Temperatur sammt den übrigen Fiebererscheinungen eine oft erhebliche Erhöhung erfährt.

Die Defervescenz beginnt gewöhnlich in den Abend-, manchmal in den Nachmittagsstunden, doch habe ich auch eine aus der Morgenremission hervorgehende und bis Abend beendete Entfieberung beobachtet. Die Temperatur fällt entweder gleichmässig schnell, manchmal in 4—6, schon häufiger in 12 Stunden auf das Normale, oder es erfolgt noch in der Nacht, oder am nächsten Tage eine leichte Erhebung, die nach einigen Stunden dem weiteren Abfall weicht, bis die Entfieberung zu Stande gekommen ist. Die Zeitdauer, unter welcher der Abfall zu Ende geht ist verschieden, ist er in 12—36 Stunden beendet, so sagt man, es sei eine Krisis eingetreten. In manchen Fällen aber verläuft die Defervescenz erst in 2—3, selbst 4 Tagen und länger, wobei Morgens stärkeres, länger währendes Sinken, im Werthe von 1·5—1·8° C., Abends ein kurzes Ansteigen von 0·8—1·0° C. stattfindet, bis endlich die Temperatur die normale Höhe erreicht. Den so gearteten Abfall nennt man Lysis. Nach meinen klinischen Aufzeichnungen enden beiläufig $^4/_5$ der Fälle durch Krisis, $^1/_5$ durch Lysis. Nicht selten sieht man bei schnellem, kritischen Abfall — aber manchmal auch bei Lysis — die

Temperatur unter die Norm sinken; im Allgemeinen sinkt sie um so tiefer, je kürzer die Abfallszeit war, sie fällt dann auf 36° C. oder auch etwas tiefer; es dauert manchmal einige Tage, bis die subnormale Temperatur die normale Höhe wieder erreicht.

Der Tag, an dem das Fieber zu Ende geht, ist im Ganzen ziemlich verschieden; in der Mehrzahl der Fälle liegt er zwischen dem 5.—8. Krankheitstage. Die ältere galenische Schule — und selbst in der letzten Zeit TRAUBE — stellten den Satz auf, dass die Krise der Pneumonie immer an ungeraden Tagen, nämlich am 3.—5.—7.—9.—11. Tage eintritt. In der That tritt sie bei der primären Pneumonie am häufigsten an dem 5.—7.—9. Tage auf, wie dies aus der Zusammenstellung zahlreicher, wohl beobachteter Fälle sich ergiebt. Schon seltener fällt die Entfieberung auf den 11. Tag, wogegen auf den 4.—6.—8. Tag noch eine ganz erhebliche Zahl entfällt. Nach dem 11. Tage werden die Fälle seltener, und ob eine genuine Pneumonie selbst über 3 Wochen andauern kann, ist nicht ganz sichergestellt.

Nach der vollkommenen Entfieberung bleibt die Temperatur gewöhnlich normal; aber einige Male sah ich 1—2 Tage nach derselben Steigerungen bis 38·5° C. oder einige Zehntelgrade mehr bei fortdauernder, oft lebhafter Resolution des Infiltrates, so dass es ganz den Eindruck eines Resorptionsfiebers machte.

Bei Pneumonien, die in den oberen Lungenlappen verlaufen, beobachtet man meistens verhältnissmässig höhere Temperaturen, ebenso bei Frauen, die zur Zeit der Erkrankung gerade menstruiren.

Ein einzigesmal sah ich bei einem hochgradig chlorotischen Mädchen eine örtlich ganz regelrecht sich abwickelnde, über 9 Tage dauernde Pneumonie ohne fieberhafter Temperatursteigerung verlaufen.

Der Puls ist während der Temperatursteigerung frequent; die Frequenz desselben zeigt bei der croupösen Pneumonie ein ziemlich regelmässiges Verhältniss; handelt es sich um erwachsene, gut constituirte Kranke mit mässig erhöhter Temperatur, etwa 39·5—40·0°, so pflegt die Pulszahl zwischen 90—100 zu stehen, mit der Steigerung der Eigenwärme steigt auch die Pulsfrequenz, ohne aber in gutartigen Fällen über 110 Schläge weit hinaus zu kommen. Bei Kindern steht die Frequenz des Pulses im umgekehrten Verhältniss zum Alter, 140 bis 150 Pulsschläge sind gar nicht selten zu zählen, bei Säuglingen selbst 200, ohne dass dieser Frequenz eine besondere Bedeutung zukäme. Hingegen ist bei Greisen die Pulszahl gering. Bei schwächlichen, reizbaren Kranken, besonders Frauen, zeigt sich im Allgemeinen eine höhere Pulsfrequenz, ebenso beobachtet man, dass in einer vorgeschritteneren Verlaufszeit der Krankheit, auch unter sonst gleichen Verhältnissen, die Pulszahl etwas steigt. Für kurze Zeit können die verschiedensten Einwirknngen eine Pulsvermehrung bewirken. Mit dem Sinken der Temperatur sinkt auch gewöhnlich die Zahl der Pulsschläge und nach der Defervescenz zeigt sich mitunter neben subnormaler Temperatur — aber auch ohne solche — subnormale Pulszahl, 50—40 in der Minute und noch weniger.

Bezüglich der übrigen Eigenschaften zeigt sich der Puls, besonders im Anfange der Erkrankung, gross, voll und hart; wird die Infiltration sehr ausgedehnt, so dass die Capillarströmung in einem bedeutenden Theile der Lunge verlangsamt und daher das linke Herz mangelhaft gefüllt wird, so verändert sich der Puls, er wird klein, weich, leerer; dasselbe beobachtet man auch bei sinkender Kraft des Herzens (*Pulsus suppressus* der Alten). Fängt die Propulsivkraft des Herzens an erheblicher zu sinken, so bemerkt man schon früh ein Ungleichwerden des Pulses; stärkere Schläge wechseln dann mit schwächeren, kleineren und weicheren ab, wobei die ersteren manchmal noch recht grosswellig sind, die Arterien aber hinter der Pulswelle stark collabiren, einzelne Pulsschläge bleiben auch aus. Von schlimmster Vorbedeutung ist der Puls, wenn er mit der Inspiration regelmässig kleiner wird als während der Exspiration, es ist das ausgesprochenste Zeichen grosser Schwäche des Herzens, welches den inspiratorischen Zug der Lunge nicht mehr zu überwinden im Stande ist.

Bei schweren Pneumonien, besonders zur Zeit der Acme der Krankheit, ist der Puls manchmal doppelschlägig, hat aber für den Krankheitsverlanf keine besondere Bedeutung.

Die Herzaction ist während des Fiebers verstärkt, der Herzschlag ausgebreitet, der erste Ton über der Herzspitze oft durch ein Geräusch ersetzt, der zweite Ton der *Arteria pulmonalis* gewöhnlich verstärkt in Folge der grösseren Spannung, unter welcher seine Blutsäule steht. Bei exorbitantem Fieber, ausgebreiteter Infiltration, oder bei sonst hochgradiger Erkrankung, manchmal aber auch unter dem Einfluss von individuellen Verhältnissen, wie Fettleibigkeit, Alkoholismus u. s. w. kommt es zur Erweiterung der Herzhöhlen, die sich ganz entschieden durch verbreiterte Herzdämpfung kundgiebt.

Die Haut der pneumonischen Kranken ist geröthet, turgescirend, heiss, trocken, hie und da zeigen sich mässige Schweisse während des Krankheitsverlaufes, gewöhnlich tritt reichlicher, warmer Schweiss zur Zeit der beginnenden Defervescenz ein. Auch sub agone erfolgt gewöhnlich profuse Schweissabsonderung, der kalte Schweiss rinnt dann von Stirn und Brust, sammelt sich in den gewöhnlich stark ausgeprägten Gruben des Gesichtes an, die Haut ist nass und kalt, der Schweiss manchmal klebrig anzufühlen.

Als Exantheme im Verlaufe der genuinen Pneumonie beobachtet man bei stark schwitzenden Kranken *Miliaria rubra* und — nach meinen Erfahrungen gewöhnlich in schweren Fällen — auch *Miliaria alba*, ferner verhältnissmässig häufig *Herpes labialis*.

Fast gleichzeitig mit dem Fieber, oder 1—2 Tage nachher, stellen sich bei den pneumonischen Kranken abnorme Erscheinungen ein, die sich auf die Respirationsorgane beziehen. Die Kranken haben bald ein Gefühl von Druck und banger Beengung — Oppressionsgefühl auf der Brust, bald aber schon von Anfang an die Empfindung von Seitenstechen; dieses erscheint oft schon in den ersten Stunden und erschwert den Zustand des Kranken wesentlich. Meistens fühlt der Kranke das Stechen auf der Seite der pneumonischen Erkrankung am unteren Thoraxabschnitt, nur selten kommt es an der Seite der nicht erkrankten Lunge vor, in einzelnen Fällen fehlt es ganz oder ist nur gering, so bei Spitzenpneumonien und centralen Infiltrationen; wenn dann letztere gegen die Peripherie fortschreiten, so tritt der Seitenschmerz auf, doch kann er auch bei centraler Pneumonie schon von Anfang an zugegen sein. Man schreibt gewiss mit Recht das Seitenstechen nicht der Entzündung der unempfindlichen Lunge, sondern den begleitenden Vorgängen, namentlich der Affection der Pleura zu. In Folge des Seitenschmerzes krümmen die Kranken ihre Wirbelsäule etwas nach der kranken Seite, halten sich vom Sprechen und Husten nach Möglichkeit zurück, auch das tiefere Athmen vermehrt den Schmerz. Die Schmerzhaftigkeit der respiratorischen Brust- und Bauchmuskel führt JÜRGENSEN auf kleine Rupturen der Muskelsubstanz zurück.

Die Respiration ist frequent, bei Erwachsenen schwankt sie zwischen 20—40, bei ausgedehnten Infiltrationen, hohem Fieber, bei nervösen, reizbaren Kranken, ebenso wenn die Agonie bevorsteht, ist sie noch höher, 60—70. Bei Kindern ist die Zahl der Respirationen höher, schon in mittelschweren Fällen 40—80.

Die Respirationsfrequenz nimmt schon im Beginn der Pneumonie in höherem Grade zu als die Pulsfrequenz, währenddem das normale Verhältniss zwischen Respirations- und Pulszahl im Mittel 1 : 4·5 ist, gestaltet es sich während der Pneumonie wie 1 : 3, selbst 1 : 2. Der Typus der Respiration weicht von der Norm insofern ab, als die erkrankte Seite gewöhnlich hinter der gesunden in ihrer Excursion zurückbleibt, auch die Intercostalmuskeln oft weniger thätig sind; dagegen sind die Halsmuskeln in erhöhter Thätigkeit. Die Ursache des veränderten Ganges der Respiration ist vor Allem der Schmerz, der den Kranken bestimmt, die Rippen der kranken Seite einander zu nähern und instinctiv

oberflächlicher, dafür aber häufiger zu athmen. Hauptsächlich aber sind es die der pneumonischen Erkrankung angehörenden Umstände, Verminderung der respiratorischen Lungenfläche, Verlangsamung der Blutcirculation, besonders das Fieber, welches theils in Folge von Veränderung des Stoffwechsels des Körpers und des Gasaustausches in der Lunge, theils auch vielleicht durch die veränderte Erregbarkeit der respiratorischen Nervencentren die Respiration beeinflusst.

Husten ist gewöhnlich schon vom Beginn der Pneumonie vorhanden, seltener stellt er sich erst nach 1—2 Tagen ein, und am seltensten fehlt er fast ganz, so bei manchen decrepiden Greisen, Gehirnkranken und bei stark herabgekommenen cachectischen Kranken; auch in manchen Fällen centraler Pneumonie ist es nur wenig ausgesprochen. In Folge der Schmerzhaftigkeit ist der Husten gewöhnlich kurz, unterbrochen — coupirt — in der ersten Zeit trocken. In den meisten Fällen trachten die Kranken ihn zu unterdrücken, bricht er dann hervor, so folgen sich unter lebhaftem Ausdruck von Schmerzen eine Anzahl Hustenstösse oft in Form eines Anfalles. Bei Kindern führt er oft zu Würgen und Brechen. Im späteren Verlauf wird der Husten feuchter, lockerer, tiefer, während der Krise macht diese Umwandlung Fortschritte, auch die Schmerzhaftigkeit nimmt ab und einige Tage nach beendeter Krise kann er ganz aufgehört haben.

Der Auswurf der pneumonischen Kranken hat manche besondere, charakteristische Eigenschaften. Im Anfang der Erkrankung ist er kaum vom catarrhalischen Sputum verschieden, bald aber beginnt die Beimischung vom eigentlich pneumonischen Sputum. Dasselbe ist in Folge von mehr weniger gleichmässig vertheilten rothen Blutkörperchen safrangelb, orangegelb oder auch rostfarbig, enthält wohl auch streifig oder punktförmig beigemengtes Blut, zugleich wird das Sputum klebrig, die Kranken sind nur schwer im Stande, dasselbe aus dem Munde herauszubringen, oder von den Lippen, dem Barte loszulösen; dem Spuckgefässe haftet es fest an, dasselbe kann umgestürzt werden ohne dass der Auswurf herausfliesst. Es erscheint im Spucknapfe glasig-durchsichtig, röthlich, von der Consistenz einer halbgeronnenen Sulze, luftarm oder mit wenigen feinen Luftblasen vermischt. Die Klebrigkeit der Sputa rührt von dem starken Mucin- und Albumingehalt her, bei verhältnissmässiger Wasserarmuth. Unter dem Mikroskope findet man vor Allem rothe Blutkörperchen in verschiedener Menge und auf verschiedenen Stadien der Entfärbung vom rothen zum gelben, grünlichen u. s. w., auch ihre Form ist vielfach durch Quellung oder Schrumpfung verändert, ihre Anordnung oft eine reihenweise. A. Bókai in einer sehr fleissigen Arbeit über Sputa erwähnt auch Fetttröpfchen in einzelnen derselben, die nach seiner Meinung durch Invagination dahin gelangt sein dürften. Ferner findet man eine grosse Menge von Eiterzellen, einige Schleimkörperchen, verschiedene, vielfach veränderte Epithelien aus den Luftwegen, darunter auch verschieden intensiv pigmentirte Alveolarepithelien. Ausser den angeführten Bestandtheilen des pneumonischen Sputums sind in demselben mitunter — aber bei weitem nicht in allen Fällen — Fibringerinnsel zu finden, die von Remak entdeckt wurden. Bei ihrer Aufsuchung ist es zweckmässig, das Sputum auf Wasser zu schütten, wo sie zu kleinen grauweissen Klümpchen eingerollt erscheinen. Unter dem Mikroskope erweisen sie sich als cylindrische Gebilde, die sich gabelig theilen, an der Theilungsstelle etwas knotig aufgetrieben sind; der Hauptast ist oft dünner als die Theilungsäste und läuft in ein fadenförmiges Ende aus, die Nebenäste sind manchmal varicös. Remak erkannte in denselben Abgüsse der Bronchialröhrchen, die aus dem entzündlichen Fibrinexsudat gebildet werden, während Grisolle und Gubler dieselben aus dem Blutfibrin herleiten.

Ueber den Befund von Micrococcen haben wir schon im Früheren Erwähnung gethan.

Manche pneumonische Kranke werfen statt des röthlichen ein grünliches Sputum aus, es kann dies aus zweifacher Ursache herrühren, nämlich entweder sind die Kranken icterisch, wo dann der Gallenfarbstoff den Auswurf gelblich

oder grünlich färbt: oder die grüne Farbe hängt von verändertem Blutfarbstoffe her, in solchem von nicht icterischen Kranken herrührenden Auswurf fand A. Bókai Bilicyanin.

Nach vollendeter Hepatisation entfärben sich die pneumonischen Sputa allmälig, verlieren ihre Klebrigkeit und Durchsichtigkeit, ihre Menge ist bedeutend vermehrt und wenn sie auch durch einige Zeit hindurch dichter und zäher erscheinen, so nehmen sie doch der Hauptsache nach den Charakter der schleimig-eitrigen, mit vielen Luftblasen versehenen, catarrhalischen Sputa an, in denen Bronchialgerinnsel nicht mehr, oder nur im Zerfall begriffen vorfindlich sind.

Selbstverständlich fehlt der Auswurf bei Kranken, die nicht husten, er fehlt ferner bei Kindern, die das Secret aus dem Larynx nicht herausbringen oder verschlucken; auch bei anämischen, herabgekommenen Potatoren, Greisen ist der Husten mitunter unwirksam zur Expectoration des Secretes. Ebenso muss bemerkt werden, dass in manchen Fällen von croupöser Lungenentzündung der Auswurf gar nie blutig wird.

Physikalische Erscheinungen. Bei dem an Pneumonie Leidenden befindet sich die Lunge unter Verhältnissen, die eine Veränderung im Volum, im Modus des Luftwechsels, ebenso wie in den schallleitenden Eigenschaften bedingen; diese Veränderungen äussern sich meistens in prägnanter Weise, während sie in anderen Fällen verborgen bleiben.

Die pneumonische Lunge ist grösser in Folge des Infiltrates und der gewöhnlich begleitenden Alveolarektasie; das Gewebe derselben ist durchfeuchtet, weniger elastisch, die Alveolen enger wegen der stärkeren Füllung der Capillaren und wegen der Exsudation; sie macht geringere respiratorische Excursionen, theils in Folge der entzündlichen Texturveränderung, theils wegen der Schmerzhaftigkeit der respiratorischen Bewegung. In die entzündeten Alveolen dringt die Luft schon im Anfang der Krankheit gewöhnlich schwerer wegen der Schwellung der einmündenden Bronchialröhren und wegen der den Alveolarwänden anhaftenden Entzündungsproducte; später sind die Alveolen vom Luftverkehr ganz ausgeschlossen; die Lunge bildet eine gleichmässig dichte, den Schall vorzüglich leitende Masse, in welcher nur noch die freien Bronchien Luft führen. Zu Ende der Krankheit sind ähnliche physikalische Bedingungen vorhanden, wie in ihrem Anfange, die Alveolen werden der Luft wieder zugängig und enthalten noch immer Entzündungsproducte, wenn auch anderer Art als während dem ersten Stadium. Mit diesen einfachen Verhältnissen correspondiren die physikalischen Symptome der Pneumonie, die wir nun näher betrachten wollen. Damit sie aber in die Erscheinung treten, ist es nothwendig, dass das Entzündungsgebiet hinlänglich gross und der Thoraxwand hinlänglich nahe gelegen sei; sind die infiltrirten Abschnitte klein oder mehr central gelegen, dann sind die fraglichen Erscheinungen wenig oder gar nicht bemerkbar.

Bezüglich der Adspection wurde schon dasjenige angeführt, was sich auf die Form und Bewegung des Thorax bezieht, es ist noch das Spiel der Nasenflügel hinzuzufügen, welches sich ziemlich früh einzustellen pflegt und in einer inspiratorischen, ziemlich häufig auch der Thoraxinspiration vorangehenden Erweiterung der Nasenöffnungen besteht. Die Gesichtsfarbe ist im Anfang lebhaft roth, später werden die Gegenden um die *Sulci nasolabiales* blass und zeigen sammt der Stirn und Kinnfurche einen Stich in's Gelbliche, während Lippen und Wangen bläulich roth sich von der Umgebung abheben; manchmal ist die eine Wange vorwaltend geröthet und dann ist es gewöhnlich die der pneumonischen Seite. Die Mensturation hat wohl wenig Bedeutung für die Diagnose der Pneumonie, dagegen viel für die Differentialdiagnose von pleuritischen Exsudaten; bei starker pneumonischer Infiltration ist die betreffende Thoraxhälfte etwas erweitert, was bei der hin und wieder sehr schwierigen Differentialdiagnose nicht zu vergessen ist.

Die Palpation ergiebt ausser der hie und da fühlbaren Erschütterung durch Schleimrasseln, als wichtige Erscheinung den über der infiltrirten Lungenpartie

verstärkten Pectoralfremitus; er stellt sich öfters schon früh ein, bevor noch die Percussion eine Dämpfung als Zeichen der Hepatisation erweist, während der Hepatisation ist die Verstärkung viel erheblicher, im Stadium der Resolution geht sie wieder zurück, ist aber in manchen Fällen noch in geringem Grade einige Tage lang fühlbar. Je tiefer und stärker die Stimme der Kranken ist, um so klarer tritt die Erscheinung hervor, aus bekannten acustischen Gründen; je höher und schwächer, um so eher kann sie fehlen. Ferner ist zu ihrem Hervortreten nothwendig, dass der zu dem infiltrirten Lungenabschnitt führende Bronchus frei sei; ist er durch Schleim-, Blut-, Fibringerinnungen verstopft, dann ist das Symptom nicht bemerkbar. Bei der Untersuchung ist es am zweckmässigsten, die aneinander gelegten Finger der beiden Hände kurz nacheinander, aber nicht gleichzeitig auf die zu vergleichenden zwei Seiten des Thorax aufzulegen, dabei muss vor Augen gehalten werden, dass der rechte Thorax besonders oben schon im normalen Zustande stärker vibrirt, als der linke. Die palpatorische Percussion ergiebt vermehrte Resistenz über der Infiltration.

Die Percussionserscheinungen sind von besonderer Wichtigkeit. So lange als der Process nicht über die Hyperämie hinausgekommen ist, giebt die Percussion kein pathologisches Zeichen, ist aber einmal die Infiltration im Gange, wird dadurch das Lungengewebe feuchter, weniger elastisch, die Alveolarräume in Folge der früher erwähnten örtlichen Vorgänge enger, mithin die Lunge luftärmer, dann verändert sich der Percussionsschall, er wird höher, kürzer und geht in's Tympanitische über, vorausgesetzt, dass das Erkrankungsgebiet der Thoraxwandung anliegt, oder von derselben nicht weit entfernt ist. Bei fortschreitender Verdichtung durch Hepatisation gestaltet sich der Percussionsschall immer dumpfer und ist die Hepatisation ausgebreitet, dicht, so kann er vollkommen dumpf werden.

Indessen ist zu bemerken, dass selbst über weit verbreiteter Hepatisation die Dämpfung manchmal unvollkommen ist, ja sogar hier und da heller, tympanitischer Schall wahrgenommen werden kann, besonders wenn man bei der Untersuchung einen kurzen elastischen Anschlag übt. Diesbezüglich zeigt der Vergleich der Percussionserscheinungen mit dem postmortalen Befund, dass oft eine geringfügige lufthaltige Alveolargruppe genügt, um über einer hepatisirten Stelle noch tympanitischen Schall zu verursachen; dann kann es geschehen, dass bei der Percussion dicht hepatisirter, ganz luftleerer Stellen die in denselben verlaufenden lufthaltigen Bronchialröhren durchschallen, was am leichtesten an den weniger umfänglichen Theilen der Lungen, also am oberen Lappen vorkommt, aber auch an den unteren Lungenabschnitten vorkommen kann (JÜRGENSEN). Am häufigsten beobachtet man diese Erscheinung in der Umgebung des *Manubrium sterni*, besonders links (WILLIAMS'scher Trachealton). Unter den letzteren Verhältnissen zeigt sich dann auch der WINTRICH'sche Schallwechsel, indem nämlich der Schall bei geschlossenem Munde und Nase tiefer, bei geöffnetem Munde höher erscheint. Auch das Geräusch des gesprungenen Topfes kann an solchen Stellen — und wieder besonders bei geöffnetem Munde — hörbar werden, endlich auch das sogenannte Münzenklirren. Im Allgemeinen kommen diese Erscheinungen um so leichter zu Stande, je elastischer die Thoraxwandungen der Kranken sind, daher auch besonders leicht bei Kindern.

Mit der beginnenden Resolution fängt die Dämpfung an weniger intensiv zu werden, dafür tritt der tympanitische Schall wieder in den Vordergrund, diese Umwandlung fällt am öftesten mit dem Abfall der Temperatur zusammen, manchesmal geht sie ihr voran, man beobachtet aber auch Fälle, wo es nach erfolgter Entfieberung noch Stunden, selbst 1—2 Tage dauert, bis die Aufhellung des Percussionsschalles beginnt. Immerhin geht das Verschwinden der Dämpfung in den meisten Fällen rasch vor sich, besonders kann man dies erwarten, wenn die Hepatisation auch rasch entstanden ist, ein leichter Grad von Dämpfung bleibt jedoch, selbst nach vollkommener Resolution, 1—2 Wochen lang zurück, als Ausdruck der Schwellung des noch einige Zeit hyperämisch bleibenden Lungengewebes.

Nicht minder wichtig, ja in manchen Fällen wichtiger, weil klarer, sind die auscultatorischen Symptome der Pneunomie.

Im ersten Anfang der Krankheit ist oft genug keine Veränderung der Athemgeräusche wahrzunehmen; mit ausgesprochener Entwicklung der Hyperämie und Schwellung in Lungen- und Bronchialgeweben verändern sich wohl die Geräusche, das vesiculäre Athmen kann schärfer oder undeutlich werden, es treten mitunter verschiedene catarrhalische Geräusche, wie Rasseln, Pfeifen, auf, verlängertes Exspirium, aber diese Erscheinungen haben für den im Anzug befindlichen pneumonischen Process gar nichts Bezeichnendes. Erst das Knistern zeigt an, dass die Exsudation in Alveolen und Bronchialenden eingetreten ist, es erscheint dem auscultirenden Ohre als fein- und gleichblasiges, mehr trockenes Rasselgeräusch, welches demjenigen ähnlich ist, das man erhält, wenn man eine Haarlocke vor dem Ohre zwischen den Fingern reibt, oder wenn Salz auf glühende Kohle gestreut wird. Das Knistern bei Beginn der Pneumonie ist nur während der Inspirationsphase zu hören, am besten während tiefer Inspiration, besonders nach einem Husten. Es wird hervorgebracht, indem die während der Exspirationsphase einander genäherten und durch das zähe Secret verklebten Alveolar- und Bronchiolenwände während der nächstfolgenden Inspiration plötzlich von einander entfernt werden. Das Knisterrasseln tritt gewöhnlich am 1. bis 2. Tage der Erkrankung ein, manchmal noch später, in central verlaufenden Fällen von Pneumonie fehlt es lange oder ganz. So wie die Hepatisation vorschreitet, stellt sich statt der vesiculären Geräusche ein unbestimmtes, hauchendes Athmungsgeräusch ein, welches dann in anfangs schwächeres, später immer helleres, stärkeres Bronchialathmen (Röhrenathmen) übergeht; bei tief greifender, aber das Gewebe nicht übermässig spannender Infiltration ist es am hellsten, während aussergewöhnlich voluminöse, die Lunge übermässig spannende Infiltrate dasselbe eher schwächen. Eine unabweisbare Bedingung zum Zustandekommen des bronchialen Athmens ist die, dass das in die infiltrirte Lunge eintretende Bronchialrohr offen sei; ist es verstopft, so hört das bronchiale Athmen auf, was unter Umständen zu bösen diagnostischen Fehlern führen kann. Da aber bei Pneumonikern eine solche Verstopfung gewöhnlich von Schleim herrührt, so genügt es meistens, die Kranken kräftig husten zu lassen, wonach dann die fehlende oder verschwundene Bronchialrespiration auftritt.

Bei centraler Pneumonie fehlt das bronchiale Athmen, oder es ist nur schwach zu hören; nähert sich die Infiltration der Oberfläche der Lunge, so geschieht es manchmal, dass man das bronchiale Athmen der hepatisirten tieferen und das Knistern der angeschoppten oberflächlichen Lungenschichten zugleich hört.

Gleichbedeutend mit dem bronchialen Athmungsgeräusch ist die starke, helle Bronchophonie, die ebenfalls über hepatisirten Lungenabschnitten zu hören ist, wenn die zugehörigen Bronchialröhren durchgängig sind; man hört die durch den Kranken gesprochenen Worte von der Thoraxwandung her mit dem angelegten Ohre laut und gewöhnlich deutlich articulirt; die Bronchophonie ist mitunter von einem leisen Hall begleitet, der dem Bronchialathmungsgeräusch ähnlich ist; besonders in denjenigen Fällen von centraler Pneumonie, wo man bronchiales Athmen auf gewöhnliche Weise nicht zu hören bekommt, kann dieses Zeichen von grossem Werthe für die Diagnose werden; es lässt sich am klarsten nach den sogenannten Explosivlauten *b*, *d*, *p*, *t* hören.

Wenn die Bronchialröhren catarrhalisch sind, so hört man gleichzeitig mit den letzterwähnten auscultatorischen Zeichen auch klingende Rasselgeräusche.

Tritt die Pneumonie in das Stadium der Resolution, wird das Exsudat lockerer, flüssiger, und beginnen die infiltrirten Alveolarbezirke wieder für Luft zugängig zu sein, so werden das bronchiale Athmen und die correspondirenden übrigen Erscheinungen schwächer und es tritt wieder unbestimmtes Athmen, nachher aber, oder zugleich das Knisterrasseln auf, welches manchmal dem initialen gleich ist, gewöhnlich aber von demselben sich dadurch unterscheidet, dass es weniger gleich-

und feinblasig erscheint und oft auch während der Exspirationsphase gehört wird, *Crepitatio redux.* Endlich erscheint auch das schlürfende, vesiculäre Athmen wieder, aber die *Crepitatio redux* bleibt einige Zeit bei tiefer Respiration, Husten noch hörbar, als letztes Zeichen der überstandenen Pneumonie.

Der Urin ist während der Entwicklung der Pneumonie in seiner Quantität vermindert, am erheblichsten auf der Höhe des Fiebers, die Farbe ist dunkelröthlich, die Reaction stark sauer, das specifische Gewicht hoch, gewöhnlich um so höher, je geringer die Tagesmenge ist. Die letztere sinkt vom ersten Tage der Erkrankung an auf 800—600, selbst 400 Ccm., während das specifische Gewicht allmälig steigt auf 0·020—0·027, selbst 0·030. Es bildet sich nach Erkaltung des Urins oft ein rothgelbes, ziegelmehlartiges Sediment, welches aus harnsauren Salzen, Harnsäurekrystallen und einigen Epithelien der Harnwege besteht, am reichlichsten pflegt sich dieses *Sedimentum lateritium* zur Zeit des kritischen Abfalles zu bilden. Bei anämischen Kranken kann der Urin hell und leicht bleiben. Was die einzelnen Bestandtheile anbelangt, so sind gewöhnlich Harnstoff stark, Harnsäure und Kreatinin nur wenig, und auch Kali vermehrt, während Schwefelsäure, Natron, besonders aber Chlor vermindert sind. Während der Krise wird die Harnsäureausscheidung noch weiter vermehrt, nach der Krise oft eine übernormale Menge Urin, 2000 Ccm. und darüber ausgeschieden.

Von abnormen Bestandtheilen findet sich im Harne pneumonischer Kranken oft aber nicht immer Eiweiss, ferner Cylinder, manchmal mit gewöhnlich gut erhaltenem Harncanälchenepithel belegt.

Bei begleitendem Icterus enthält der Harn Gallenfarbstoffe.

Der Appetit ist gewöhnlich gleich Null, die Zunge weisslich belegt, manchmal, besonders in schweren Fällen, trocken, auch rissig, leichte Rachencatarrhe sind nicht selten; der Durst ist vermehrt, das Schlucken mitunter schmerzhaft und reizt manche Kranke zum Husten, selbst Brechen.

Das Brechen kommt sonst bei Erwachsenen selten, bei Kindern ziemlich häufig vor, bei Spitzenpneumonien ist es verhältnissmässig häufiger.

Der Stuhlgang ist meistens träge, Diarrhöen kommen im Anfang selten, etwas häufiger im weiteren Verlaufe der Pneumonie vor, sie sind dann auch wohl wässerig und wirken, wenn sie überhandnehmen, entschieden störend auf den Krankheitsverlauf.

Die Leber erscheint in solchen Fällen, die mit bedeutender venöser Stauung einhergehen, vergrössert. Icterus kommt ebenfalls vor und hat verschiedene Bedeutung. In manchen Fällen begleitet er venöse Hyperämien der Leber, wie sie besonders bei sich rasch und weit ausbreitender Pneumonie erfolgt, die Leber ist dann gross, empfindlich, der Harn enthält reichliches Gallenpigment. In anderen hängt er offenbar mit Gastroduodenalcatarrh zusammen, derselbe kann sammt dem Icterus der Entwicklung der Pneumonie vorangehen, der Harn ist auch hier gallenpigmenthaltig, wie bei jedem catarrhalischen Icterus; solche Pneumonien verlaufen gewöhnlich, aber nicht jedesmal schwer. Endlich soll Icterus unter schweren typhoiden Erscheinungen auftreten können, ohne dass der Harn Gallenpigment zeigt, wobei derselbe gewöhnlich Eiweiss und Fibrincylinder enthält, dieser (hämatogene?) Icterus begegnet aber vielfachem Zweifel.

Perihepatitis als von der Pleura fortgeleitete Entzündung mit lebhaften Schmerzen der Lebergegend kommt in einzelnen Fällen zur Beobachtung.

Die Milz ist öfters vergrössert.

Ueber den Gesammtstoffwechsel der pneumonischen Kranken ist sehr wenig bekannt. Es lässt sich begreifen, dass der fiebernde Kranke, bei dem der Stoffwechsel vermehrt, ein bedeutendes fibrinöses Exsudat abgelagert und dann nach weiterer Veränderung auf verschiedenen Wegen ausgeschieden wird, der während dieser Zeit kaum nennenswerthe Nahrung aufnimmt, an Gewicht verlieren muss. Leyden hat genaue Wägungen an Kranken vorgenommen, und den

Gewichtsverlust nach Stunde und Tag bestimmt; der grösste Verlust entsteht darnach während der Krise beim schwitzenden Kranken. Wichtiger sind die genauen Untersuchungen von HUPPERT, aus denen sich ergab: dass der Stoffverbrauch wesentlich auf Rechnung der stickstoffhaltigen Gewebe vor sich geht, ferner dass Stickstoffverlust und Gewichtsveränderung nicht parallel gehen. Tiefere Einsicht ist in diese Vorgänge nicht erbracht.

Das Blut soll nach den Untersuchungen von FOLLWARCZNY weniger Chloride enthalten, als im normalen Zustande. Blutungen kommen im Verlaufe der croupösen Lungenentzündung vor, als Epistaxis, ferner als excessive Menstrualblutung, wenn der Anfang der Erkrankung mit der Menstruation zusammenfällt. Unter dem Einfluss der Pneumonie tritt die Menstruation manchmal vorzeitig auf, ist Schwangerschaft vorhanden, so kommt es gewöhnlich zu Abortus mit starken Blutungen, worauf häufig der Tod erfolgt.

Das Nervensystem wird durch die Pneumonie häufig beeinflusst. Jüngere Kinder bekommen im Beginne eines steil ansteigenden Fiebers gewöhnlich eclamptische Anfälle, auch das Erbrechen ist oft cerebralen Ursprunges. Delirien kommen unter verschiedenen Umständen vor, disponirt sind hauptsächlich Individuen mit leicht erregbarem physischen Organ, es giebt eben Menschen, die bei allerlei leichten Anlässen, so auch bei mässigem Fieber, deliriren. Von hervorragendem Einfluss auf Delirien und andere Hirnerscheinungen ist eine schnell ansteigende und hohe Fiebertemperatur; sie kommen daher bei Spitzenpneumonien, welche von höherem Fieber begleitet zu sein pflegen, verhältnissmässig häufiger vor. Eine oft recht auffällige Erscheinungsweise der Delirien und verschiedenartiger Geistesstörungen beobachtet man nach der Entfieberung; gewöhnlich treten sie 12—24 Stunden nach der Entfieberung, in den Morgenstunden nach einer unruhigen Nacht auf, es sind manchmal ausgebildete maniakalische Anfälle, die 1—2 Tage oder auch länger dauern. Während dem Anfall ist der Puls mitunter auffallend verlangsamt bis auf 50 in der Minute. Einmal habe ich bei einem jungen, kräftigen, etwas übergenährten Manne 8 Tage nach der Krise einer schweren Spitzenpneumonie, als derselbe schon im Zimmer angekleidet herumging, das plötzliche Auftreten einer Geistesstörung gesehen; am Morgen, kaum $^1/_4$ Stunde vorher, hatte ihn seine Gattin ruhig verlassen, als sie wieder in's Zimmer trat, stand er vor einem Tische und hielt eine Rede an seine — nicht anwesenden — Geschäftsfreunde, wurde immer heftiger, dann gelang es, ihn an ein Sopha zu führen, wo er sich legte, einschlief und nach dem Erwachen von dem Vorgange keine Erinnerung hatte. Der Anfall kehrte in den nächsten Tagen, obwohl schwächer und in anderer Form wieder, wonach die Reconvalescenz ohne weitere Störung verlief.

Alkoholismus disponirt stark zu Delirien, oft in der Form des *Delirium tremens*, dieselben können sowohl während des Fiebers, als in der postfebrilen Zeit auftreten. JAKSCH und KAULICH nehmen auch Acetonämie als Ursache von Hirnsymptomen an.

Anämie und schwächende Einflüsse jeder Art, der Krankheit vorangegangene geistige Ueberanstrengung gehören ebenfalls zu den disponirenden Momenten. JÜRGENSEN erwähnt noch der den Kopf treffenden strahlenden Wärme, sowohl vor, als während der Erkrankung. THOMAS bestätigt, dass namentlich in ärmlichen Wohnungen, Kinder öfters Hirnerscheinungen zeigen, wenn sie mit dem Kopf in der Nähe eines stark geheizten eisernen Ofens liegen, und dass dieselben aufhören, wenn das Kind anders gebettet und der Kopf mit kalten Umschlägen bedeckt wird.

Manche vasomotorische und trophische Störungen zeigen sich ebenfalls; zu ersteren werden gerechnet die auf der pneumonischen Seite wahrnehmbare umschriebene Röthung der Wange, des Handtellers, seltener anderer Hautpartien, vielleicht auch die höhere Temperatur in der Achselhöhle der ergriffenen Seite; zu den trophischen der *Herpes labialis* und *nasalis.*

Verlaufsarten. Der ohne Zweifel weitaus am häufigsten zur Beobachtung kommende Verlauf der croupösen Pneumonie ist derjenige, dass inmitten

einer mehr weniger ungestörten Gesundheit der Process unter Fiebererscheinungen beginnt und nach einem Verlaufe von einer oder anderthalb Wochen mit schneller Defervescenz endet. Das Bild dieser primären, genuinen, croupösen Pneumonie lässt sich aus der im Früheren gegebenen Darstellung der Symptome leicht ersehen und wir haben daher nur mehr als Grundlage eines Vergleiches mit anderen Verlaufsweisen dieselbe kurz zu skizziren.

Gewöhnlich ohne, seltener nach Prodromalerscheinungen stellt sich Fieberfrost ein, dem sich häufig schon vom ersten Beginne Seitenstechen und Athembeschwerden hinzugesellen. Nach kürzerem oder längerem Frostanfalle folgt Hitze unter Temperaturveränderungen, die wir in der Symptomatologie ausführlicher beschrieben haben. Voller, kräftiger, frequenter Puls, geröthetes, turgescirendes Gesicht, vermehrter Durst, verminderter Appetit, Kopf-, mitunter auch Gliederschmerzen, spärlicher, hochgestellter Urin, ergänzen das Bild des sthenischen Fiebers. Unterdessen stellt sich kurzer, schmerzhafter, später noch mehr unterbrochener Husten ein, es wird anfangs spärliches, durchsichtiges, schaumiges, catarrhalisches Sputum ausgeworfen, dem sich bald punkt- oder streifenförmiges Blut beimengt, nächstbald wird das Sputum umgeformt in das bekannte zähe, klebrige, gleichmässig röthliche, schaumarme pneumonische *Sputum croceum.* Unterdessen haben sich am ersten oder zweiten, seltener am dritten Tage der Erkrankung auch die physikalischen Erscheinungen der angehenden Lungenentzündung — gewöhnlich entsprechend einem unteren Lungenlappen — eingestellt, tympanitischer Percussionsschall und Knisterrasseln. Unter fortdauerndem Fieber, allmälig sich einstellender leichter Cyanose des Gesichtes, vermehrten Brust- und Athembeschwerden und heftigerem Husten entwickelt sich der örtliche Process weiter fort zur Hepatisation, die sich durch immer ausgesprochener werdenden dumpfen Percussionsschall und bronchiales Athmen kundgiebt und auf seiner Höhe mit mehr weniger heftigen Erscheinungen des Fiebers, des Nervensystems und der respiratorischen Vorgänge einhergeht. Unterdessen kann der Infiltrationsprocess von dem ergriffenen Lappen auf einen anderen oder mehrere in rascher Folge übergreifen, bis endlich am fünften bis achten Tage oder auch den nächstfolgenden unter starken Schweissen, schnellem kritischen oder lytischen Sinken der Temperatur, leichterem, lockerem Husten, vermehrter Urinabsonderung die Entfieberung eintritt, womit in allen subjectiven und functionellen Erscheinungen eine überraschende Besserung eingeleitet wird, Brust- und Kopfschmerzen hören auf oder werden wenigstens wesentlich verringert, die Respiration wird seltener, tiefer, schmerzlos, ebenso der Husten, mit dem jetzt das sich immer mehr entfärbende, lockere, schaumige, eitrig-schleimige *Sputum coctum* entleert wird. Mit der Entfieberung hat die Hepatisation ihren Höhepunkt erreicht, nur in seltenen Fällen beobachtet man noch in der nächsten Zeit nach derselben eine geringe Ausbreitung der Dämpfung, dann folgen auch die physikalischen Erscheinungen der Resolution, Aufhellung und Tympanitischwerden des gedämpften Percussionsschalles, unbestimmtes Athmen, *Crepitatio redux* u. s. w., welche wieder in ziemlich kurzer Zeit den Zeichen der vollständigen Resolution weichen.

Von diesen einfach und ausgeprägt verlaufenden Schulfällen der Pneumonie giebt es nun aber eine ganze lange Reihe von abweichenden Verlaufsarten bis zu denjenigen, in denen die Diagnose schwer, zweifelhaft, selbst unmöglich, deren pathologische Stellung und Verhältniss zu der sogenannten genuinen croupösen Lungenentzündung ein äusserst unsicheres, unaufgeklärtes ist.

Wir wollen mit den einfachsten Formen beginnen, es sind diejenigen, die hauptsächlich in Bezug auf die Localisation sich vom Normalverlaufe trennen.

Hierher gehören zuerst die centralen Pneumonien. Statt eines von der Peripherie in die Tiefe reichenden Lungenabschnittes geht die Infiltration von einem central gelegenen Abschnitte aus und erreicht die Peripherie nur spät nach Tagen oder auch gar nicht. Bei centralen Pneumonien ist das Fieber manchmal unter dem gewöhnlichen Niveau, in anderen Fällen aber hoch, der Husten

manchmal gering, die Brustbeschwerden schon ziemlich häufig geringer als bei nicht centralen Pneumonien. Am erheblichsten unterscheidet sich von letzteren die centrale Pneumonie in Bezug auf physikalische Erscheinungen, da die infiltrirten Lungentheile durch manchmal recht dicke Lagen lufthaltiger Lungensubstanz von den Thoraxwandungen getrennt werden, mithin weder percutorische noch palpatorische oder auscultatorische Erscheinungen liefern; wenn man noch bedenkt, dass auch die charakteristischen Sputa mitunter fehlen, so kann man sich leicht über die Consequenzen Rechnung geben, die in diagnostischer und praktischer Richtung dieser Verlaufsweise eigen sind.

Spitzen-Pneumonien nennt man diejenigen, bei denen die Infiltration statt wie gewöhnlich in einem unteren, im oberen Lungenlappen beginnt, sie kann dann hier ihr Ende erreichen oder auf einen anderen Lappen übergehen. Sie verlaufen manchmal nicht anders als die gewöhnlichen Pneumonien, unzweifelhaft ist es jedoch, dass sie verhältnissmässig häufiger mit ungewöhnlich hohem Fieber, mit schweren Cerebralerscheinungen einhergehen und einen guten Theil der namentlich von RILLIET und BARTHEZ hervorgehobenen cerebralen Pneumonien ausmachen. Diese Eigenheit der Spitzenpneumonien glaubt man darauf zurückführen zu können, dass das Infiltrat auf die grossen Venenstämme einen Druck ausübt, während von anderer Seite eine Einwirkung auf den nachbarlichen Sympathicus beargwohnt wird. Spitzenpneumonien haben endlich ganz entschieden grössere Neigung zu einem schleppenden Verlaufe, namentlich lässt die Lösung oft lange auf sich warten. Ob es auch wirklich immer croupöse sind, die unter dieser Benennung aufgeführt werden, ist nicht ganz sicher.

Den local abweichenden Verlaufsarten am nächsten stehen die saccadirten, recidivirenden und wandernden Pneumonien. Man nennt sie saccadirt, wenn das Infiltrationsgebiet einige Zeit zum Stillstande aber nicht zur Rückbildung gebracht wurde, während das Fieber fortbesteht und dann ein neuer Lungenbezirk ergriffen wird, welcher Hergang sich mehrmals wiederholen kann. Recidivirend ist die Pneumonie, wenn das pneumonische Fieber zum Abschlusse, die Hepatisation zur Lösung gebracht wurde, bevor aber letztere noch zur Vollständigkeit gedieh, ein zweiter pneumonischer Anfall sich einstellt. Mit dem Ausdrucke Recidive ist also eine Continuität des Krankheitsprocesses, wenn auch mit Unterbrechung der Erscheinungen, bezeichnet; sie sind, wenn man von den bei manchen Individuen beobachteten Wiederholungen der pneumonischen Erkrankung, die aber durch Zeiten vollkommener Gesundheit getrennt sind, absieht, recht selten.

Eine viel weitergreifende Eigenthümlichkeit bieten die wandernden Pneumonien dar, es sind solche Fälle von WALDENBURG, WEIGAND, FISCHL und auch von mir beobachtet worden, aber auch TROUSSEAU hat sie offenbar gekannt; ihr locales Charakteristicum besteht darin, dass die Entzündung einen Lungenbezirk ergreift, in dem sie kürzere oder längere Zeit besteht, nach ihrem Ablaufe wird ein zweiter manchmal recht weit entlegener Lungenabschnitt, dann ein dritter, vierter oder auch manchmal mehrere voneinander getrennt stehende nacheinander oder gleichzeitig ergriffen, es kann dann einige Zeit zum Stillstand kommen, worauf der ganze Hergang von Neuem beginnt und früher schon infiltrirt gewesene, aber zur Norm zurückgekehrte Lungenabschnitte von Neuem erkranken, so kann sich unter abwechselnder Localisation die Pneumonie Wochen, ja wie in WALDENBURG'S Fall, über zwei Monate hinziehen. Das Infiltrat kann zuerst an jedem beliebigen Theile der Lunge auftreten und nach jeder möglichen Richtung wandern, die Wanderung geschieht oft nach Rückbildung des Processes im vorerst ergriffenen Herde, gleichzeitig können aber mehrere bestehen und so die Erkrankung sich auf vier bis fünf, ja, wie in WALDENBURG'S Fall, auf zehn Herde erstrecken. Eine fernere Eigenthümlichkeit liegt in der äusserst unregelmässigen Entwicklung der physikalischen Herderscheinungen, die Crepitation entwickelt sich gewöhnlich spät, im Falle WALDENBURG'S machten die einzelnen Herde meistens alle drei Stadien in 2 bis 3 Tagen durch, in anderen Fällen tritt Crepitation ein und verschwindet in

1 bis 2 Tagen ohne weitere Folgen, in einem Falle WEIGAND'S bestand die initiale Crepitation 11 Tage lang und verschwand, ohne dass ihr Zeichen der Hepatisation gefolgt wären. Das Sputum ist manchmal rostfarbig, kann aber bis zum Ende catarrhalisch bleiben oder auch ganz fehlen. Ebenso wechselreich zeigt sich das Fieber, es kann mit starkem Frost oder ohne denselben beginnen und continuirlich bis zum Ende bestehen, gewöhnlich zeigt es Zeiten der Abnahme und dann der Zunahme, letztere fällt am häufigsten mit der Entwicklung neuer Herde zusammen, in WEIGAND'S Fall wurde die Infiltration der Herde manchmal auf 1—2 Tage unterbrochen, während dieser Zeit hörte auch das Fieber auf, um mit der Entwicklung eines neuen Herdes wieder zu beginnen. Die angeführten Momente erinnern in der That sehr lebhaft an das Bild der wandernden Erysipele. TROUSSEAU und TRAUBE hatten schon die Beziehung gewisser Pneumonien zum Erysipel betont, WALDENBURG spricht diese Ansicht noch entschiedener aus, FRIEDREICH führte auch an, dass wandernde Pneumonien auf seiner Klinik gleichzeitig mit dem häufigen Vorkommen der Erysipele in Heidelberg beobachtet wurden, auch auf meiner Klinik entwickelte sich bei einem typhösen Kranken Wanderpneumonie, in einem Saale, wo gleichzeitig mehrere erysipelatöse Kranke waren. Die Section derartiger Kranken ergiebt gewöhnlich das Bild der sogenannten schlaffen Pneumonien mit spärlichem Faserstoffinfiltrat.

Wenn wir uns nun zu denjenigen Formen wenden, die sich von dem Bilde der genuinen, croupösen Lungenentzündung mehr in Bezug auf den Allgemeinverlauf unterscheiden, so ist zuerst der Abortivformen Erwähnung zu thun. Es sind dies Fälle, die grösstentheils unter leichteren fieberhaften Erscheinungen auftreten, wobei in einem Lungenabschnitte die Erscheinungen der Anschoppung sich entwickeln und entweder sofort sammt den Fiebererscheinungen in der Zeit von 2—3 Tagen verschwinden oder rasch in Hepatisation übergehen und ebenso rasch der Defervescenz und Resolution anheimfallen, ich habe bei einer etwa 50jährigen Frau von gesunder, kräftiger Constitution im Verlaufe eines Jahres diese Form der abortiven Pneumonie dreimal auftreten gesehen, der Anfall war zweimal in 24 Stunden, einmal in 36 Stunden beendigt. Dieselbe erlag bald darauf einem äusserst rapid verlaufenden Magencarcinom. In anderen Fällen verlaufen abortive Formen mit hohem, schnell ansteigendem, aber kurze Zeit, 3—4 Tage, dauerndem Fieber.

Auf der anderen Seite finden sich Pneumonien, die sich hauptsächlich durch schwere, den Localvorgängen in der Lunge nicht entsprechende Allgemeinerscheinungen auszeichnen, mit hervorstechender Neigung zu grossem Kräfteverfall und Depressionszuständen des Nervensystems, ferner durch Gastrointestinalzustände, so dass das Gesammtbild der Krankheit sich den typhoiden Zuständen anreiht. Die Erscheinungsweise der Einzelfälle kann sehr vielfältig sein, je nachdem die eine oder die andere Gruppe der schweren Erscheinungen in dem Vordergrund stehen, gemeinschaftlich ist ihnen eben das Bild der allgemeinen Schwäche, weshalb sie am zweckmässigsten unter der Bezeichnung der asthenischen Lungenentzündungen zusammengefasst werden.

Die ausgesprochenste Form dieser Pneumonien ist die sogenannte biliöse Pneumonie. Schon STOLL hat sie ausführlich behandelt und hervorgehoben, dass sie häufig mit epidemisch herrschendem Icterus zusammen vorkommt, jedoch ergiebt sich aus einer unbefangenen Sichtung seiner Beschreibung, dass es sich hauptsächlich um Pleuropneumonien mit schweren gastrischen Zuständen handelt, mit oder ohne Icterus, und dass es bei manchen seiner Fälle sogar zweifelhaft bleibt, ob es sich im Allgemeinen um Pneumonien handle. Genauer wurde die biliöse Pneumonie von GORDON und später von TRAUBE beschrieben; dieselbe erschien nach letzterem im Sommer 1862 in Berlin zuerst in vereinzelten Fällen und im Frühjahre 1863 mehr gehäuft. Ferner hat MOSLER eine Anzahl genau beobachteter Fälle mitgetheilt, sie fingen sämmtlich mit durch Schüttelfrost eingeleitetem Fieber an und zeichneten sich durch hochgradige Gehirnsymptome, Gastrointestinalcatarrhe

mit stark belegter, wie kreidiger Zunge, Erbrechen, Diarrhoe, hochgradiger Prostration und Icterus aus, ihr Verlauf war ein ungemein schwerer. Die Mortalität berechnete sich auf 73%, die Section erwies lobäre und lobuläre Pneumonie, Gastrointestinalcatarrh, Icterus aller Organe, in manchen Fällen gallenlose Fäcalmassen, Schwellung der PAYER'schen Drüsenhaufen, Nephritis und Pericarditis. Auf Grundlage dieser und ähnlicher Beschreibungen war man von mancher Seite geneigt aus der biliösen Pneumonie eine eigene Abart der croupösen Lungenentzündung zu construiren, als deren Hauptzeichen der Icterus und die hochgradigen Schwächezustände zu betrachten seien.

Aus einer nüchternen Beurtheilung der Umstände ergiebt sich aber, dass weder der Icterus, noch die typhoiden Zustände, noch auch beide zusammen eine derartige Anschauung begründen können; denn es ist schon früher erwähnt worden, dass Icterus in Folge von Leberhyperämie, sowie von Duodenalcatarrh sich jeder Pneumonie hinzugesellen kann, ebenso lehrt die Beobachtung, dass alle die sogenannten typhösen Zustände sich im Verlaufe solcher Pneumonien entwickeln können, die im Beginne ganz unter dem Bilde der genuinen Lungenentzündung aufgetreten sind. Dass derartige, sich besonders auf Nervensystem und Herz beziehende Erscheinungen sich zu Icterus vorzugsweise gesellen, wird nicht befremden, wenn man bedenkt, welche Wirkung auch der gewöhnlich catarrhalisch icterische Process mitunter auf den Organismus ausübt. Wenn man noch hinzunimmt, dass in einer Anzahl von Fällen Icterus erscheint ohne die Pneumonie wesentlich zu erschweren, so wird man wohl davon abgehen, in der biliösen Pneumonie etwas Eigenartiges aufzustellen, sondern sich mit der praktischen Erfahrung vorderhand zufrieden geben müssen, dass Pneumonien, die mit Gastrointestinalcatarrhen und Icterus complicirt sind, besonders wenn sie in epidemischer Häufung erscheinen, zu den schwersten pneumonischen Formen gehören und das umsomehr, je weniger resistent die betroffenen Individuen im Allgemeinen sind.

Ein anderes Krankheitsbild, welches den sogenannten asthenischen Pneumonien angereiht wird, bilden die typhösen, typhoiden Pneumonien (Pneumotyphus). Wenn man die klarsten, hieherzurechnenden Fälle vor Augen hält, so sind es Pneumonien, die mit oder ohne Prodromalerscheinungen gewöhnlich mit Schüttelfrost, Seitenstechen u. s. w. auftreten, unter deren Verlauf aber bald grosse Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Delirien, Coma erscheinen, stark kreideartig belegte, feuchte, später trocken und fuliginös werdende Zunge, kleiner, schneller Puls, Diarrhoe, Meteorismus, manchmal Icterus, dazu kommen Anschwellung der Milz, Leber, häufig Entzündungen seröser Häute, sowie Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis und Meningitis. Diese Pneumonien zeichnen sich ferner durch den raschen eitrigen Zerfall der Hepatisation, sowie bei der Section durch weiche, körnige Milzpulpa aus. Es ist ersichtlich, dass eine Anzahl dieser typhösen Pneumonien ganz gut auch in die Reihe der biliösen Lungenentzündungen versetzt werden könnte, und dass es eine strenge Scheidung der beiden nicht giebt.

Eine Anzahl von sogenannten typhösen Pneumonien zeichnet sich durch langsame Entwicklung und oft unvollständige, zu keinem symptomatischen Ausdruck kommende Infiltration aus. Allmälig kann man dann noch Fälle anreihen, in denen die Pneumonie sich immer mehr den Erscheinungen des Typhus unterordnet, es sind Fälle, bei denen der Verlauf von Anfang an sich mehr dem Abdominal- oder exanthematischen Typhus anreihet, Milzanschwellung in ausgesprochenerer Weise auftritt, Exantheme wie Roseola zum Vorschein kommen und die dann manchmal in engbegrenzten Hausepidemien, manchmal ausgebreiteter und in einzelnen Fällen sich an ausgesprochene Typhusepidemien anlehnend auftreten.

Wenn man nun von der anderen Seite in Betracht zieht, dass croupöse Pneumonien in gut ausgeprägten Fällen von exanthematischem sowohl, als auch von Abdominaltyphus auftreten können, so ist es ersichtlich, wie schwer die Grenze zwischen eigentlicher Pneumonie mit vorwaltenden nervösen und gastrointestinalen Erscheinungen und zwischen typhösen Erkrankungen mit secundärer Pneumonie-

entwicklung zu ziehen ist, und es lässt sich begreifen, wenn sie von einzelnen Forschern für eine eigene Art der Pneumonie, von anderen für eine Complication des Typhus und wieder von anderen, wie KÜHN, als eine Mischgestalt, hervorgebracht durch eine Uebergangsform des typhösen Infectionsagens, betrachtet wird.

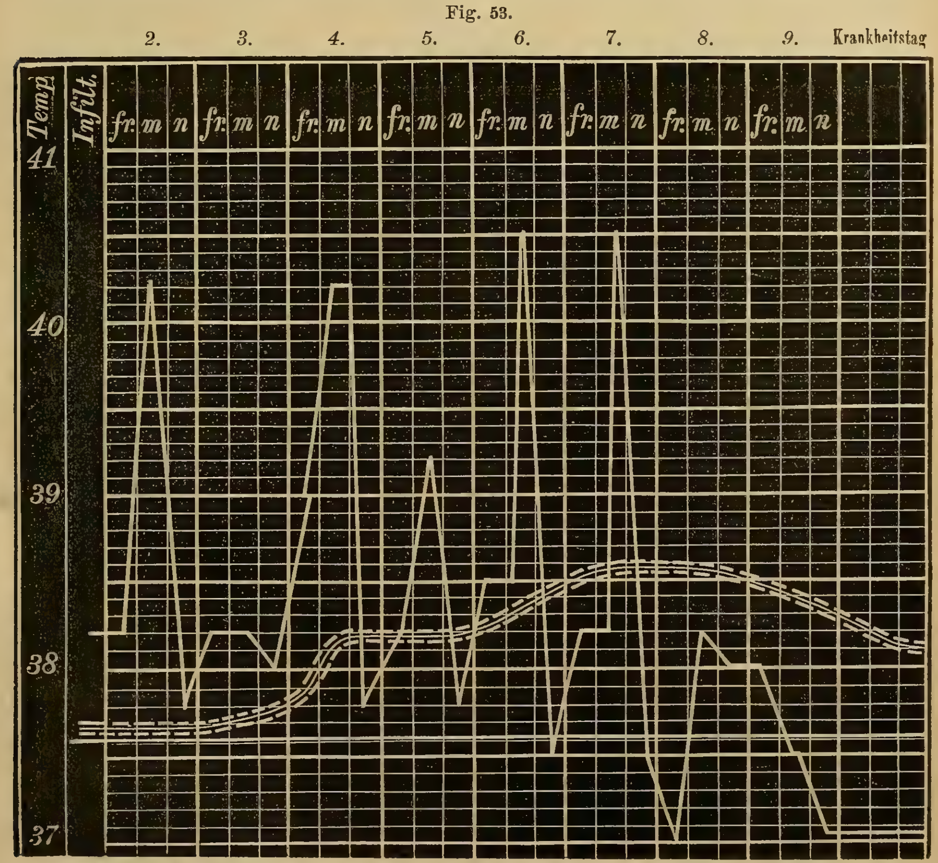
Bevor wir an die Beschreibung weiterer Verlaufsarten der croupösen Pneumonien treten, müssen wir noch erwähnen, dass neuerlich LEICHTENSTERN versucht hat, zwei Arten der Pneumonien auf symptomatischer wie ätiologischer Grundlage zu unterscheiden, indem er gegenüber der genuinen sthenischen, eine primäre asthenische Pneumonie aufstellte, welche wahrscheinlich einem eigenen Infectionsstoffe entspringen soll und sich durch bestimmte charakteristische Eigenschaften auszeichnet. Diese sind: dass die asthenischen Pneumonien häufig mit Prodromalerscheinungen beginnen, der initiale Schüttelfrost oft fehlt, die Infiltration häufig spät erfolgt, häufiger in den oberen Lappen, oft doppelseitig oder central, mit geringer Intensität, mehr unter dem anatomischen Bilde der sogenannten schlaffen Pneumonie verläuft, schwere Prostration und Delirien, ungewöhnlich hohes Fieber, gastrointestinale Erscheinungen, Icterus, Milztumor, Leberschwellung, Albuminurie ihre gewöhnlichen Begleiter sind, dass sie ferner häufiger im Sommer und Herbst als im Frühjahre vorkommen und von malignem Verlauf mit hoher Mortalität seien, dass zu Zeiten, wo primär-asthenische Pneumonien herrschen, oft auch die leichtesten Fälle eine oder die andere der Verlaufs- und Symptomeneigenthümlichkeiten der primär-asthenischen darbieten. Unter diese Bezeichnung: primäre asthenische Pneumonie, subsumirt LEICHTENSTERN die typhösen, biliösen, erysipelatös-phlegmonösen Pneumonien als ätiologisch wahrscheinlich gleichartig und unterscheidet dann noch die secundär-asthenischen Pneumonien, in denen das Bild der Asthenie sich aus individuellen Ursachen, wie: schwache Constitution, Greisenalter, Alkoholismus, erschöpfende Zustände u. s. w. entwickelt.

Eine eigenthümliche Verlaufsart bildet die intermittirende Pneumonie, sie zeichnet sich dadurch aus, dass das Fieber nach Art der malarischen Intermittens verläuft, nach anderen auch dadurch, dass mit dem Paroxysmus eine Infiltration auftritt, die während der Apyrexie wieder verschwindet; JÜRGENSEN nimmt ein zweifaches Verhältniss zwischen Malaria und Pneumonie an, einmal soll neben genuiner Pneumonie Malariafieber einhergehen, ein anderesmal wieder Fieber und Pneumonie von Malariainfection verursacht werden; GRISOLLE nimmt eine intermittirende und remittirende Form der durch Malariainfection bedingten Pneumonie an. Ich habe intermittirende Pneumonien wiederholt beobachtet, aber in langjährigen Zwischenräumen, in den Jahren 1875 und 1876 kamen mir 4 Fälle vor, die vom Anfang an genau beobachtet werden konnten; bemerken will ich, dass mir nie ein derartiger Fall in der Spitalpraxis vorkam, sondern immer in den besseren Ständen. Von den wandernden Pneumonien, die manchmal auch mit mehrfachen Intermissionen des Fiebers einhergehen, unterscheiden sie sich dadurch, dass die Fieberparoxysmen viel kürzer und mehr typisch verlaufen und dass das Herumspringen der Infiltration, wie sie bei der Wanderpneumonie beobachtet wird, fehlt; ihr Verlauf ist auch viel kürzer, WUNDERLICH giebt an, dass sie nach einigen Paroxysmen auch von selbst aufhört, sie würde sich demgemäss an die intermittirenden Neuralgien anschliessen. Unter den erwähnten 4 letzten Fällen meiner Beobachtung verliefen 2 als *quotidiana*, 1 als *tertiana duplex*, bei der 4. ist es schwer, den Typus festzustellen; der erste Fieberparoxysmus dauerte bei diesem 2 Tage, darauf 2tägige Intermission, dann ein Paroxysmus, der nicht länger als 24 Stunden dauerte und nach einer Intermission von kaum einigen Stunden wieder von einem dritten hohen Fieberanfall gefolgt ward, welcher bei 36 Stunden anhielt. In allen Fällen fing das Fieber mit mehr weniger starkem Schüttelfrost an, die Temperatur stieg rasch meist bis über 40°, die Entfieberung erfolgte unter starken Schweissen, in allen Fällen gingen dem ersten Fieberanfall mehrtägige, unbestimmt geartete Vorläufer voran. Die Milz war mit Ausnahme eines einzigen Falles erheblich vergrössert. Das Lungeninfiltrat stellte sich 3mal im rechten, 1mal im linken

Unterlappen ein, in 3 Fällen war es schon am 1. Tage nachweisbar, in einem der mit Quotidiana verlaufenden am 2. Tage. Die Hepatisation stellte sich ungemein rasch, gewöhnlich schon nach einigen Stunden ein, nie beobachtete ich, dass sie während der Apyrexie ganz gelöst worden wäre, sondern gewöhnlich wurde sie an der oberen Dämpfungsgrenze etwas rückgängig, um während des nächsten Paroxysmus wieder mässig an Ausbreitung zuzunehmen; doppelseitige, intermittirende Pneumonien kamen mir nicht vor, in allen Fällen hörte sowohl das Fieber, als das Fortschreiten der Infiltration nach geeigneten Gaben von Chinin auf, höchstens kam noch einmal nach Chinin eine geringe Temperaturerhöhung von etwas über 38° vor. Die Resolution erfolgte fast immer rasch, nur einmal — im 4. der erwähnten Gruppe — zog sie sich 14 Tage lang hin, wobei ich bemerken will, dass bei diesem sonst kräftigen, 24jährigen jungen Manne ein Jahr später sich Periostitis und *Orchitis syphilitica* einstellte, deren Primärinfection auf 4 Jahre zurückverlegt werden musste.

Der Temperaturverlauf beim Quotidiantypus ist ein ganz einfacher, aber nicht so regelmässig typischer, wie bei uncomplicirter Intermittens; um denselben für die 2 letzteren Fälle und das Verhältniss der Lungeninfiltration zum Fieberverlauf zu versinnlichen, füge ich 2 Tabellen (Fig. 53 und 54) ein, in denen der Stand der Infiltration durch die unten angebrachten unterbrochenen Linien, das Fortschreiten durch die Erhebung, die Abnahme durch den Abfall angedeutet sind.

Fig. 53.

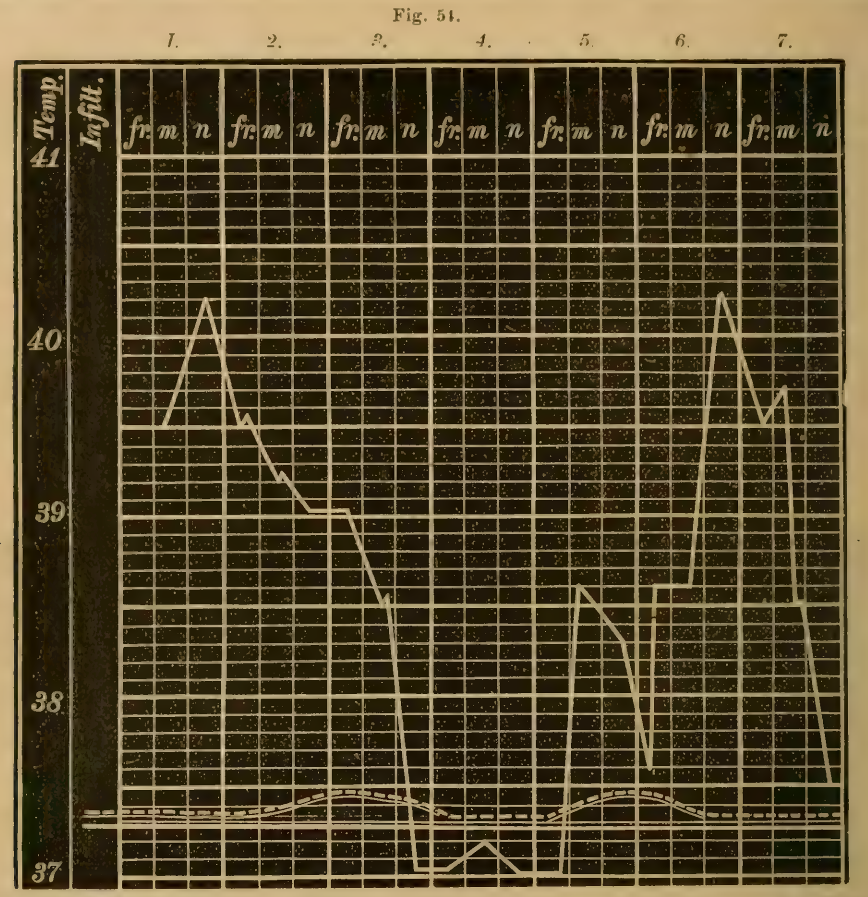


Die Messungen sind Früh, Mittags und Nachts vorgenommen worden.

Für die primären Pneumonien ist noch zu erwähnen, dass nach der Erfahrung der meisten guten Beobachter, die in irgend welchem Zeitabschnitt vorkommenden Fälle eine grosse Gleichartigkeit des

Verlaufes sowohl bezüglich einzelner Symptomengruppen, als auch der Gut- und Bösartigkeit bekunden, dies zeigt sich oft in Bezug auf die Stelle der ersten Localisation, schnelle oder langsame Entwicklung

Fig. 51.



des Infiltrates, Neigung zur grösseren oder geringeren Ausbreitung, in der Uebereinstimmung der kritischen Tage u. s. w. und es ist vielleicht nicht reine Zufälligkeit, wenn NIEMEYER sich anfangs so entschieden für die Constanz der unpaarigen kritischen Tage aussprach und nach einigen Jahren seine Meinung änderte; es scheint in der That, dass die Pneumonien der letzten Jahre in ihrem Verlaufe sich vielfach von den früheren unterscheiden.

Die Pneumonie der Greise zeigt mehrfache Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde. Das Fieber geht oft schleichend einher, der Husten ist gering, fehlt auch sogar manchmal. Ebenso können die Sputa fehlen, oder den Charakter der catarrhalischen bis zu Ende beibehalten, manchmal werden sie im späteren Verlauf reichlich bluthaltig, flüssig, zwetschkenbrüheähnlich. Die physikalischen Symptome sind öfters unklar, seniles Emphysem verdeckt manchmal die Infiltrationsherde und hindert die Wahrnehmung der Percussionserscheinungen, Crepitation fehlt oder ist weniger feinblasig, die Hepatisation bleibt schlaff, das bronchiale Athmen weniger hell, eitrige Infiltration tritt häufiger ein, erfolgt die Resolution so verlauft sie langsam.

Secundäre Pneumonien kommen im Verlaufe des Typhus, der Variola, der Cerebrospinalmeningitis und anderer acuter, infectiöser, sowie auch nicht infectiöser fieberhafter Krankheiten genug häufig vor und erschweren dann den Zustand hochgradig; treten sie zu einer Zeit auf, wo das Fieber der primären

Erkrankung bereits gesunken ist, so werden sie gewöhnlich durch ein steiles Ansteigen der Temperatur angezeigt; war hingegen noch das primäre Fieber von grosser Höhe, so fehlt dieses Anzeichen, sie verlaufen meistens unter dem Bilde der adynamischen Pneumonie; die örtlichen Symptome, wie: Brustschmerz, Husten, Sputa fehlen oft oder sind nur gering, Puls und Respiration sind frequent, grosse Prostration, Delirien, Coma stellen sich ein und so gestaltet sich die Pneumonie meistens zu einer terminalen Erkrankung. Die Section erweist auch in diesen Fällen mehr das Bild der schlaffen Pneumonie mit matschen, wenig prallen, undeutlich granulirten, Fibrininfiltrat.

Wenn wir nun zur früheren, bereits angeregten Frage herantreten: ob nämlich alle mit einer acuten, fibrinösen Infiltration einhergehenden Lungenentzündungen eine Krankheitsart bilden und die verschiedenen Verlaufsarten derselben nur auf quantitative Abweichungen einzelner Symptome und Symptomengruppen oder auf individuelle organische Verhältnisse zurückzuführen seien, oder ob — wie von anderer Seite urgirt wird — das, was anatomisch als croupöse Lungenentzündung erscheint, ätiologisch verschiedenen Krankheitsursachen entstamme, so müssen wir an diesem Orte davon abstehen, die verschiedenen Begründungsweisen dieser abweichenden Ansichten vorzuführen und müssen uns auf unsere eigene individuelle Ansicht beschränken.

Wenn man unter genuiner croupöser Pneumonie — wie es wohl nicht anders thunlich ist — einen Krankheitsprocess versteht, bei welchem fibrinöses Infiltrat und Fieber in einem einheitlichen Connexe stehen, welche Krankheit, einmal angefacht, einen in ihrer eigenen Natur begründeten cyklischen Verlauf nimmt, welcher durch zufällige medicamentöse oder anderartige Einflüsse in manchen Erscheinungen modificirt, aber nicht unterbrochen werden kann; so ist es wohl nicht verständlich, wenn man mit dieser genuinen Pneumonie diejenige Art der croupösen Lungenentzündung identificiren will, welche — wieder ihrer Natur nach — mit einem unterbrochenen, typisch wiederkehrenden und der Chininwirkung sammt dem Infiltrationsvorgang in entschiedener Weise weichenden Fieber einhergeht, wie dies bei intermittirender Pneumonie der Fall ist. Eine einheitliche Auffassung aller mit fibrinöser Infiltration einhergehenden, pneumonischen Erkrankungen ist also schon aus diesem Grunde unthunlich. Ebensowenig lassen sich die Wanderpneumonien, die doch auch primäre Pneumonien sind, mit den genuinen Lungenentzündungen identificiren. Wie soll man es ferner erklären, wenn, gegenüber den gewöhnlich vorkommenden genuinen Pneumonien, an manchen Orten und zu manchen Zeiten gehäufte Erkrankungsfälle vorkommen, die neben croupöser Lungenentzündung, aber derselben manchmal schon lange vorangehend, gastrointestinale, bronchitische und nervöse Erscheinungen bis zu den höchsten Graden des typhösen Krankheitsbildes darbieten, manchmal mit Roseola verbunden sind und unter Umständen auftreten, die entschieden für Infectiosität einzelner Häuser, selbst Zimmer, Verschleppung des inficirenden Stoffes — wie in der von Ritter mitgetheilten Hausepidemie — ja sogar für Contagiosität — wie von Kühn und Anderen behauptet wird — sprechen; die also, wenn man von dem fibrinösen Infiltrate absieht, so ziemlich in allen anderen Erscheinungen von einander sehr weit verschieden sind, ebenso wie die acute, parenchymatöse Nierenentzündung von der chronischen, trotz der gleichartigen Localvorgänge und die *Cholera nostras* von der *Cholera asiatica,* trotz der Aehnlichkeit der Symptome verschieden ist. — Aus diesen und anderen Gründen müssen wir uns derjenigen Ansicht anschliessen, dass das croupöse Lungeninfiltrat keine Grundlage für die Einheit aller damit einhergehenden Krankheiten abgeben kann und glauben: dass ätiologisch verschiedene Krankheiten in derselben zum Ausdrucke kommen.

Complicationen. Nachdem wir im Früheren schon verschiedener Complicationen der croupösen Pneumonie Erwähnung gemacht haben, so wollen

wir uns auf das Wichtigste beschränken. Pleuritis ist eine stete Begleiterin der croupösen Pneumonie; in manchen Fällen kommt es zur Bildung eines serös-fibrinösen, nur selten eines eitrigen Exsudates. Während diese Complication manchmal durch Jahre nur hin und wieder angetroffen wird, ist sie mir seit beiläufig drei Jahren auffallend häufig vorgekommen; durchschnittlich wird sie mit circa 5% der Fälle berechnet. Ihr Auftreten zeigt sich gewöhnlich so, dass mit der Lösung der Hepatisation sich das Exsudat einstellt und sich in den Fussstapfen der sich zurückziehenden Lungeninfiltration fortbewegt; gewöhnlich erreicht sie in 4—5 Tagen ihre grösste Höhe. In selteneren Fällen geschieht es, dass noch während der Fortentwicklung des Lungeninfiltrates das pleuritische Exsudat schon zum Vorschein kommt und zwar manchmal so, dass die Infiltration auf der Seite des Exsudates wohl zur Resorption gelangt, aber unterdessen auf der anderen Seite auftritt. Ein paarmal sah ich selbst bei genuinen Pneumonien die exsudative Pleuritis sich auf der nicht afficirten Seite entwickeln. Die Erscheinungen dieser Complication sind ziemlich verschieden, gewöhnlich wirkt sie auf den Fortgang des Fiebers nicht erheblich ein; kommt sie zur Zeit der Entfieberung, so tritt gewöhnlich ein neues, nicht eben hohes Fieber auf, manchmal auch gar keines. Die Diagnose eines der Pneumonie sich zugesellenden pleuritischen Exsudates hat seine Schwierigkeiten; erwähnen möchte ich, dass nach meinen Beobachtungen mit der Entwicklung des Exsudates der Husten der pneumonischen Kranken meistens bedeutend abnimmt, ja sogar in einzelnen Fällen ganz aufhört, wahrscheinlich weil durch den Druck des Exsudates die Bronchien anämisch werden. Die physikalischen Erscheinungen des pleuritischen Exsudates sind vermehrte Resistenz, dumpfer Percussionsschall und verminderte Schallleitung. Man darf aber nicht vergessen, dass auch das pneumonische Infiltrat dumpf schallt, die Resistenz vermehrt; man muss daher trachten, die vergleichsweise Zunahme dieser Erscheinungen festzustellen, ebenso darf man nicht vergessen, dass verminderte Schallleitung auch bei der pneumonischen Infiltration vorkommt, sobald der zuführende Bronchus verstopft ist. Leichter sind die Exsudate zu erkennen, wenn sie nach vorgeschrittener Resolution des pneumonischen Infiltrates auftreten, ohne oder mit geringerem Fieber als die recidivirende Pneumonie zu bedingen pflegt; am leichtesten dann, wenn das Exsudat so reichlich wird, dass Ausweitung der Thoraxhälfte und Verdrängung der Organe erfolgt, so massenhaft werden aber diese Exsudate selten. Der Verlauf dieser Complication ist im Allgemeinen mild zu nennen; die Resorption erfolgt gewöhnlich viel schneller als bei primärer Pleuritis. Nur in den seltenen Fällen, in denen sich Pyothorax entwickelt, erfolgt gewöhnlich der Tod, obzwar auch dann noch selbst nach vielfachen Wandlungen die Heilung eintreten kann. Wie weit diese durch operative Eingriffe befördert werden könnte, lässt sich bei der Seltenheit der Fälle heute noch nicht sagen.

Diffuse Bronchitis ist eine sehr unangenehme, bei Kindern gefährliche Complication der croupösen Pneumonie. Der Hustenreiz wird sehr erhöht, die Dyspnoë vermehrt; unter Umständen kann neben der croupösen Pneumonie zur Entstehung catarrhalisch pneumonischer Herde Anlass gegeben werden.

Ausgebreitete Emphyseme erschweren den Verlauf hochgradig; grosse Belastung des rechten Herzens, Stauung in den Venen, Cyanose, leichter eintretende Herzinsufficienz mit ihren Folgen knüpfen sich an diese Complication. Gewöhnlich sind es ohnedem ältere Leute, die von derselben betroffen werden. Auch nach der Defervescenz scheint die Resolution langsamer vor sich zu gehen und secundäre Lungenkrankheiten leichter zu entstehen.

Klappenfehler des Herzens erschweren natürlich die Pneumonie, besonders die des linken venösen Ostiums; doch verlaufen mittelschwere Fälle manchmal nicht anders, als ohne dieser Complication. *Pericarditis externa* tritt besonders durch Vermittlung der Pleuritis manchmal auf; viel schwerer, meistens tödtlich, ist die Complication mit intrapericardialem Exsudat, besonders wenn es fibrinreich und mit tiefer greifender Myocarditis verbunden ist;

am schlimmsten sind die eitrigen Exsudate. Nicht minder schwerwiegend ist die Complication mit Endocarditiden, die häufig zu Embolien führen.

Meningitis simplex ist eine seltene Complication; beim Herrschen der *Meningitis cerebrospinalis epidemica* ist Complication mit Pneumonie ziemlich häufig.

Gelenkrheumatismus verbindet sich nicht gerade häufig mit Pneumonie; in den Fällen, die ich beobachtete, waren mehreremal noch weit verbreitete Entzündungen seröser Häute mit vorhanden, sie gingen trotzdem in Heilung über.

Eine der schwersten Complicationen ist die mit chronischem Alcoholismus. HUSS unterscheidet zwei Formen: die irritative und die depressive; die erstere Form kommt meist bei solchen Säufern vor, die noch nicht tief geschwächt sind. Die Kranken zeigen ein turgescirendes Gesicht, glänzende Augen, Zittern der Arme, dabei lebhafte Bewegungen, heftige, rasche, aber stammelnde Sprache; andere wieder einen stupiden, gleichgiltigen Gesichtsausdruck. Nach einigen Tagen oder auch vom Anfang an, tritt das *Delirium tremens* auf, welches 3—5 Tage andauert und während welchem der Husten und das Gefühl des Seitenstechens verschwindet; ein Zustand tiefer Entkräftung stellt sich darnach ein. Die depressive Form kommt eher bei alten, geschwächten, cachectischen Trinkern vor und verläuft mehr unter dem Bilde der Adynamie; Zittern der Hände, mangelnde Energie der Bewegungen, stille Delirien, anfangs Schlaflosigkeit, später anhaltende Schläfrigkeit, trockene Zunge, partielle, im späteren Verlaufe kühle Schweisse, stellen sich ein. Es ist eine grosse Neigung zu Collapsen vorhanden; eitrige Infiltration, aber auch Lungengangrän sind verhältnissmässig häufige und rasch eintretende Ausgänge dieser Pneumonien. Kommt Heilung zu Stande, so geschieht dies sehr langsam; oft folgen Nachkrankheiten.

Ueber die Complication mit Icterus haben wir uns im Früheren ausgesprochen.

Chronische Nierenkrankheiten können mit intercurrirenden Pneumonien einhergehen; ihr Verlauf ist schwer, meistens tödtlich.

Parotitis ist eine seltene Complication; sie tritt dann gewöhnlich einseitig auf.

Es ist noch der Blutungen zu gedenken; mässiger Blutgehalt des Sputums hat an sich noch nicht die Bedeutung einer Complication. Bedeutendere Blutungen, so dass reichliche, mehr flüssige, dunkelbraunroth gefärbte Sputa ausgeworfen werden, kommen bei Säufern, scorbutischen, cachectischen, ausnahmsweise auch bei früher relativ gesund gewesenen Individuen vor. Grosse Neigung zu Collapsen, zu Herzinsufficienz werden dadurch gewöhnlich angedeutet; in Ausnahmsfällen kommen reichliche Blutungen in Form von Bronchorrhagien vor. Es ist bekannt, dass Pneumoniker mit stark bluthaltigen Sputis zu Lungengangrän neigen.

Epistaxis und profuse Menstrualblutung bilden äusserst selten eine ernstere Complication, indessen sind Fälle von tödtlichem Nasenbluten bekannt. Wenn Schwangere pneumonisch werden und abortiren, so kann die nachfolgende reichliche Metrorrhagie zum schnellen Kräfteverfall führen.

Ausgänge. Der häufigste Ausgang der croupösen Pneumonie ist der in Heilung, nur eine Minderzahl endet tödtlich. Ueber das Mortalitätsprocent differiren die Angaben je nach Ort und Zeit sehr erheblich. Auch in dieser Beziehung zeigt sich eine grosse Verschiedenheit für die Pneumonien verschiedener Jahrgänge, indem die Mortalität zu einzelnen Zeiten sehr gering, zu anderen sehr hoch sein kann, was natürlich viel dazu beigetragen hat, gewisse Behandlungsweisen bald in Credit, bald in Misscredit zu bringen. Selbst aus grossen Zahlen ist die Mortalität der Pneumonien sehr verschieden berechnet worden; so zum Beispiel für das Wiener allgemeine Krankenhaus für 12 Jahre 7942 Kranke ein Mortalitätsprocent von 24·5; für Basel, 32 Jahre, 922 Fälle, Mortalität 23·1;

für Stockholm, 15 Jahre, 2616 Fälle, Mortalität 10·7%. Bei diesen Berechnungen fallen noch vielfache Rücksichten in's Gewicht, die wir bei der Prognose berühren wollen.

Die Erscheinungen, unter denen der Tod bei der croupösen Pneumonie eintritt, sind verschieden. Seltener geschieht es, dass schon in den ersten Tagen bei hoher Temperatur und schnell sich ausbreitender Infiltration, manchmal aber auch ohne solcher die Kräfte sinken, der Puls weich, ungleich und arhythmisch wird, dabei für eine Zeit noch recht gross bleibt, auch nicht immer sehr frequent ist; dagegen nimmt die Frequenz der Respiration zu, sie wird oberflächlich, das Gesicht blässer, die Wangen cyanotisch, der Husten zur Expectoration ungenügend; vermehrtes Schleimrasseln tritt auf, ein Bangigkeitsgefühl bemächtigt sich des seiner sonst ganz bewussten Kranken. Die Venen des Halses und der oberen Extremitäten schwellen an, der Gesichtsausdruck wird schlaff und bei genauem Zusehen bemerkt man schon früh, dass die Nase etwas gespitzt erscheint, und als erstes Zeichen der respiratorischen Paralyse das inspiratorische Eingezogenwerden der Nasenflügel. Es folgen partielle Schweisse, Kleinerwerden und ausgesprochenere Unregelmässigkeit des Pulses mit vermehrter Frequenz, fortschreitender Verfall des Gesichtes, manchmal Diarrhoen mit unwillkürlicher Entleerung, Erweiterung der Pupillen, Schläfrigkeit, immer lauteres Rasseln und die übrigen Erscheinungen des Lungenödems und endlich im comatösen Zustande der Tod.

Ein anderesmal sieht man bei hochfebriler Temperatur und ausgebreiteter Lungeninfiltration starke verbreitete Herzpulsation, gefüllte, manchmal undulirende Halsvenen, dabei verhältnissmässig kleinen, weichen Puls, bis dieses Bild sich ebenfalls in das frühere übersetzt oder der Tod mehr unter den Erscheinungen des Hirnödems, früh eintretendem Sopor, Zuckungen etc. eintritt. Viel gewöhnlicher aber treten diese Erscheinungen in einer späteren Periode der Krankheit auf; häufig an den Tagen, an denen sonst die Krise einzutreten pflegt.

Bei den asthenischen Pneumonien, wo der Verlauf vom ersten Beginn mit Schwächeerscheinungen einhergeht, ist das Eintreten des Verfalles viel weniger markirt, ebenso in denjenigen Fällen, wo in protrahirterem Verlauf die Kräfte allmälig absinken.

Beim Ausgang in eitrige Infiltration bleibt die Krise aus. Das Fieber nimmt einen starken, remittirenden Typus an, mit hohen Abendtemperaturen, öfters mit wiederholtem Frösteln. Der Puls wird klein, die Zunge trocken, das Sputum reichlich eitrig; örtlich tritt reichliches, gemischtblasiges Rasseln, aber keine Ausdehnung des Infiltrates auf.

Der Ausgang in Lungenabscess ist ein sehr seltener; am ehesten kommt er nach hämorrhagischen und Oberlappenpneumonien vor, dann bei solchen Kranken, deren Lunge schon früher durch Emphysem oder verschiedene Indurationsprocesse betroffen waren. Die Erkenntniss eines auftretenden Lungenabscesses ist selten möglich, manchmal zeichnen sich die Pneumonien, die zum Abscess führen, durch stark bluthaltige Sputa aus, nach TRAUBE auch durch das Auftreten grasgrüner Sputa, die zeitweise wieder mit blutigen abwechseln können; man bemerkt dann, dass die Krise nicht eintritt, sondern das Fieber weiter dauert, gewöhnlich mit stärkeren Morgenremissionen; es giebt aber auch Fälle, wo das Fieber aufhört, um jedoch bald wieder zu beginnen und in einem weniger regelmässigen Verlaufe fortzuschreiten. Manchmal vermindert sich das Sputum durch einige Tage unter erheblicher Vermehrung des Hustenreizes, bis endlich unter heftigen Hustenanfällen eine grosse Menge dicken, rahmartigen, dem Zellgewebseiter ähnlichen Sputums plötzlich ausgeworfen wird, worauf dann die physikalischen Erscheinungen einer Lungenhöhle, Vomica, auftreten können, nämlich tympanitischer Schall an Stelle des früher gedämpften, auch wohl das Geräusch eines gesprungenen Topfes, Bronchialathmen, und bei geeigneter Form und Grösse der Höhle, amphorisches oder metallisches Athmen u. s. w. Ist die Höhle klein, oder tief gelegen, von normaler Lungensubstanz bedeckt, dann fehlen die physikalischen Symptome und man ist

darauf angewiesen, den Abscess aus dem Auswurf zu diagnosticiren. Ein reichlicher, dicker, eitriger Auswurf im Verlaufe einer croupösen Pneumonie und unter den erwähnten Verhältnissen zum Vorschein kommend, macht den Abscess schon sehr wahrscheinlich, dabei finden sich im Sputum gewöhnlich noch andere Bestandtheile, welche die Diagnose ausser Zweifel setzen: es sind dies vor allem Anderen Parenchymfetzen aus dem Gerüste der Lunge, manchmal sparsam, manchmal zahlreicher und gewöhnlich so gross, dass sie schon mit freiem Auge bemerkt werden, als gelblichweisse, graue, grünlichgraue oder röthliche Gebilde, von der Grösse eines eben noch sichtbaren Punktes bis zu einem halben Centimeter und darüber, indessen können sie auch mikroscopisch klein sein; sie bestehen hauptsächlich aus elastischen Fasern und zeigen unter dem Mikroscope wenig schwarzkörniges Lungenpigment, Fettkrystalle, die aber nach LEYDEN nie in der Form der geschwungenen Margarinnadeln, sondern als rundliche Drusen von glänzendem und strahligem Gefüge und beiläufig von der Grösse des Lungenepithels erscheinen; ferner Pigmentschollen von verschieden brauner Farbe, dann Hämatoidincrystalle in rhombischen Tafeln, neben denen sich dann zierliche Büschel feiner Nadeln, nach einer oder zwei Seiten ausstrahlend und oft im Centrum einen rhombischen Krystall umschliessend, vorfinden. Dieser Befund hat nach LEYDEN einen grossen diagnostischen Werth. Ich habe ganz gleiche Hämatoidingebilde in dem Sputum einer mit Herrn Professor BAMBERGER beobachteten Kranken gefunden, bei der eine Echinococcuscyste von der Bauchhöhle aus sich durch die Lunge entleerte; irgendwelche Bestandtheile des Lungengerüstes waren im Sputum niemals vorfindlich. Ich will noch hinzufügen, dass in einem anderen Falle meiner Beobachtungen, in welchem ein Leberechinococcus durch den Darm entleert wurde, in den Dejectis ebenfalls Hämatoidinkrystalle gefunden wurden.

Kleine Abscesse können verheilen. Es bilden sich in der Wandung desselben Granulationen, die miteinander in Berührung treten und zur Bildung von Narbengewebe führen. Grössere Abscesse können theilweise schrumpfen, der Inhalt sich eindicken und unter Verkalkung abgekapselt werden. Oder es bildet sich eine pyogene Membran mit abwechselnd intensiver Absonderung, die Caverne wird stabilisirt. Lungenabscesse können ausser durch die Bronchien sich auch noch in anderer Richtung entleeren; so nach Durchbruch der Pleura in den Pleuralraum, wodurch Pyothorax oder Pneumopyothorax bedingt wird; aber auch nach jeder anderen Richtung kann unter Umständen der Durchbruch stattfinden, im Mediastinum, Herzbeutel u. s. w.

Der Ausgang in Lungenbrand ist ebenfalls ein seltener; am häufigsten kommt er bei Potatoren, durch erschöpfende Krankheiten herabgekommenen, cachectischen Individuen vor. Der Brand ist meist ein circumscripter, selten ein diffuser. In solchen Fällen hört das Fieber nicht auf, im Gegentheile werden die Temperaturen höher, der Puls sehr frequent, das Fieber nimmt manchmal den Charakter der *Febris hectica* an, der Husten wird heftiger, das Sputum übelriechend. Bezüglich der genaueren Symptomatologie und Krankheitsverlaufes ist Artikel Lungengangrän einzusehen.

Die Pneumonie kann chronisch werden und dies erfolgt in verschiedener Weise. LEYDEN hat Monate lang bestehende Hepatisation beobachtet, neben welcher die Kranken fieberlos waren, ein gutes Aussehen hatten und nach Monaten trat die Resolution ein. Als Ursache dieses Verlaufes betrachtet LEYDEN Schwäche der Kranken oder übermässig dichte Hepatisation. Häufiger aber besteht unregelmässiges Fieber, wobei an einzelnen Stellen die Resolution einhergeht, an anderen, ausgedehnteren, das Infiltrat verbleibt und endlich Phthise sich entwickeln kann.

Lungenschrumpfung kann ohne allen Zweifel aus der croupösen Pneumonie sich hervorbilden. In einzelnen Fällen scheint sie mehr den atelectatischen Zuständen anzugehören; darauf weist der Umstand hin, dass selbst nach längerem Bestande der Schrumpfung die Lunge sich wieder ausdehnt. Gewöhnlich beruht sie auf interstitieller Lungenentzündung mit Bildung

von Bindegewebe. Indessen behauptet MARCHAND, dass der Ausgang auch in der Weise zu Stande kommen kann, dass aus den lymphatischen Elementen des entzündlichen Alveoleninhaltes sich ein gefässführendes Bindegewebe bildet, welches einen epithelialen Ueberzug bekommt; dasselbe verbindet sich mit der Alveolarwand durch gegenseitiges Hereinwachsen, epitheliale und lymphoide Zellen sind in dasselbe eingeschlossen. Die Veränderung ist im oberen Theile der Lunge am meisten vorgeschritten und nimmt nach abwärts an Ausdehnung ab. Eine solche Lunge ist im Anfang noch geschwellt, später eher verkleinert, schwer, auf dem Durchschnitte roth mit eingestreuten gelblichen Punkten, oder grauroth, später blassroth, stellenweise fleckenartig pigmentirt, sehr schwach granulirt; das Gewebe ist fest anzufühlen, sehr elastisch, nicht starr, aus den Alveolen lässt sich nur blutiges Serum oder nichts herausdrücken. Die Lunge ist besonders im oberen Lappen durch mehr weniger breite Bindegewebsstreifen durchzogen, welche die Gefässe und Bronchien begleiten; auch dicke, schwielig-narbige Stellen finden sich besonders an den Lungenspitzen, von denen als Mittelpunkt allmälig sich verdünnende Bindegewebszüge ausgehen, dabei finden sich Bronchiektasien und ausgedehnte pleuritische Verwachsungen. In der Richtung der dickeren Bindegewebsstränge ist die Lunge eingezogen, zwischen den Strängen die gesunde Lungenpartie hervorgewölbt.

Der Verlauf dieser Veränderung kann ganz fieberlos sein, häufiger stellt sich, besonders anfangs, zeitweises Fieber ein, das aber später aufhört; die Kranken können dann zu gutem Aussehen gelangen, aber Zeiten des Wohlbefindens wechseln mit anderen ab, in denen die Kranken viel husten, stark auswerfen und andere Erscheinungen der Bronchitis und Bronchiektasie darbieten. Allmälig ziehen sich über der geschrumpften Lunge die Intercostalräume ein, in weit entwickelten Fällen kann der Thorax einsinken, in der Haut desselben bilden sich weite Venennetze, Hochstand des Zwerchfelles, Vergrösserung der Herzdämpfung und die übrigen Erscheinungen der Lungencirrhose sowie der Bronchiektasie kommen zur Entwicklung.

Was den Ausgang in Lungenphthise anbelangt, so sind die Meinungen darüber verschieden, ob dieselbe direct aus der croupösen Lungenentzündung hervorgeht, oder ob sie, wie BUHL annimmt, durch eine, allenfalls durch die croupöse Pneumonie angefachte parenchymatöse Entzündung vermittelt wird, auch diagnostische Täuschungen können vorkommen, wenn desquamative Pneumonie grosse Lungenabschnitte befällt und das Bild der croupösen Pneumonie nachahmt. Für die Praxis muss jedenfalls festgehalten werden, dass aus dem klinischen Bilde der letzteren chronische oder acute Phthise hervorgehen kann.

Diagnose. Die in der ärztlichen Praxis am häufigsten vorkommende Schwierigkeit bezüglich der Diagnose einer croupösen Lungenentzündung besteht in der Unterscheidung derselben von einer exsudativen Pleuritis. Diese Schwierigkeit kann sowohl im Beginn als auch im späteren Verlaufe sich ergeben. Es kann vorkommen, dass ein fieberhafter Process mit heftigem Seitenstechen eintritt, mit Husten, blutigem Sputum, gedämpft tympanitischem Schall an der hinteren unteren Thoraxgrenze, selbst Crepitation einhergeht und die Frage, ob man es mit einer beginnenden croupösen Pneumonie oder Pleuritis zu thun hat, kann doch schwer zur Entscheidung gebracht werden. Die Schwierigkeit beruht darauf, dass bei Entzündung des Lungenüberzuges gar nicht so selten die subpleuralen Alveolarschichten mitentzündet sind und zur Entstehung von mehr weniger tympanitisch klingendem Schall und Crepitation Anlass geben, ferner dass ein kleines Exsudat, welches sich hinten unten zwischen Lunge und Thoraxwand lagert, einen gedämpft tympanitischen Schall geben kann. Die Unterscheidung beruht darauf, dass das pneumonische Fieber mit Schüttelfrost und schneller, bedeutender Temperaturerhöhung beginnt, der Husten häufig, das Sputum reichlicher, zäher, klebriger sind, die Crepitation scharf und laut hörbar gemacht werden kann, während bei der Pleuritis eher ein wiederholtes Frösteln mit Hitzegefühl abwechselt, die Temperatur nicht so rasch ansteigt, unregelmässiger verläuft, der Husten geringfügiger ist, weniger Sputa ausgeworfen werden, unter denen gewöhnlich erst nach

einigen Tagen hier und da tingirte Stellen sich befinden, die Crepitation gewöhnlich schwach und für kurze Zeit bestehend ist. Dass aber auch Pneumonien vom Normalverlaufe abweichend eintreten können, haben wir sattsam erwähnt; es werden daher immer noch Fälle vorkommen, in denen die Diagnose einige Zeit ungewiss bleibt, bis entweder die grössere Ausbreitung der Crepitation und des tympanitischen Percussionsschalles, die nachher eintretende Dämpfung desselben, das helle, bronchiale Athmen und immer charakteristischer werdendes Sputum einerseits für Pneumonie — oder andererseits pleuritisches Reibegeräusch, abgeschwächte Schallleitung mit verschwindender Crepitation für die Pleuritis entscheiden wird.

Das pleuritische Exsudat sammelt sich immer im untersten Theile der Pleurahöhle an, mithin wird die Dämpfung irgendwelcher höher gelegenen Stelle, wenn sich unter derselben noch lufthaltiges Lungengewebe nachweisen lässt, nicht auf pleuritisches Exsudat bezogen werden können, wobei aber noch immer daran zu denken ist, dass bei durch tief unten gelegene Verwachsungen missgestalteter Pleurahöhle von dieser Regel Abweichungen stattfinden können. Wenn die Dämpfung am hinteren unteren Thoraxabschnitte geringe Ausbreitung besitzt und wenig intensiv ist, dabei doch schon bronchiales Athmen bemerkt wird, so spricht dies mehr für Pneumonie, da pleuritische Ergüsse schon bedeutender sein müssen, um bronchiales Athmen hervorzurufen, und in diesem Falle ist die Dämpfung ausgebreitet, die Resistenz gross, die Verdrängungserscheinungen wahrnehmbar, das bronchiale Athmen weniger hell als bei entsprechend grosser Lungeninfiltration und an einer höheren, dem Scapularwinkel näheren Stelle hörbar. Es ist ferner auf die bei Pleuraexsudaten geringere Verschiebbarkeit des Zwerchfelles Rücksicht zu nehmen, welche sich namentlich an der hinteren unteren Lungengrenze bei tiefer Inspiration oder Liegen auf der nicht erkrankten Seite kundgiebt, ebenso wie auf die Verkleinerung des halbmondförmigen Raumes bei linksseitigen Exsudaten. Fehlen diese Behelfe und ist die Dämpfung hinten und unten eng begrenzt, so kann wieder nur ein etwaiges Reibegeräusch die Pleuritis, die charakteristische Sputa die Pneumonie klarstellen. Immerhin ist noch hinzuzufügen, dass die Unterscheidung eines pleuritischen Reibens von der Crepitation in manchen Fällen, besonders bei Kindern, Schwierigkeiten machen kann.

Eine entwickelte pneumonische Hepatisation ist von einem, gleich grosse Dämpfung gebenden pleuritischen Ergusse durch die bekannten Symptome in den allermeisten Fällen leicht zu unterscheiden. Nur dann, wenn der Bronchus einer hepatisirten Lunge verstopft ist und dadurch die Erscheinungen der verstärkten Schallleitung in das Gegentheil überschlagen, kann ein pleuritischer Erguss vorgetäuscht werden. Lässt sich durch Husten der etwa verstopfende Schleimpfropf entfernen, so wird die Schwierigkeit sofort behoben sein, wo nicht, so merke man auf den Grad der percutorischen Resistenz, auf die Intensität der Dämpfung, auf die Form derselben, welche bei Pneumonie mehr den Grenzen der Lungenlappen entspricht, bei Pleuritis eher der horizontalen sich nähert, auf die Wellenlinien von Pamoiseau, auf die Verdrängungserscheinungen u. s. w.

So sehr unwahrscheinlich es vielleicht klingt, so kommen doch Fälle vor, wo stark ausgebreitete, eine ganze Lunge einnehmende Infiltrate mit einem pleuritischen Ergusse verwechselt werden. Traube hat einen solchen Fall in seinen gesammelten Abhandlungen beschrieben. Massenhafte Infiltrate können die Lunge hochgradig vergrössern und unter Umständen zu Thoraxerweiterung und zu Tiefstand des Zwerchfelles Anlass geben. Befällt die Pneumonie einen Emphysematiker, so kann schon dadurch der Tiefstand des Zwerchfelles bedingt sein. Durch die grosse Spannung und den Druck, der durch das massenhafte starre Infiltrat hervorgerufen wird, kann die Vibrationsfähigkeit der Lunge und Thoraxwandungen sehr tief herabgesetzt werden, so dass alle physikalischen Erscheinungen mit denjenigen der Pleuraexsudate übereinstimmen. In solchen Ausnahmsfällen sind wieder Fieberverlauf, Sputum und anamnestische Momente genau zu ermitteln, und wenn die Unterscheidung

auch dann nicht möglich ist, so kann man dieselbe durch das ganz unbedenkliche Einstechen einer PRAVAZ'schen Spritze und Anssaugen einiger Tropfen des etwaigen Exsudates klarstellen.

Die Grundlagen der Erkenntniss eines neben Pneumonie bestehenden pleuritischen Exsudates haben wir schon im Früheren erörtert.

Wenn eine Pneumonie zögernd zur Entwicklung kommt, so kann es einen oder mehrere Tage lang unbestimmt bleiben, ob man es wirklich mit einer solchen oder mit einer anderen fieberhaften Erkrankung, acuten Exanthemen, Typhus u. s. w. zu thun habe. Genaue Thermometrie, Beachtung des Temperaturverlaufes, etwa herrschende epidemische Verhältnisse können den Verdacht nach einer oder der anderen Richtung vorwaltend hinlenken, doch bleibt zur Sicherung nichts anderes übrig, als die Entwicklung der Erscheinungen abzuwarten, dann durch sorgfältige Untersuchung dieselben möglichst früh zu constatiren.

Bei Greisen, Potatoren, geschwächten Individuen verlaufen die Pneumonien oft in sehr versteckter Weise. Man muss bei solchen, wenn sie unter fieberhaften Erscheinungen ohne klaren Charakter erkranken, oder geringe Brustbeschwerden dabei darbieten, immer an die Möglichkeit einer Pneumonie denken und darauf hin genau untersuchen. Besonders gilt dies für die Fälle, wo bei Potatoren *Delirium tremens* zur Entwicklung kommt; dasselbe kann die Erscheinungen der Pneumonie vollkommen verdecken.

Bei herrschender *Meningitis cerebrospinalis* können die durch etwaige Pneumonie hervorgerufenen Cerebralerscheinungen eine Meningitis vortäuschen, andererseits die Symptome der Pneumonie durch eine gleichzeitige Meningitis verdunkelt werden. Gegen letzteres kann die genaue physikalische Untersuchung schützen, gegen ersteres kann man sich wohl meistens wahren, wenn man bedenkt, dass die Hirnerscheinungen bei Pneumonie entweder erst im späteren Verlaufe sich einstellen, oder im Anfange mit hoher Temperatur zusammenhängen und daher durch ein antipyretisches Verfahren vermindert werden können, was bei Meningitis nicht der Fall ist.

Manche Fälle von Desquamativ-Pneumonie sollen mit der croupösen verwechselt werden können. Desquamativ-Pneumonie entwickelt sich gewöhnlich unter stark remittirenden Fiebern, die nicht immer hochgradig sind, die Infiltration schreitet von oben nach abwärts, im Sputum findet sich viel Alveolarepithel in fettiger, theilweise myeliner Degeneration, auch freie Myelintropfen; es sind ferner etwaige hereditäre Anlage zur Phthise, vorangegangene scrophulöse Erkrankungen zu ermitteln.

Ueber die Unterscheidung von Bronchopneumonie ist bei diesem Artikel nachzusehen.

Prognose. Die Pneumonie, wenn sie ein früher gesundes, gut constituirtes Individuum befällt, gehört zu den meistens gutartigeren Erkrankungen. Nur wenn sie sich auf sehr ausgedehnte Theile der Lunge erstreckt, kann sie durch Verkleinerung der Respirationsfläche und Kohlensäure-Intoxication an sich tödtlich werden. Auch die Fieberhöhe bedingt nur in einer kleineren Zahl der Fälle den tödtlichen Ausgang, weil ihre Dauer gewöhnlich keine zu lange ist, nicht wie etwa bei Typhus. Ausnahmsweise hohe Temperaturen vergrössern in entsprechender Weise die Lebensgefahr.

Kinder sind verhältnissmässig weniger gefährdet als Erwachsene, am meisten gefährdet sind ältere Individuen, besonders nach dem 60. Lebensjahre.

Sehr gefährdet sind Potatoren. Auch fettreiche, gewöhnlich an Fettherz laborirende Menschen schweben bei pneumonischer Erkrankung in grosser Gefahr.

Complicationen mit Endo- und Pericarditis, Herzklappenkrankheiten, Nierenkrankheiten erschweren den Verlauf in höchster Weise.

Der herrschende Charakter der Pneumonien ist bei der Prognose von hoher Wichtigkeit. Epidemien von vorwaltend asthenisch verlaufender Pneumonie müssen in allen Fällen die Prognose schwer belasten.

Delirien im Anfange der Krankheit und ohne asthenische Erscheinungen, haben kein besonderes Gewicht; anders, wenn sie Theilerscheinungen des asthenischen Verlaufes sind. Blutreiche, dunkle, flüssige Sputa sind gewöhnlich von übler Vorbedeutung; mangelhafter Husten bei reichlicher Secretanhäufung in den Bronchien zeigt für darniederliegende Innervationsvorgänge der Kranken. Aehnliche Bedeutung für das Herz hat ein schwacher, ungleicher, besonders inspiratorisch sich verkleinernder Puls. Das inspiratorische Einziehen der Nasenflügel ist ein ominöses Zeichen.

Schwere gastrische Erscheinungen, schwer zu stillende Diarrhoen gestalten die Prognose ungünstiger.

Herpes labialis soll nach Manchen eine günstige Vorbedeutung haben.

Entwickeln sich Nachkrankheiten, so ist die Prognose durch die Gegenwärtigkeit derselben bedingt.

Therapie. Man ist wohl heute darüber hinaus, unter den gegenwärtig zur Verfügung stehenden Arzneimitteln irgend einem die Wirkung zuzuschreiben, dass es den Lauf der croupösen Lungenentzündung unterbrechen könnte. Es giebt kein directes Heilmittel der Pneumonie.

Hingegen wissen wir, dass der Tod der Pneumoniker nur in den wenigsten Fällen unmittelbar durch die Erkrankung der Lunge, durch die Massenhaftigkeit und Ausdehnung des Infiltrats bedingt wird. Wie untergeordnet verhältnissmässig die Wirkung des pneumonischen Infiltrats auf das Entstehen der schweren Symptome der pneumonischen Erkrankung sei, ergiebt sich am schlagendsten aus der Betrachtung der Scene, die sich im Verlaufe der Krise abspielt. Während die Hepatisation ihren Höhepunkt erreicht, eine beträchtliche Zahl der Lungenalveolen dem Luftwechsel verschlossen wird und ein nicht minder beträchtliches Gebiet der Lungencapillaren eine hochgradige Circulationsstörung erleidet, hört das Fieber auf und mit demselben sinken all' die turbulenten Erscheinungen — selbst die Dyspnoë einbegriffen — auf einen möglichst niederen Grad. Die Gefahr ist vorüber, diejenige wenigstens, die von der croupösen Lungenentzündung abhängt.

Die Etappen der verderblichen Bahn, auf welcher die Krankheit dem tödtlichen Ende entgegenschreitet, befinden sich nicht auf dem Gebiete der Lungenerkrankung, sondern im Umkreise derselben. Die grösste Rolle spielt dabei ohne allen Zweifel die erhöhte Temperatur.

Sowohl die pathologischen Beobachtungen als auch Experimente, wie sie namentlich von CLAUDE BERNARD durchgeführt wurden, erweisen, dass die Parenchyme — die functionirenden Stoffe — der meisten Organe unter der Wirkung hoher Temperaturen eine Veränderung eingehen, die die Leistungsfähigkeit derselben herabsetzt. Solche Veränderungen erleidet in erster Linie das Herz und ohne Zweifel das Nervensystem, besonders das automatische Nervensystem für die Bewegungen des Herzens und bei der Pneumonie das respiratorische Centrum der *Medulla oblongata*. In anderer Richtung bewirkt die Pneumonie eine Veränderung des respiratorischen Gaswechsels, der wieder zu gefährlichen Erregungsanomalien in diesen Organen führt; durch die verringerte Athmung wird dem Blute weniger Kohlensäure entführt, die Anhäufung derselben wirkt als vermehrter Reiz auf die in Betracht kommenden automatischen Centren, während dieselbe Athmungsbeschränkung durch die herabgesetzte Aufnahme von Sauerstoff die Erregbarkeit derselben allmälig herabdrückt. Wenn schon aus diesem Grunde die Gefahr der Erschöpfung für Herz- und Lungenthätigkeit nahe liegt, so wird dieselbe dadurch zum eigentlichen Ausdrucke gebracht, dass durch den pneumonischen Process das Herz mit einer das Normale hoch überragenden Arbeit belastet wird. Zunächst entfällt ein Theil der Circulationsbeförderung, welcher durch die ausgiebigen respiratorischen Bewegungen der Lunge ausgeübt wird. Im Weiteren kommen die directen Hindernisse, welche aus dem Drucke auf ein bedeutendes Gebiet der Lungencapillaren und wahrscheinlich aus den Veränderungen der Gefässwandungen selbst entspringen, in Betracht.

Während mithin die functionirenden Parenchyme in ihrer Leistungsfähigkeit herabgesetzt, gleichzeitig aber durch die vermehrten Reize zu grosser Thätigkeit angespornt werden, sind der Arbeit des Herzens schwerwiegende Hindernisse entgegengestellt und es ist begreiflich, dass unter solchen Umständen die Wirksamkeit des Herzens auf eine abschüssige Bahn gelangt und leicht insufficient wird. Ist einmal diese Thätigkeit im Sinken begriffen, so müssen sich die schädlichen Factoren in grosser Progression fortentwickeln. Je schwächer das Herz arbeitet, um so weniger Blut strömt durch die Lunge, um so geringfügiger wird der Gaswechsel, die Kohlensäureanhäufung nimmt zu, die Sauerstoffaufnahme ab, dazu kommt, dass dem linken Herzen, den Arterien und mithin den Organen immer weniger Blut zugeführt und der Stoffwechsel derselben in entsprechender Weise herabgesetzt wird, während das rechte Herz sich mangelhaft entleert und venöse Stauungen zur Entwicklung kommen. Es hängt dann von der Natur des Einzelfalles ab, auf welchem Gebiete sich die deletären Folgen dieses Vorganges zuerst zeigen. Es kann die Erregbarkeit des *Nervus vagus* abnehmen und der Symptomencomplex der Lungenparalyse zu Tage treten, oder es ist das Innervationscentrum des Herzens welches der lähmenden Wirkung zuerst unterliegt; ebenso kann die Wirksamkeit des Gehirns in toto herabgesetzt werden. Der Ausgangspunkt sei welcher immer, so treten endlich Oedeme der Lunge, des Gehirns oder beider als Schlussstein des Vorganges hinzu. Natürlich tragen noch viele Nebenmomente das ihrige dazu bei. Die Schmerzhaftigkeit der respiratorischen Bewegungen wirkt mit zur Verminderung der Lungenventilation; Schmerz, Aufregung, Delirien, Schlaflosigkeit, vermehrte Arbeit der Respirationsmuskeln befördern die Erschöpfung. Complicirende Catarrhe des Magens und der Gedärme wirken entschieden depotenzirend auf die Nervenfunctionen. Ist auch Icterus vorhanden, so kommt noch die giftartige Wirkung der Cholämie hinzu. Das sind die Glieder der Kette, welche die Lebensfunctionen um so mehr erdrückt, je schwächer sie an sich beschaffen sind und je länger der Process dauert.

Aus dieser Betrachtung ergeben sich die Indicationen für die Behandlung der Pneumonie, wie sie besonders von JÜRGENSEN in nachdrücklichster Weise hervorgehoben wurden.

Die wichtigste Indication besteht darin, die Fiebertemperatur, als den Ausgangspunkt der lebensgefährdenden Vorgänge, herabzusetzen. Dies geschieht durch die Anwendung der verschiedenen antipyretischen Mittel. Dahin gehört vor Allem das kühlende Bad. Je nach der Höhe der Temperatur wird dazu Wasser von 30—25—20° und selbst darunter genommen, höher temperirte Bäder können während des Badens durch Beimischung kälteren Wassers allmälig kühler gemacht werden. Der Kranke sitze im Bade bis zur Mitte der Brust, oder wenn er es verträgt, bis an den Hals. Manche Kranke empfinden bei hoch hinaufreichendem Wasser eine unangenehme Brustbeklemmung. Die Dauer des Bades richtet sich einestheils nach der Temperatur, je kühler, desto kürzer sei die Dauer desselben; anderntheils aber nach der Toleranz der Kranken — sie wechsle zwischen 10—20—25 Minuten. Nach dem Bade ist es zweckmässig, den Kranken abzutrocknen und in ein Leintuch gewickelt in's Bett zu legen. JÜRGENSEN räth, dem Kranken vor und nach dem Bade Wein oder andere Reizmittel zu verabreichen, um etwaigen nachfolgenden Collapsen vorzugreifen. Indessen ist es zweckmässig in dieser Beziehung die individuellen Verhältnisse zu berücksichtigen. Hier zu Lande, wo der Genuss des Weines bei vielen Menschen ein geringfügiger ist, Frauen sogar durchgängig keinen trinken, pflege ich auch den Gebrauch desselben beim Baden nur auf specielle Indicationen oder für den Fall niedrig temperirter Bäder zu beschränken. Sicher ist er indicirt bei schwächlichen, anämischen, stark fettleibigen Individuen. Ferner räth JÜRGENSEN, die Bäder zur Zeit der Remissionen, also in den Morgenstunden zu verabreichen und die Wirkung derselben durch eine dargereichte Chinindosis festzuhalten. Die Bäder sollen dann so oft wiederholt werden, als die Temperatur wieder 40° im

Rectum erreicht. Einige Versuche scheinen mir zu beweisen, dass durch Beimengung von Kochsalz die abkühlende Wirkung der Bäder befördert wird. Contraindicirt sind die Bäder bei sehr schwächlichen, anämischen Kranken, besonders wenn die Körpertemperatur nicht besonders hoch ist, ferner bei weit gediehenem Collapsus.

Das zweitwichtigste und wirksamste antipyretische Mittel ist das salicylsaure Natron. Die geeignete Dosis ist bei Erwachsenen 1·5—2 Grm. halbstündlich wiederholt, bis die Temperatur auf beiläufig 38° sinkt. Gewöhnlich treten dabei starke Schweisse auf; Collapserscheinungen habe ich nie beobachtet, sollten sie eintreten, so sind Reizmittel anzuwenden. Dagegen tritt bei manchem Kranken Nausea, selbst Erbrechen, etwas häufiger Diarrhoe ein; im letzteren Falle ist davon Abstand zu nehmen. — Nicht minder wirksam ist das Chinin in Dosen von 1—2 Grm. auf einmal genommen. Die Temperatur fällt weniger rasch als nach dem salicylsauren Natron. Der Puls sinkt ebenfalls, bleibt aber voll und kräftig oder bessert sich sogar. Auch Chinin verursacht manchmal Erbrechen. Jürgensen räth zur Verhinderung desselben gleich nach Verschlucken des Chinin den Kranken mit geöffnetem Munde nach vorn beugen zu lassen, um dem gewöhnlich starken Speichelfluss Ablauf zu verschaffen; auch Eispillen stillen das Erbrechen. Wird das Mittel auch dann nicht vertragen, so kann man eine Lösung von 2·0 Chinin auf 50·0 Wasser, mit wenig Säure gelöst, als Clysma anwenden.

Unter den früher gebräuchlichen Mitteln sind besonders die Präparate von *Veratrum viride* zu erwähnen; seine Wirkung wurde besonders von Drasche, Löbl, Kocher, Oulmont erprobt. Man giebt die *Resina veratri viridis* 0·01 pro dosi am besten in Pillenform, stündlich wiederholt, oder die *Tinctura veratri* 2·0 auf 100·0 Wasser stündlich einen Esslöffel voll. Seine Wirkung äussert sich in erster Linie in Herabsetzung der Pulsfrequenz, dann — wenn auch weniger constant — in Herabsetzung der Temperatur bis um 2 Grade; auch die Athmungsfrequenz wird geringer und die Kranken fühlen sich zumeist erleichtert. Diese Wirkung tritt gewöhnlich schon nach 6—8 Stunden ein, hält dann beiläufig eben so lange an, worauf die Fiebererscheinungen wieder ansteigen. Am nächsten Tage genügen dann gewöhnlich schon 2—3 Dosen, um die Veratrinwirkung zu Tage zu fördern. Eine ausgesprochene Wirkung auf den Heilungsvorgang lässt sich nicht erweisen, eher scheint die Resolution verlangsamt zu werden. Unangenehme Nebenerscheinungen beim Gebrauche des Medicamentes sind Erbrechen, Schwindel und Collapsanfälle.

Digitalis und ihre Präparate werden wohl heute als antipyretische Mittel nicht angewendet. Angezeigt bleibt sie bei Kranken, die eine hohe Pulsfrequenz zeigen, welche mit dem Fieber nicht im Verhältniss steht, ferner bei Pneumonikern, die gleichzeitig an Herzklappenfehlern leiden. Bei hoher Pulsfrequenz, die mit Herzschwäche verbunden ist, darf Digitalis nicht gegeben werden.

Gegen das pneumonische Seitenstechen und die übrigen Brustbeschwerden sind besonders Eisumschläge von günstiger Wirkung. Sind die Schmerzen heftig und gegen diese Behandlung renitent, so sind ohneweiters Blutegel in entsprechender Zahl anzuwenden. Die Wirkung ist eine schnelle und höchst wohlthuende; 8—10 Blutegel mit halb- bis ganzstündiger Nachblutung haben bei nicht zu sehr herabgekommenen Individuen gar keine nachtheiligen Folgen. Bei reizbaren, nervösen, mehr schwächlichen Menschen sind subcutane Morphininjectionen vorzuziehen. Solche Kranke vertragen mitunter feuchtwarme Umschläge besser als kalte.

Die Delirien der Kranken erfordern eine verschiedenartige Berücksichtigung. Leichte Delirien im Anfange der Krankheit werden am besten durch kalte Umschläge auf den Kopf behandelt. Sind sie hochgradig mit Aufregung und Schlaflosigkeit verbunden, so kann es nothwendig werden, den Kranken für die Nacht eine Dosis Chloralhydrat oder Opiate zu verabreichen. Stellen sich die

Delirien im späteren Verlaufe der Krankheit ein, zeigen sich dabei auch andere Erscheinungen von Hirnhyperämie, so sind wieder kalte Umschläge, bei gut genährten, blutreichen Individuen Blutegel, in der Gegend des *Processus mastoidei* angesetzt, von Vortheil. Die Delirien, welche in dieser Zeit bei stark geschwächten, nervösen Kranken auftreten, werden nach TROUSSEAU am besten mit Moschus behandelt. Im Allgemeinen kommen diese Indicationen bei richtig gehandhabter Antipyrese seltener vor.

Der Aderlass, der bis vor einigen Decennien bei der Behandlung der Pneumonie eine so hervorragende Rolle spielte, ist gegenwärtig fast ganz verlassen worden. Gegen den pneumonischen Process ist er unwirksam und gegen das Fieber besitzen wir viel sicherere Mittel, als dass wir zu dem in vieler Beziehung gefährlichen Aderlass zu greifen genöthigt wären. Immerhin kommen im Verlaufe der Pneumonie Umstände vor, unter denen die Venaesection eine wichtige, manchmal lebensrettende Aufgabe zu lösen im Stande ist, besser und sicherer als jeder andere Eingriff. Im Wesentlichen liegt die Indication des Aderlasses vor, wenn lebensgefährliche Hyperämien der Lunge oder des Gehirns daraus entstehen, dass dem an sich genug kräftigen Herzen ein solch' wirksames Circulationshinderniss in der Lunge entgegensteht, das wegen seiner Grösse nicht gehörig überwunden werden kann. — Man sieht manchmal bei kräftigen, gut genährten, jugendlichen Individuen im Verlaufe von selbst mässig ausgedehnter Pneumonie die Athembeschwerden hochgradig werden, und während das Herz ausgebreitet pocht, der Puls aber oft den Charakter des *Pulsus suppressus* zeigt, die Halsvenen gefüllt, das Gesicht turgescirend, mit einem Anflug von Cyanose behaftet ist, ein Oedem der nicht infiltrirten Lungenabschnitte entstehen. Werden solche Kranke ihrem Zustande überlassen, so nimmt das Oedem rasch zu und bald darauf folgen die schwersten Erscheinungen der Kohlensäureintoxication. So sicher es ist, dass dieser Symptomencomplex des sogenannten collateralen Oedems selten vorkommt, eben so sicher ist es auch, dass ein ergiebiger Aderlass denselben rasch beseitigt: der Puls hebt sich, worauf die Pneumonie ihren normalen Verlauf nehmen kann. Freilich folgen in anderen Fällen neue Anfälle von Oedem, die aber dann gewöhnlich mit Sinken der Herzkraft, sowie der Kräfte im Allgemeinen einhergehen und dann nicht mehr eine Venaesection, sondern im Gegentheile den Gebrauch von Reizmitteln indiciren. Noch seltener stellen sich bei gleichbeschaffenen Kranken und unter ähnlichen Circulationsverhältnissen Erscheinungen des stärkeren Hirndruckes ein, Taubheitsgefühl in den Gliedern, starker Kopfschmerz, Schläfrigkeit, partielle Zuckungen; auch unter diesen Umständen ist der Aderlass indicirt. Bei sehr rapid fortschreitender Infiltration, besonders bilateraler Pneumonie und übrigens günstigen Ernährungsverhältnissen kann der Aderlass angewendet werden, um den voraussichtlichen Folgen der gehemmten Lungencirculation auf die Blutvertheilung vorzubeugen.

Stockt der Auswurf bei reichlicher Secretion, so sind die Expectorantia anzuwenden: *Infus. ipecac.*, *Liquor ammon. anisat.* oder *succinatus*, bei stärker herabgesetzter Erregbarkeit Campher in einem *Infus. senegae*, bei stärkerer Ueberfluthung der Lunge durch Serum und daher stammende Suffocationserscheinungen ein Brechmittel aus *Pulv. ipecac.* und *Tartar. stibiatus.* Ist die Reizempfänglichkeit der Nerven tief gesunken, so kann man doch noch manchmal den Brechact erregen, wenn man mit dem Brechmittel etwas Campher verbindet, etwa 0·03 pro dosi, oder Aether subcutan injicirt.

Die Nahrung pneumonischer Kranken besteht am zweckmässigsten aus dünner Suppe und Milch. Schwächeren Kranken kann man kräftigere Suppen, auch wohl mit Eigelb verabreichen. Anämischen Schwächlingen kann man, wenn sie ein Verlangen darnach äussern, etwas weiches, gebratenes und fein vertheiltes Fleisch reichen. Das beste Getränk ist frisches Wasser, auch kohlensaure Wässer, wie die alkalischen Säuerlinge, kann man geben; bei einzelnen Kranken verursachen sie Diarrhoe und sind dann wegzulassen. Kranke, die an spirituöse Getränke gewöhnt sind, können gewässerten Wein trinken.

Gegen die oft hochgradigen Erregungszustände, wie sie sich bei an chronischem Alkoholismus Leidenden unter dem Bilde des *Delirium tremens* einstellen, ist es wichtig, die Beruhigung durch ausgiebige Dosen von Opium bis zu 0·10—0·15 pro dosi, oder Chloralhydrat 2·0—4·0 zu erzwingen. Dabei ist kräftigere Ernährung, so weit es thunlich ist, anzuwenden und besonders bei beginnender Schwäche stärkere spirituöse Getränke, kräftigen Wein, Branntwein, Cognac u. s. w. darzureichen.

Nicht genug kann man betonen, dass bei Behandlung von Pneumonikern der Kräftezustand derselben fortdauernd und genau beobachtet werden muss. Der Puls ist der beste Wegweiser zur Beurtheilung des Standes derselben, aber auch die Respirationsweise, das Verhältniss zwischen Puls und Respirationsfrequenz, ebenso das Verhältniss des Hustenreizes zur Secretion müssen beachtet werden. Sowie sich ein Sinken der Kräfte zeigt, beginnt die Indication zur Anwendung der Reizmittel. Manchmal sind es nur Mahnungen der Schwäche, die sich einstellen, um bald wieder zu vergehen. Nie darf man aber vergessen, dass, wenn einmal die Herzschwäche sich geltend zu machen beginnt, die gefahrdrohenden Momente von jeder Seite im Sturm heranrücken können. In einem je früheren Abschnitte der Krankheit die Schwächeerscheinungen sich einstellen, um so umsichtiger muss die erregende Methode gehandhabt werden. Zeigen sie sich gegen das voraussichtlich bevorstehende Ende der Krankheit, etwa am 5., 6., 7. Tage, so ist es eher zu hoffen, dass der Kranke bis zur eintretenden Krise erhalten werden kann, wenn die Herzaction durch die Reizmittel im Gange erhalten wird. Dem behandelnden Arzte bietet sich hier ein sehr dankbares Feld der Thätigkeit, denn von seinem sachverständigen Verfahren hängt unzweifelhaft in vielen Fällen das Leben der Kranken ab. Durch die sehr auffälligen Erscheinungen der hohen Gefahr, durch die leichte Controlirbarkeit des jeweiligen Standes derselben und der Wirkung der angewendeten Mittel, durch die in günstigen Fällen glücklich erreichte Krise und damit einhergehende, oft verblüffend rasche Veränderung der Scenerie ist die Lage ausserdem für jeden empfänglichen Arzt eine interessante, spannende.

Die wichtigsten Regeln, die man bei Anwendung der erregenden Heilmethode vor Augen haben muss, sind: 1. Dass jede künstliche Erregung auf Kosten des Spannkraftvorrathes in Wirkung gesetzt wird, und dass der Verbrauch beim Pneumoniker nur wenig oder vielleicht gar nicht ersetzt werden kann. Es folgt daraus die Regel, dass man keine stärkeren Reize anwende, als sie durch den Schwächezustand des Herzens gerade erheischt werden. Es ist daher nicht gleichgiltig, welches Reizmittel und in welcher Dosis es angewendet wird, und nicht zweckmässig, wenn der Arzt irgend eine Verordnung trifft und die Ausführung derselben einem Andern, nicht Fachkundigen, überlässt. Der Arzt soll sozusagen die Hand fortwährend auf dem Puls halten, um jedes Sinken desselben gleich mit der geeigneten Gabe des Reizmittels zu beantworten. 2. Ist vor Augen zu halten, dass die Wirkung der Reizmittel am fiebernden Organismus sich noch viel schneller abnützt, als am gesunden und dass daher, besonders wenn der Kampf mit dem Kräfteverfalle längere Zeit zu dauern hat, sehr viel davon abhängt, dass man die Dosis der gewählten Mittel in geeigneter Weise steigere und das Mittel selbst zur geeigneten Zeit mit einem anderen ersetze. So wenig sich in dieser Richtung Alles umfassende, detaillirte Rathschläge geben lassen, so wollen wir doch einige Erfahrungen hier anreihen.

Bei sich einstellenden leichten Schwächezuständen ist es am zweckmässigsten, eine den individuellen Gewohnheiten angepasste Dosis kräftigen Weines, etwa Portwein oder Tokajer Ausbruch zu geben. Kehrt darauf die Herzschwäche zurück und droht sie dauernder zu werden, so ist eine halbe Tasse russischen Thees oft von vorzüglicher, aufrichtender Wirkung. Ich habe in einigen derartigen, recht schweren Fällen einzig mit dem Gebrauch von Thee ausgereicht; schwarzer Caffee scheint mir weniger wirksam zu sein. Dazwischen lasse ich gute Fleischsuppe

oder auch Weinsuppe geben. Unter den medicamentösen Reizmitteln stelle ich die Valeriana als *Infus. radic. valerian.* jedem anderen voran. Unter ihrer Wirkung bessert sich der Puls bald, die kühlen Hände und Füsse werden gleichmässiger warm, die Respiration ruhiger. Gern verbinde ich die Valeriana mit Campher, etwa 0·20 auf 100·0 *Infus.* Fangen diese Mittel an zu versagen, was sich zeigt, wenn 1—2 Dosen keine Wirkung mehr auf den Puls äussern, so greife ich zu *Aether sulphuricus*, wieder in einem *Infus. valerian.* oder *serpentariae;* die Dosis des Aethers betrage 2—5 Tropfen auf einmal. Unter diesen Umständen ist es auch zweckmässig, warmen Grog dazwischenunter zu reichen. Guter Moschus ist manchmal von vorzüglicher Wirkung; leider ist sein ominöser Geruch vielen Kranken bekannt und die Wirkung desselben consternirend. Mangelhafte Expectoration kann durch Hautreize unterstützt werden, Sinapismen, ammoniakalische Einreibungen, *Liniment. volatil.*, kräftige Reibungen des Brustkastens selbst können dazu verwendet werden. Hat die Schwäche und die Herzparalyse unaufhaltbare Fortschritte gemacht, so sind noch etwa 2stündlich vorgenommene Begiessungen des Kopfes mit kaltem Wasser, ferner kurzdauernde Abreibungen der Gegend der Wirbelsäule mit Eis und subcutane Einspritzungen von Aether zu versuchen: aber die Thätigkeit nicht einzustellen, bis irgend welche, wenn auch nur kurz dauernde, Wirkung beobachtet werden kann.

Die Collapse, die nach der Defervescenz während starkem Sinken der Temperatur und des Pulses unter die Norm sich einstellen, sind selten bedeutend genug, um irgend eine Behandlung nothwendig zu machen. Immerhin habe ich in einigen Fällen das Gefühl grosser Beängstigung und des Schwindens der Kräfte, selbst Erscheinungen des Lungenödems entstehen gesehen. Thee, Wein, gute Bouillon genügen gewöhnlich, um diese Erscheinungen zu beheben.

Bei leichten und mittelschweren Pneumonien und gut constitutionirten Kranken ist ein expectatives Verfahren, oder die leichte, kühlende Behandlungsart, wie sie durch Emulsionen, *Kal.* und *Natr. nitric.*, Pflanzensäuren, kalte Umschläge auf die Brust geübt wird, hinreichend.

Die Behandlung der Nachkrankheiten findet sich in den betreffenden Capiteln verzeichnet.

Literatur: Laennec, *Traité de l'auscultation.* — Andral, Clinique médical. 1829. — Buhl, Lungenentzündung, Tuberculose und Lungenschwindsucht. 1872. — Steiner und Neureutter, Pädiatrische Mittheilungen aus dem Franz Josef-Kinderhospitale in Prag. Prager Vierteljahresschr. 1864—1865. — Stecher, Veröffentlichungen aus dem kön. sächs. Sanitätsdienste. 1879. — Balogh, Orvosi hetilap. 1880. 3. — Bayer, Das Epithel der Lungenalveolen und seine Bedeutung in der croupösen Pneumonie. Archiv für Heilk. VIII. pag. 546. — Bryson, Lancet 1864. I. — Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathol. — Dreschfeld, Lancet 1876. I. *Experimental researches on the Pathology of Pneumonia.* — Friedländer, Untersuchungen über Lungenentzündung. Berlin 1873. — Firket, *Contribution à l'étude de la meningite latente chez les pneumoniques.* Ann. de la société médic.-chirurg. de Liège. 1880. — Heidenhain, Virchow's Archiv. Bd. LXX. — Jürgensen, croupöse Pneumonie in v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. und Ther. — Kelemen, Ueber wandernde Pneumonie. Pester medic.-chirurg. Presse. 1876. 45—46. — Klebs, Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Schizomyceten. Archiv für exper. Pathol. u. Pharm. IV. pag. 420. — Leichtenstern, *Pneumonia crouposa* in Volkmann's Sammlung. — Letzerich, Untersuchungen über die morphologischen Unterschiede einiger pathog. Schizomyceten. Archiv für experim. Pathol. und Pharm. XII. pag. 351. — Marchand, Ueber den Ausgang der Pneumonie in Induration. Virchow's Archiv. Bd. LXXXII, pag. 317. — Müller, Archiv für klin. Medicin. 1878. XXI. — Bodmann, *Endemy of pathogenic myasmatic infectious Pneumonia.* Americ. Journ. of the medic. sc. 1876. — Rodard, *Temperature de la peau du thorax à l'état physiologique et dans la pneumon. et la pleures aigues. Recherches avec les appareils thérmo-électriques.* Gaz. médic. 1880. pag. 44. — Schrotter, Schmidt's Jahrbücher. 1862. pag. 113. — Stoll, Ratio medendi I. — Scheube, Die Harnsäureausscheidung und Sedimentbildung bei croupöser Pneumonie. Archiv für Heilk. XVII. pag. 185 — Sidney-Coupland, *Chronic lobar Pneumonia, grey induration etc.* Transact. of the Patholog. soc. of London 1879. — Traube, Gesammelte Abhandlungen. — Wynter-Blyth, *An infectious form of pneumonia.* Lancet 1875. II. pag. 12. — Wagner, Die Diphtheritis und der Croup. Archiv für Heilk. VII. pag. 481.

Korányi.

Lungengangrän, Lungenbrand, — *Gangraena*, *Sphacelus pulmonum*. Die Lungengangrän wurde zuerst von BAYLE als ulceröse Phthise beschrieben. LAENNEC gab die erste zutreffende Darstellung der Krankheit und theilte sie in die circumscripte und diffuse Form ein. CRUVEILHIER hat die Verschliessung der Gefässe als ursachliches Moment aufgestellt. ANDRAL und CARSWELL haben ihr vordem exclusiv angenommenes Verhältniss zur Pneumonie klar auseinandergesetzt und namentlich letzterer, die Behinderung der Circulation durch Druck des Infiltrates, als Ursache der Gangränescenz angenommen. Bezüglich der Aetiologie haben noch GERHARDT in Philadelphia, GUISLAIN, BRIQUET, RILLIET und BARTHEZ, SCHRÖDER, VAN DER KOLK, in neuerer Zeit LEYDEN, TRAUBE, COHEN und Andere, in Hinsicht auf Diagnose TRAUBE, LEYDEN und JAFFÉ, KANNENBERG werthvolle Beiträge geliefert.

Aetiologie. Lungengangrän ist eine der seltener vorkommenden Krankheiten, am häufigsten kommt sie im mittleren Lebensalter vor, häufiger beim männlichen als weiblichen Geschlechte.

Croupöse Pneumonie ist eine der häufigsten Ursachen der Lungengangrän, besonders Potatoren, cachectische, stark herabgekommene Kranke, Diabetiker und Greise werden leichter von Gangränescenz der pneumonischen Lunge heimgesucht. Auch bei jugendlichen Kranken kann sie sich einstellen, dann gehen derselben oft stärkere Hämorrhagien während des Infiltrationsstadiums voran. Sie entwickelt sich häufiger aus der Infiltration der Oberlappen, als aus derjenigen der Unterlappen.

Durch Absperrung der Blutcirculation in Folge von Embolie und Bildung eines hämorrhagischen Infarctes kann Gangränescenz eingeleitet werden. Stammen die Emboli aus in verjauchendem Gewebe gebildeten Venenthromben, wie bei Puerperalprocessen, Decubitus, Caries des Felsenbeins u. s. w., so sind sie um so geeigneter, den brandigen Zerfall des Lungeninfarctes hervorzurufen.

Traumatische Einflüsse können — wie dies besonders durch LEYDEN, und schon früher von STOKES ausgeführt wurde — zu Lungengangrän führen; so Stich, Schusswunden, starke Contusion. Weitgreifende Entzündung und Infiltration der Umgebung des verwundeten Lungengewebes tritt ein mit Verjauchung und Brand.

Bronchiektasien und ulceröse Cavernen können dadurch die Veranlassung der Lungengangrän werden, dass ihr stagnirendes Secret faulig zersetzt wird. So sah ich einigemal, dass Bronchiektatiker durch exsudative Pleuritis befallen wurden und schon bei mässigem Exsudate Lungenbrand eintrat — wahrscheinlich wegen gehinderter Ventilation und Entleerung der Caverne.

Wenn von irgend einer Seite her Jauchebestandtheile oder faulende Substanzen durch die Luftwege in die Lunge gelangen, so können sie zu brandiger Erkrankung führen. So kann nach VOLKMANN Jauche aus der Trommelhöhle durch die Tuba und Larynx dahingelangen. Verjauchende Bronchialdrüsen, Retropharyngealabscesse, jauchige Pleuritis, Oesophaguskrebs können zu Durchbohrung der Bronchien und Eindringen der Jauche in die Lunge führen. Bei Kehlkopfkranken, Paralytikern, Geisteskranken können — besonders bei künstlicher Fütterung — Speisetheilchen in die Luftwege gelangen und dort in faulige Zersetzung gerathen. Ebenso können fremde Körper, die in die Luftwege gelangen, Entzündung, Eiterung und Gangränescenz hervorrufen.

Bedeutende Herabsetzung der Ernährung, wie bei Diabetikern, Magenkrebs u. s. w., befördern den brandigen Zerfall der gebildeten pneumonischen Infiltrate.

Immer ist aber zum Zustandekommen der Gangrän nothwendig, dass in der Lunge ein Fäulnisserreger zugegen sei. Derselbe wird entweder durch das Blut aus einem inficirenden Herde entnommen und in einem Embolus, oder auch im flüssigen, circulirenden Blute selbst der Lunge zugeführt, wie in septischen oder infectiösen Embolien, in mycotischen Krankheiten, oder er gelangt durch die Bronchien mit der Luft, Jauche, fremden Körpern dahin, wobei es geschehen kann, dass die Fäulnisserreger schon vor der Entwicklung der zur Gangränescenz führenden Lungenkrankheit in den Bronchien angesiedelt waren.

Pathologische Anatomie. Man unterscheidet einen circumscripten und einen diffusen Lungenbrand.

Der circumscripte Lungenbrand erscheint in Herden von Erbsen- bis zu Faustgrösse, häufiger in der rechten als in der linken Lunge. Sitzt der Herd oberflächlich, so ist die Lunge an dieser Stelle etwas eingesunken, die darüber befindliche Pleura missfärbig, röthlichgrau, ohne Glanz und mit einem Fibrinbeschlag überzogen. Auf der Schnittfläche erscheint der Herd schmutzig grünlichbraun, schwärzlich, seine Umgebung mit einem trüben, missfarbigen Serum infiltrirt. Im Beginn ist der Herd noch etwas verdichtet, bald erweicht er von der Peripherie her, wird weich, zerreisslich, breiartig, stinkend. Allmälig löst sich der Brandherd von der Umgebung los, und es bildet sich eine mit stinkender, fetziger, morscher Masse oder mit brauner, schwarzgrüner, verschiedene Pfröpfe und Bröckel enthaltender Jauche gefüllte Höhle, deren Wände mit zapfen- oder fetzenförmig hineinragendem, necrotischen Gewebe versehen und von den noch erhaltenen Bronchien und Blutgefässen durchzogen sind.

Wenn ein in die Höhle ragender Bronchialast eröffnet wird, so wird der Höhleninhalt durch denselben entleert werden können. Ist die Höhle klein, so kann nach ihrer Entleerung durch eine reactive Entzündung der gangränöse Zerfall begrenzt, Granulation angebahnt und unter Bildung von schrumpfendem Narbengewebe die Heilung zu Stande gebracht werden. Ist die Höhle grösser, so bildet sich im günstigsten Fall nach Abstossung alles Brandigen eine derbe, oft stark hyperämische Bindegewebsmembran mit dauernder eitriger Secretion. — Findet keine ausgiebige reactive Entzündung statt, dann imbibirt sich die Brandjauche in das umgebende Gewebe, die Gangrän schreitet fort und es kann der circumscripte in den diffusen Brand übergehen. Durch den brandigen Process kann die Pleura durchbrochen werden, Luft und Jauche in die Pleurahöhle gelangen und jauchige Pleuritis bedingen. Waren die Pleurablätter vorher verwachsen, so kann der Höhleninhalt die Thoraxwand arrodiren und die Veranlassung zu Jauche und Luftinfiltration in das subcutane Bindegewebe gegeben werden, oder nach Durchbohrung der Wand eine Lungenfistel entstehen. Auch in anderer Richtung kann eine Durchbohrung stattfinden, so in das Mediastinum, Herzbeutel, durch das Diaphragma in die Bauchhöhle.

Wenn das Contentum der Brandhöhle durch einen Bronchialast in bis dahin gesundes Lungengewebe überfliesst, so bilden sich an dieser Stelle neue Gangränherde. Die Bronchien selbst werden durch die durchfliessende Brandjauche catarrhalisch, diphtheritisch entzündet oder brandig verschorft.

Durch Arrodirung der in den Brandherd reichenden und nicht thrombosirten Gefässe kann es zu starken, selbst tödtlichen Blutungen kommen; in solchen Fällen findet sich in der Höhle übelriechendes, dunkelrothes, bröcklich zerfallendes Blutcoagulum.

Bei der mikroscopischen Untersuchung des brandigen Lungengewebes findet man eine formlose Masse mit eingestreuten graulichen oder schwärzlichen Pigmentkörnern; ferner finden sich Margarinsäurenadeln, Vibrionen, Bacterien und *Leptothrix pulmonalis*, zellige Gebilde und elastisches Gewebe fehlen fast ganz.

Der diffuse Lungenbrand, kann aus dem circumscripten hervorgehen, ebenso aus bronchiektatischen und anderen Cavernen, seltener aus einer in eitriger Infiltration begriffener Pneumonie sich entwickeln. Die reactive Eiterung fehlt, sondern die Zerstörung greift in das entzündete oder ödematöse nachbarliche Gewebe. Das Gewebe erscheint von einer übelriechenden Jauche infiltrirt, grünlich, bräunlich missfärbig, zunderartig morsch oder zerklüftet. Heilung kommt nicht vor.

Symptome und Verlauf. Das wichtigste Symptom der Lungengangrän bildet das Sputum. Es ist vor Allem durch seinen üblen, fauligen, cadaverösen, mitunter dem einer faulenden Rindsdüngerjauche ähnlichen, an

Veilchen erinnenden, manchmal aber nur unangenehm säuerlich faden Geruch charakterisirt. Häufig ist dieser Geruch mit dem Sputum nur sehr lose verbunden und verschwindet an der Luft in kurzer Zeit. Der Auswurf ist gewöhnlich locker und copiös; ich habe bis zu 600 □Cm. in 24 Stunden auswerfen gesehen. Seine Farbe ist gewöhnlich grünlichgrau oder in's Bräunliche spielend; ist Blut zugegen, so ist sie in verschiedenen Tönen röthlichbraun bis zur Farbe einer dunklen Zwetschkenabkochung. Die Consistenz ist meistens flüssig, dazwischen können compacte, eitrig-schleimige Klumpen selbst in grosser Menge vorkommen; wenn das Sputum im Glase steht, sondern sich drei Schichten ab: eine obere, stark schaumige, schmutziggrünliche, schleimig-eitrige, hie und da mit schleimig-eitrigen Ballen vermischte, eine mittlere, wässerig-flüssige, helle oder molkig-trübe, graulich durchscheinende, in welcher Schleimfäden und Flocken herabhängen und eine dritte untere, welche ein schmutzig-graugrünlich gefärbtes Sediment darstellt, manchmal bräunlich ist, grösstentheils aus Eiter und Detritus besteht, in welchem verschieden grosse Pfröpfchen, Lungengewebsfetzen und kleine Blutcoagula sich befinden.

Das frische Sputum giebt eine alkalische Reaction, die hauptsächlich von enthaltenem Ammoniak herrührt; an der Luft entwickeln sich bald Fettsäuren, unter deren Einfluss die Reaction sauer wird. In demselben lassen sich ferner verschiedene Zersetzungsproducte der Eiweisskörper nachweisen, wie Leucin, Tyrosin, Margarin, dann flüchtige Fettsäuren, Schwefelwasserstoff und Ammoniak, ausserdem fand man Milchsäure, Butter- und Capronsäure, auch Valeriansäure.

Die mikroscopische Untersuchung der unteren Schicht des Sputums zeigt neben Eiterkörperchen und deren Detritus zahlreiche Krystalle von Trippelphosphaten, dann das Gefüge der Parenchymfetzen, wie wir sie oben beschrieben haben, Margarinsäurenadeln, Mikrococcen und Stäbchenbacterien, deren Länge nach Leyden und Jaffé 0·003—0·006 Mm., die Breite kaum 0·001 Mm. beträgt, ausserdem thallusartige Fäden mit deutlicher Gliederung, sowie Reihen von Körnern, die rosenkranzartig zu Fäden aneinandergereiht sind. Diese Körnchen, zum Theil auch die Stäbchen und die sie verbindende Zwischensubstanz, sowie der Inhalt der Thallusfäden färben sich nach Zusatz von Jod gelbbraun, purpurroth, violett, selten rein blau, die Scheidewände dagegen bleiben ungefärbt. Leyden und Jaffé nennen diese Pilze *Leptothrix pulmonalis* und halten sie für einen Abkömmling des *Leptothrix buccalis*, mit dem sie in Bezug auf Form und Jodreaction übereinstimmen. Kannenberg fand ausserdem Spirillum, *Monas lens* und Cercomonas.

Der Husten ist gewöhnlich heftig, quälend, manchmal von stechenden Schmerzen begleitet. Oft wird durch denselben der üble, sphacelöse Geruch auch ohne einem Auswurf heraufbefördert, daher es geschieht, dass Kranke manchmal schon von einem widerlichen, ekligen Geruche während dem Husten Erwähnung thun, bevor dem Arzte sich irgend ein Zeichen der Lungengangrän bemerkbar macht. Die Respirationsbeschwerden sind manchmal sehr mässig und mehr von den begleitenden, oder die Gangrän bedingenden Lungenkrankheiten verursacht. Ebenso verschieden ist der Fieberverlauf, gewöhnlich tritt Frost oder Frösteln ein, das Fieber ist stark remittirend, bei mehr protrahirtem Verlaufe kommen auch Intermissionen vor. In einzelnen Fällen nimmt dasselbe unter starken Schweissen und Diarrhöen den Charakter der *Febris hectica* an. Gegen Ende der tödtlich verlaufenden Fälle sind die Temperaturen gewöhnlich hoch, die Herzaction schwach, der Puls frequent, klein, unregelmässig, und unter allmälig sich einstellendem soporösen und comatösen Zuständen erfolgt der Tod.

Manchmal, besonders bei sich plötzlich entleerenden grösseren Brandhöhlen, erfolgen hochgradige Collapse, die aber wieder vorübergehen können.

Der diffuse Brand verläuft gewöhnlich mit den höchsten Graden des asthenischen Fiebers unter typhoiden Symptomen. Die übrigen Erscheinungen bieten nichts Charakteristisches. Die Percussion ergiebt Zeichen, welche dem Luftgehalte und den Spannungszuständen der Lungensubstanz entsprechen und auf

Oedem, croupöses oder catarrhalisches Infiltrat u. s. w. zu beziehen sind. Dasselbe gilt von den Auscultationserscheinungen. Sphacelöse Höhlen geben Cavernensymptome, die je nach ihrer Grösse, Sitz, der Füllung mit Secret, oder dessen Entleerung: veränderlich sind.

Dyspepsie, Magen- und Darmcatarrhe sind gewöhnlich, letztere werden besonders durch verschluckte Brandjauche verursacht.

In manchen Fällen ist das Allgemeinbefinden der mit Lungengangrän behafteten Kranken sehr wenig ergriffen. Ich fand einen meiner Kranken mehrere Tage nach einander in seinem Garten sitzend und ganz gemüthlich seine Pfeife rauchend. In besonders glücklichen Fällen kann die Ausheilung zu Stande kommen, ohne dass sich je schwerere Erscheinungen eingestellt hatten, gewöhnlich stellen sie sich jedoch früher oder später ein.

Die Krankheitsdauer ist eine sehr verschieden lange. Der Tod kann in wenigen Tagen eintreten, ebenso verschwinden die Erscheinungen des Brandes manchmal in kurzer Zeit. Andererseits kann sich die Krankheit wochenlang hinziehen und dazwischen trügerische Zeichen des Verschwindens der Gangrän unterlaufen. Stellt sich dann die Besserung ein, so wird das Sputum eitrig, Fieber und die übrigen Erscheinungen rückgängig, doch dauert es Wochen und Monate, bis die mehr weniger vollkommene Herstellung eingetreten ist.

Bezüglich der Diagnose ist hauptsächlich die Unterscheidung von putrider Bronchitis und Bronchiektasie von Belang, da bei derselben die Sputa in Betreff des Geruches und des Aussehens mit dem sphacelösen übereinstimmen können. Finden sich in demselben Fragmente des Lungengewebes, so kann dies nicht von einfacher *Bronchitis putrida* herrühren, ebenso zeugen die grauen Parenchymfetzen, mit schwarzen Punkten und Linien besetzt und mit dem übrigen schon weiter oben beschriebenen mikroscopischen Befunde für Lungenbrand. — Andererseits kommen Fälle von Lungengangrän vor, in denen solche Anzeichen nicht vorgefunden werden, auch die putriden übelriechenden Sputa können lange Zeit fehlen, ich habe auf meiner Klinik einen aus biliöser Pneumonie entwickelten Fall von Lungengangrän beobachtet, bei dem nur am letzten Tage des vier Wochen dauernden Krankheitsverlaufes die charakteristisch riechenden Sputa herausbefördert wurden trotzdem sub sectione sich eine zweifaustgrosse gangränöse Höhle der rechten oberen Lungenlappen vorfand. — Vom Lungenabscesse unterscheidet sich die Gangrän hauptsächlich durch die rein eitrigen, nicht übelriechenden Sputis und den in denselben reichlich vorfindlichen elastischen Fasern, die bei Lungengangrän nur ausnahmsweise und auch dann nur spärlich vorkommen.

Die Prognose des diffusen Lungenbrandes ist absolut letal. Beim circumscripten Brande hängt sie ab von der Grundkrankheit, von der Ausdehnung und Zahl der Herde und von der Beschaffenheit des Individuums.

Therapie. Da die Lungengangrän dadurch hervorgerufen werden kann, dass bronchitisches, besonders aber bronchiektatisches, stagnirendes Secret durch Fäulnisserreger in Zersetzung gelangt; so ist besonders bei bronchiektatischen Kranken schon prophylactisch auf die gehörige Expectoration zu achten. Da ferner diese Erreger aus schlechter Luft, namentlich in schlecht gelüfteten Krankensälen, aber ebenso gut aus dem Munde, Rachen des Kranken herrühren können, so ist in dieser Beziehung alles Nöthige zu thun, Geschwüre des Zahnfleisches, der Mundhöhle rein zu halten u. s. w.

Gegen die eingetretene Lungengangrän ist das wichtigste, wirksamste Mittel die Carbolsäure, als Inhalation gebraucht. Am zweckmässigsten ist es, eine 2—3percentige Lösung aus einem Pulverisationsapparate alle 2—3 Stunden einathmen zu lassen, auch in der Nacht müssen die Inhalationen, wenn auch zur Schonung des Schlafes seltener vorgenommen werden. Zur Verbesserung des Carbolsäuregeschmackes kann man der Lösung *Aqua menthae* beifügen, dabei muss natürlich auf die Erscheinungen der Carbolsäureintoxication sorgfältig gemerkt werden.

Nebst der Carbolsäure ist das Terpentinöl von sehr schätzbarer Wirkung; man nimmt nach HERTZ 1·0—2·0 *Oleum therebinthin. rectificat.* auf 100·0 Wasser und lässt 2—3mal des Tages aus einem Pulverisateur durch 5 bis 10 Minuten athmen. Ist kein Pulverisateur zur Hand, so lässt man 1—2 Caffeelöffel voll des Oeles in heisses Wasser giessen und die Dämpfe mehrmals des Tages einathmen.

Manche Kranke vertragen das Oel nicht, dieselben werden zu starkem Husten gereizt oder bekommen heftige Kopfschmerzen. Bei solchen kann man statt des Terpentinöles das Kieferlatschenöl gebrauchen. Viel weniger wirksam sind die von OPPOLZER empfohlenen Inhalationen von *Infus. turion. pini* und von Kamillendecoct, sie sind daher nur anzuwenden, wenn Carbolsäure und Terpentin aus irgend welchem Grunde nicht gebraucht werden können.

Innere Mittel sind nicht verlässlich, höchstens können Carbolsäure, Creosot, Kohlenpulver die in den Magen gelangte Brandjauche desinficiren, was an sich eine ganz berücksichtigungswerthe Aufgabe ist.

Wichtig ist es, die Kräfte des Kranken durch China, Chinin und die übrigen Roborantia, durch eine angepasste nahrhafte Diät, Wein, zu erhalten. Etwaige Constitutionsanomalien sind gehörig zu berücksichtigen, besonders bei mehr subchronisch verlaufenden Fällen. Sinken die Kräfte, so sind die geeigneten Reizmittel anzuwenden.

Die einzelnen Erscheinungen und Complicationen sind nach ihren eigenen, durch die Verhältnisse modificirten Indicationen zu behandeln. Kranke mit Lungengangrän, besonders wenn dieselbe die oberen Lappen betrifft, müssen liegen, und zwar, wie dies LEYDEN mit grossem Nachdrucke empfiehlt, möglichst auf der von der Gangrän betroffenen Seite, damit die Brandjauche nicht nach einer bis dahin gesunden Lungenpartie hinüberfliesse.

Literatur: Barthez et Rilliet, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants.* 1861. — Cohen, Die Aetiologie des Lungenbrandes. Inaug.-Dissert. 1876. — Filehne, Ueber die Vorgänge beim Lungenbrande und über den Einfluss verschiedener Arzneimittel auf dieselben. Erlanger phys.-med. Sitzungsber. 1877. — Hertz, Lungenbrand. Handb. der Krankheiten des Respirationsapparates. II Herausgegeb. von Ziemssen. 1874. — Kohts, Lungengangrän. Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten. — Leyden, Ueber Lungenbrand. Sammlung klin. Vorträge. Herausgegeb. von Volkmann.

Korányi.

Lungenhypostase, s. Lungenentzündung, Lungenödem.

Lungeninfarct. Hämorrhagischer Infarct. *Infarctus haemorrhagicus.* Man versteht darunter eine umschriebene, blutige Infiltration des Lungengewebes, welche meistens an der Lungenoberfläche, selten im Innern derselben ihren Sitz hat und meistens eine keilförmige Gestalt mit abgestutzter Spitze und nach der Lungenperipherie gerichteter Basis besitzt.

Sie wurde zuerst von LAENNEC genau beschrieben, VIRCHOW hat den Schlüssel zu ihrer Erklärung gegeben, seine und PANUM'S Experimente bereicherten wesentlich die Kenntniss des Vorganges. Neuestens hat COHNHEIM die Lehre der Embolien im Allgemeinen und speciell auch des hämorrhagischen Infarctes einer Experimentaluntersuchung und klaren Darstellung unterzogen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle entspringt der hämorrhagische Infarct einer Herzerkrankung; von diesen sind es wieder vorzüglich diejenigen, welche mit einer Erweiterung des rechten Ventrikels und mit Veränderung des Herzfleisches einhergehen. — Ausser den Herzkrankheiten bieten Venenthrombosen den häufigsten Anlass zu dieser Erkrankung.

Die nächste Ursache ist eine embolische Verstopfung in dem Gebiete der Lungenarterie, wie dies VIRCHOW und COHNHEIM erwiesen haben. Nach COHNHEIM bedingt eine Embolie nur in dem Falle einen hämorrhagischen Infarct, wenn die embolisirte Arterie hinter dem Embolus keine anastomotische Verbindung besitzt, wenn sie also eine Endarterie — nach COHNHEIM'S Auffassung — ist. In einem solchen Falle wird die Circulation vom Sitze des Embolus gegen die Peripherie

hin sowohl in der Arterie als in den dazugehörenden Venen plötzlich unterbrochen, in den letzteren bis zu einem Orte, wo sie wieder mit Venen nachbarlicher Gefässgebiete in Verbindung steht. Da in den letzteren, mit circulirendem Blute versehenen Venen das Blut unter einem relativ hohen Drucke steht gegenüber denjenigen der zum embolischen Gebiete gehörenden, so wird eine rückläufige Strömung eingeleitet und die letzteren werden wieder mit Blut gefüllt.

Im Anfange herrscht auf dem Gebiete der verstopften Arterie nur übermässige Hyperämie, später aber tritt in Folge einer nicht näher bekannten Veränderung der Gefässwände Blutextravasation auf; es kommt zu zahlreichen kleinen Ecchymosen bis das Bild des hämorrhagischen Infarcts hergestellt ist.

Bei der anatomischen Untersuchung erscheint der hämorrhagische Infarct in Form eines keilförmigen, mit der Basis nach der Peripherie der Lungenoberfläche gerichteten, dunkelrothen, dichten, luftleeren, mit Blut infiltrirten Herdes, in dessen zuführender Arterie sich oft der verstopfende Embolus nachweisen lässt. Der Infarct kann verschieden gross sein, von Erbsen- bis Apfelgrösse, ja er kann einen ganzen Lungenlappen einnehmen. Der Zahl nach kann ein einziger oder auch mehrere, zahlreiche Herde vorkommen; sie kommen häufiger in den Unterlappen als in den Oberlappen, häufiger auf der rechten als auf der linken Seite vor.

Die peripherisch gelegenen Infarcte unterscheiden sich durch ihre dunkelrothe, fast schwarze Farbe von der blassgrauen, gesunden umgebenden Lungensubstanz schon auf den ersten Blick. Sie erheben sich etwas über das Niveau ihrer Umgebung; über denselben ist die Pleura getrübt, später mit einem Faserstoffgerinnsel überzogen, manchmal findet man reichlicheres Pleuraexsudat. Auf dem Durchschnitte ist der Herd von dem umgebenden Lungengewebe scharf abgegrenzt, dunkel schwärzlich-roth, luftleer, trocken, brüchig; auf seiner glatten oder ungleich grob granulirten Schnittfläche gleicht er einem Blutcoagulum, von derselben kann mit dem Messer nur wenig dichte, klebrige, mit kleinen Blutgerinnseln vermengte dunkelrothe Flüssigkeit herausgedrückt werden. Die umgebenden Lungenabschnitte sind meistens hyperämisch, auch ödematös, und gehen nur allmälig in das normale Lungengewebe über. Die Bronchien enthalten eine dünne oder blutige, schaumige Flüssigkeit.

Unter dem Mikroscop sieht man durchgehends eine Anhäufung von rothen Blutkörperchen in den Gefässen, Lungenalveolen, den Bronchiolen und in dem interstitiellen Gewebe, besonders in der Umgebung der Blutgefässe.

Unter günstigen Umständen wird das im embolischen Herde befindliche Blut aufgesogen. Die rothen Blutkörperchen zerfallen, das Fibrin geht eine fettige Umwandlung ein, das Ganze wird dann resorbirt oder theilweise auch expectorirt, und es bleibt nur eine bräunlich gefärbte Stelle als Residuum des Infarctes zurück. Grössere Herde heilen nicht in dieser Weise, sondern ein Theil der Lunge schrumpft, und es bleibt eine pigmentirte Narbe zurück. In anderen Fällen zerfliesst der Herd, um denselben bildet sich eine Bindegewebskapsel, welche das Hämatincrystalle enthaltende, flüssige Product einschliesst. Der embolische Infarct kann vom Rande her vereitern, in seltenen Fällen verfällt er der Gangränescenz. Dies geschieht, wenn die ernährenden Gefässe eine starke Compression erleiden, oder wenn der embolische Pfropf aus einem inficirten Herde stammt.

Die Entstehung kleiner Lungeninfarcte giebt sich durch gar keine Erscheinung kund. Werden grössere Aeste der *Arteria pulmonalis* verstopft und mithin ein grosser Theil der Lungencapillaren der Einwirkung der Lungenventilation entzogen, so kann es zur Trübung des Bewusstseins, Sehstörungen, Ohnmachtsanfällen, selbst zum plötzlichen Tod kommen. Gewöhnlich entsteht starke Dyspnoë mit dem Gefühle des Erstickens, die Kranken zeigen eine grosse Furcht, ihr Gesicht wird cyanotisch, die Hände kalt, kalte Schweisse zeigen sich, der Puls ist frequent, klein, oft kaum zu fühlen. Diese plötzlich eintretenden Erscheinungen verziehen sich dann im öfteren allmälig wieder.

Das Sputum der Kranken ist blutig-schleimig, oft stark schaumig; von dem pneumonischen Sputum unterscheidet es sich dadurch, dass es nicht so zäh und klebrig, nicht rostbraun, sondern tiefer braun, manchmal heller, veilchen- oder rosafarbig ist.

Fieber ist nur selten zugegen, meistens erscheint es dann, wenn in der Umgebung des Infarctes oder auf der Pleura sich eine Entzündung entwickelt. Nach PENZOLDT und GERHARDT soll der embolische Process an sich schon Fieber hervorrufen können.

Sind die Infarcte klein oder sitzen sie ausnahmsweise in der Tiefe der Lunge, so geben sie keine physikalischen Erscheinungen. Grössere Herde, die an der Peripherie der Lunge sitzen, geben die Erscheinungen der Lungenverdichtung. Manchmal kann man den Sitz des Herdes muthmassen, wenn an einer begrenzten Stelle erst knisterndes Rasseln, später helleres, klingendes gehört wird; manchmal auch dadurch, dass an einer begrenzten Stelle pleuritisches Reiben auftritt. Damit man aber irgendwie sicher in der Diagnose gehe, ist es nothwendig, dass bei dem Kranken ein Herzfehler constatirt sei, oder eine Thrombose in irgend einer der Untersuchung zugänglichen Vene. Schmerz pflegt gewöhnlich mit Entwicklung des Infarctes auf der Brust einzutreten.

Der Verlauf ist ein sehr verschiedener. Verstopfung grosser Lungenarterienäste kann plötzlichen Tod unter Convulsionen nach sich ziehen. Ganz kleine Infarcte haben keine Symptome. Wenn grössere entstehen und mehr weniger Athembeschwerden verursachen, so können diese in kurzer Zeit wieder vergehen oder sich mässigen. Das Sputum bleibt manchmal durch längere Zeit gefärbt und nur allmälig gehen die Erscheinungen zurück. In anderen Fällen entsteht — gewöhnlich erst nach ein paar Tagen — mässiges Fieber, das kurze Zeit anhält, dann können pleuritische Ergüsse von verschiedener Grösse zur Entwicklung kommen, die in der Mehrzahl der Fälle ziemlich rasch zur Resorption gelangen. Wenn der Infarct eitrig oder brandig zerfällt, so kann der Höhleninhalt durch die Bronchien entleert werden; in solchen Fällen kann es aber auch zu eitriger oder jauchiger Pleuritis mit tödtlichem Ausgange kommen; auch kann nach Durchbrechung der *Pleura pulmonalis* Pneumothorax, mit nachfolgender Pleuritis entstehen. Dieser Verlauf ist zu gewärtigen, wenn der Infarct einem inficirenden Embolus seine Entstehung verdankt.

Die Prognose hängt von der Ausdehnung des embolisirten Gefässes, von der Grundkrankheit und von dem Kräftezustande des Kranken ab.

Bezüglich der Behandlung ist insofern eine Prophylaxe von Bedeutung als Kranke mit Venenthrombose durch Ruhe davor bewahrt werden sollen, dass Bruchstücke des Thrombus sich ablösen und dadurch eine Embolie hervorgerufen werden könne. Kranke mit incompensirten Herzfehlern und schwacher Herzaction sind einer roborirenden, die Herzthätigkeit anregenden Behandlung zu unterziehen. Dagegen ist Digitalis, besonders in kleinen, lange fortgesetzten Gaben zu vermeiden. Wenn die Anfälle der Embolie so stark sind, dass Krämpfe, Störungen des Bewusstseins oder besonders hochgradige Dyspnoë eintritt, und die Kranken früher an Kräften nicht herabgekommen waren, so ist ein Aderlass zu machen. Gegen fortdauernde, quälende Athembeschwerden ist das beste Mittel Morphin. Solche Kranke müssen eine ruhige Lage einhalten.

Eine eigentliche Behandlung des Lungeninfarctes giebt es nicht.

Die consecutiven Entzündungen, Abscesse, Gangrän, werden nach ihren eigenen Indicationen behandelt.

Literatur: C. Gerhardt, Der hämorrhagische Infarct. R. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. — Cohnheim, Allgemeine Pathologie. — Cohnheim und Litten, Ueber die Folgen der Embolie der Lungenarterien. Virchow's Archiv, Bd. LXV. — Jürgensen, Embolische Pneumonie. v. Ziemssen's Handbuch.

Korányi.

Lungenödem. *Oedema pulmonum.* Man versteht darunter eine seröse Infiltration des Lungengewebes, der Lungenalveolen und der Bronchien, dieselbe entsteht aus einer activen oder passiven Hyperämie der Lunge.

Ihre Ursachen sind alle diejenigen Vorgänge, welche die Lungenhyperämie bedingen. Aus activer Hyperämie entsteht ein Oedem nur selten, dann aber zumeist mit grosser Rapidität und so hochgradig, dass es den Tod nach sich zieht. Viel häufiger entsteht das Oedem nach passiver, besonders chronischer Hyperämie, es entwickelt sich in diesen Fällen mehr langsam, und man findet es meistens als hypostatisches Lungenödem in den hinteren unteren Theilen der Lunge. Es ist ein regelmässiger Befund bei den meisten protrahirten Krankheiten, besonders nach langer Agonie mit herabgesetzter Propulsivkraft des Herzens, ausserdem bei solchen Krankheiten, die auch sonst mit ausgedehntem Hydrops einhergehen.

Das Lungenödem ist entweder auf einen der Lungenhyperämie entsprechenden Lungenabschnitt begrenzt, oder es verbreitet sich allmälig auf die ganze Lunge. Der Ausgangspunkt ist gewöhnlich der unterste Lungenabschnitt. Es ist wahrscheinlich, dass die seröse Infiltration zuerst das Lungengewebe selbst betrifft — interstitielles Oedem — im Cadaver findet man aber nebst demselben auch die Alveolen und Bronchien überschwemmt. Die Unterscheidung hat daher keine praktische Wichtigkeit. Bei Kranken, die längere Zeit auf einer Seite liegen, entwickelt sich das Oedem auch vorwaltend auf dieser Seite.

Die ödematöse Lunge ist gedunsen, schwerer, dichter, nach dem Eröffnen des Brustkorbes sinkt sie kaum zusammen, beim Betasten gleicht sie einem mit Wasser getränkten Schwamme. Sehr hochgradig ödematöse Lungen sinken im Wasser unter. Bei acutem Oedem bleibt die Lunge elastisch, der Fingereindruck wird bald ausgeglichen; beim chronischen hingegen bleiben die Gruben zurück, die Lunge hat ihre Elasticität verloren. Die Farbe der acut ödematösen Lunge ist röthlich, in's fahlgraue übergehend; beim chronischen Oedem ist oft die blassgelbe Farbe vorherrschend, und bei bedeutender Blutarmuth des Gewebes kann die Lunge durchgehends gelblichgrau erscheinen. Beim Durchschneiden der acut ödematösen Lunge hört man noch Crepitation, beim chronischen Oedem ist sie gering, oder fehlt je nach dem Grade der allmäligen Verdrängung des Luftgehaltes ganz.

Von der Schnittfläche des acut ödematösen Lungengewebes fliesst eine grosse Menge stark schäumender, blassröthlicher, gelblicher oder farbloser, nicht klebriger Flüssigkeit. Bei chronischem Oedem ist sie eher blassgelblich oder farblos, feinschaumig oder gar nicht schäumend, etwaige grössere Luftblasen stammen aus den durchschnittenen Bronchien. Bei gleichzeitigem Icterus ist das Serum nicht selten von lebhaft gelber Farbe.

Die Bronchialschleimhaut erscheint beim acuten Oedem lebhaft roth, bei chronischem blass, die Bronchien enthalten viel schäumende Flüssigkeit.

Erscheinungen. Eine active Lungenhyperämie mit geringen Graden des interstitiellen Oedems giebt sich kaum durch für letzteres zeugende Erscheinungen kund. Wenn aber der Zustand so weit gediehen ist, dass die feineren Bronchien geschwellt werden und in die Lungenalveolen Serum hineinsickert: dann kommen die Erscheinungen der Verminderung der Respirationsfläche zur Entwicklung. Die Kranken haben Athembeklemmungen, ein Gefühl von Völle und Druck in der Brust, in höheren Graden die Empfindung bedeutender Athemnoth; das Gesicht wird geröthet, die Carotiden pulsiren kräftig, das Athmen wird frequent und oberflächlich. Die physikalische Untersuchung ergiebt manchmal etwas höheren Percussionsschall, verschärftes vesiculäres Athmen und sparsame, feuchte, kleinblasige Rasselgeräusche.

Wird das Oedem hochgradig, die Alveolen und Bronchien mit Serum überschwemmt, so kommen Erscheinungen der heftigsten Art zu Stande. Der Kranke kämpft mit den grössten Athembeschwerden, die sich zeitweise zum Erstickungsanfalle steigern; er ringt unter oberflächlicher, aber angestrengter frequenter

Athmung nach Luft, es bemächtigt sich seiner grosse Angst, Hämmern des Kopfes tritt ein, das Gesicht wird roth, später cyanotisch, starke Hustenanfälle treten auf, mit denen reichliches, stark schäumendes, vom beigemischten Blute hellrothes Sputum ausgeworfen wird. Manchmal erscheinen in demselben Blutstreifen. In solchen Fällen wird der Percussionsschall annähernd oder ausgesprochen tympanitisch, beim Auscultiren hört man ausgebreitete feuchte Rasselgeräusche. Bei den höchsten Graden von Oedem kann der Percussionsschall gedämpft und werden nach OPPOLZER statt des Rasselns und der Respirationsgeräusche ein Summen und Schlürfen, sowie auch Bronchophonie auftreten.

Beim chronischen Oedem entwickeln sich im Wesentlichen — nur in langsamerer Folge fortschreitend — dieselben Erscheinungen. Nur wenn zu demselben rascher sich entwickelnde Stauungshyperämien mit neuen Nachschüben des Oedems hinzutreten, wie dies bei Herzkranken mitunter geschieht, steigen die Erscheinungen in kurzer Zeit zu bedeutender Höhe. Wenn sich gleichzeitig Gehirnödem entwickelt, so wird der Kranke bald soporös und kann dem Anfalle erliegen, sonst aber wächst das Oedem allmälig, an und sind einmal Alveolen und Bronchien reichlicher mit Serum gefüllt, die Expectoration herabgesetzt, so stellt sich immer lauter werdendes Rasseln der Brust ein, das Gesicht der Kranken wird gedunsen, cyanotisch, die Jugularvenen gefüllt, prall, es stellen sich soporöse Zustände ein, der Puls wird klein, frequent, unregelmässig, intermittirend, die Extremitäten erkalten, kühle Schweisse brechen vor; und ist es einmal so weit gekommen, so folgt nach einigen, mit hellem Rasseln verbundenen Athemversuchen der Tod.

Das chronische Oedem bei *Morbus Brighti* scheint öfters die Ursache derjenigen Anfälle von Athembeschwerden zu sein, die diese Kranken mitunter heimsuchen und gewöhnlich als *Asthma uraemicum* bezeichnet werden.

Der Verlauf des acuten Lungenödems kann ein sehr schneller sein, wenn dem Kranken nicht bei Zeiten Hilfe geleistet wird, so kann der Tod in 1—2 Stunden eintreten. Wendet sich der Anfall zum Günstigen, so wird eine grosse Menge schaumigen Serums expectorirt und die drohenden Erscheinungen gehen schnell vorüber. Beim chronischen Oedem erheben die Symptome sich langsam zur gefahrdrohenden Höhe und ebenso langsam tritt die Besserung ein, um gewöhnlich bald wieder neuer Verschlimmerung Raum zu geben.

Die Prognose des Lungenödems ist fast immer eine schwere, weil eben das Grundleiden welchem es seine Entstehung verdankt gewöhnlich ein schweres ist. Verhältnissmässig am günstigsten ist die Prognose, wenn das Oedem in Begleitung eines aus Herzerethismus entstehenden, acut hyperämischen Zustandes auftritt. Wenn aber das Oedem in Folge von fluxionärer Hyperämie stürmisch einhergeht, so kann der Tod schnell eintreten.

Behandlung. Bei Menschen mit leicht und stark erregbarer Herzaction — Herzerethismus — ist prophylactisch dahin zu wirken, dass die Entstehung der Lungenhyperämie und Oedems verhindert werde. Die Diät sei nahrhaft, aber nicht reizend, Fleisch in mässigen Quantitäten, Milch, Eier, gutes Obst, besonders Trauben, sind zweckmässig. Der Kranke halte sich möglichst viel in frischer, freier Luft auf, kühle Waschungen des Körpers mit nachfolgender leichter Abreibung, Halb- und Sitzbäder, sind von guter Wirkung. Tritt verstärkte Herzaction ein, so sind Pflanzensäuren, auch Mineralsäuren, *Elixir. acid. Halleri*, in hochgradigeren Fällen in Verbindung mit Digitalis anzuwenden.

Ist das Lungenödem thatsächlich in acuter Weise und mit grosser Vehemenz eingetreten, so ist, mit Ausnahme des Falles, dass man es mit einem anämischen oder hydrämischen Kranken zu thun hat: eine reichliche Venaesection vorzunehmen; es wird dadurch am besten der weiteren Entwicklung des Oedems vorgebeugt, sie ist selbst dann vorzunehmen, wenn sich schon Erscheinungen des angehenden Gehirnödems andeuten. Nicht vorzunehmen ist die Venaesection, wenn unregelmässiger Puls, aussetzende Respiration zugegen sind.

Acute Lungenödeme, die im Verlaufe von Pneumonie auftreten, sind nach den dort gegebenen Indicationen zu behandeln.

Entsteht das Oedem weniger acut, erreicht es aber eine solche Höhe, dass die Respiration in hohem Grade beeinträchtigt wird, ist dabei die Expectoration ungenügend, so kann es nothwendig werden, die Entlastung der Lunge durch ein Brechmittel zu bewirken. Man giebt *Tartar. stibiat.* mit *Radix ipecac.*, bei beginnendem Sopor mit Stimulantien vermengt, wie Campher, Valeriana, Aether, auch Apomorphin kann, innerlich oder subcutan angewendet, zweckdienlich sein. Bei hohem Grade der Soporosität darf man Brechmittel nicht mehr geben. Man kann in diesen, sowie in denjenigen Fällen, wo die Nothwendigkeit des Brechmittels nicht vorhanden ist, die kräftigeren Expectorantia, als Senega, Arnica, *Flores benzoës* verwenden.

Bei chronischem Oedem sind manchmal ableitende Mittel von guter Wirkung, sowie Ableitungen auf die Haut durch *Spiritus sinapis*, senfmehlhaltige Fussbäder, Senfteige, bei Nierenkrankheiten durch warme Bäder mit nachfolgender Diaphorese; in diesen Fällen sind auch subcutane Injectionen von Pilocarpin manchmal von vorzüglicher Wirkung. Ableitend auf den Darm wirken die Abführmittel *Oleum ricini*, oder in geeigneten Fällen noch kräftiger die Senna, Jalappa, Coloquinthen, *Oleum crotonis,* ferner reizende Klystiere.

In anderen Fällen, namentlich bei Herzkranken, sind die Diuretica wirksam; in erster Linie und bei geeigneter Indication die Digitalis, dann *Cremor tartari, Kali aceticum, Tartarus boraxatus.* Sind hingegen die Contractionen des Herzens ungenügend und Hydrämie zugegen, dann sind die Chinapräparate und Eisen die geeignetesten Mittel. Bei grosser Herzschwäche müssen die Excitantien, Wein, Aether, in Gebrauch gezogen werden.

Literatur. Laennec, l. c. — Mendelssohn, Archiv für physiol. Heilkunde. 1845. — Derselbe, Der Mechanismus der Respiration etc. 1845. — Herman, Pflüger's Archiv, III. Jahrgang. 1870. — Hertz, v. Ziemssen's Handbuch.

Korányi.

Lungenprobe, s. Kindstödtung.

Lungensyphilis, s. Syphilis.

Lungentuberculose, s. Phthise und Tuberkel, Tuberkulose.

Lungenverletzung; Lungenvorfall; Lungenwunden, s. Brustwunden, II, pag. 597.

Lupinus. *Semina Lupini*, Lupinen *(semence de lupin*, Ph. franç.), die Samen von *Lupinus albus L.*, Papilionaceae, einheimisch; Pflanzenschleim, ätherisches Oel und einen in verdünntem Weingeist und Aether löslichen Bitterstoff (Lupinin) enthaltend; sollen innerlich als Diureticum und Anthelminthicum wirken, auch äusserlich zu Cataplasmen. Bei uns nicht gebräuchlich.

Lupulin, *Lupulinum*, *Glandulae Lupuli,* Hopfenmehl, Hopfendrüsen. Die einzelnen Theile der bekannten Fruchtzapfen der Hopfenpflanze; *Humulus Lupulus L.* aus der Familie der Cannabineae, des Hopfens *(Strobili Lupuli)*, besonders reichlich aber das ausgewachsene Perigon und die Deckblättchen an ihrem Grunde tragen eigenthümliche, locker aufsitzende, gelbe Drüsen, welche, mittelst Durchsiebens von den übrigen Theilen getrennt, den unter den obigen Namen bekannten Arzneikörper darstellen.

Das ganz frische Lupulin bildet ein grüngelbes, etwas klebriges Pulver von eigenthümlichem aromatischem Geruche und gewürzhaft-bitterem Geschmacke; schon nach kurzer Zeit aber nimmt es eine gold- oder orangegelbe, zuletzt eine braungelbe Farbe und zugleich einen unangenehmen, käseartigen Geruch an. Unter dem Mikroscop erweist es sich zusammengesetzt aus 0·14 bis 0·23 Mm. grossen, vielzelligen Drüsen (Drüsenschuppen), welche, je nach dem Grade ihrer Entwicklung und Eintrocknung, eine verschiedene Gestalt besitzen. Die meisten sind kreiselförmig oder einem umgekehrten Hutpilze ähnlich, viele

flach-glockenförmig, dabei mehr weniger verbogen und verschrumpft. In ihrem Innern schliessen sie einen Oel- oder Balsamtropfen ein.

Der Geruch des Hopfenmehles und des Hopfens überhaupt ist abhängig von einem ätherischen Oel (0·9%) von grünlichgelber bis hellbraungelber Farbe und brennend gewürzhaftem, zugleich etwas bitterem Geschmacke, welches neben Kohlenwasserstoffen nach PERSONNE Valerol enthält und sehr leicht verharzt. Der unangenehme käseartige Geruch eines schlecht aufbewahrten und alten Lupulins wird auf Rechnung der aus dem Valerol entstandenen Baldriansäure gesetzt. Der Träger des bitteren Geschmackes des Hopfenmehles ist ein besonderer, früher als Lupulin oder Lupulit bezeichneter, von LERMER (1863) rein dargestellter und Hopfenbittersäure genannter krystallisirbarer Bitterstoff. ISSLEIB (1880) konnte ihn krystallisirt nicht erhalten, sondern als eine extractartige, hellgelbe Masse. Er ist stickstofffrei und reagirt sehr schwach sauer; durch verdünnte Säuren wird er in einen harzartigen Körper, Lupuliretin und eine Säure, Lupulinsäure gespalten. Das Hopfenmehl enthält nur geringe Mengen dieses Bitterstoffes und noch geringere von einem anderen, von LERMER für ein Alkaloid gehaltenen krystallisirbaren Körper.

Die Hauptmasse des Drüseninhaltes besteht aus Wachs und Harzen, die offenbar durch Oxydation aus dem ätherischen Oele entstanden sind; eines davon soll eine krystallisirbare Harzsäure sein. Das Lupulin enthält ferner circa 2% hygroscopisches Wasser; sein Aschengehalt darf 10% nicht überschreiten.

Durch seinen Gehalt an Bitterstoff und ätherischem Oel schliesst sich das Lupulin wie der Hopfen selbst den bitter-aromatischen Mitteln an. Jedoch ist weder der Bitterstoff, noch das ätherische Oel in Bezug auf ihre physiologische Wirkung auch nur einigermassen genauer untersucht. Ueber die Wirkung des Lupulins sind ziemlich zahlreiche Beobachtungen publicirt; sie sind aber zum guten Theile einander widersprechend und mangelhaft. Eine ganze Reihe von Autoren schreibt dem Hopfen, resp. dem Lupulin, narkotische Effecte und speciell hypnotische Wirkung zu, Andere leugnen dieselbe. Dass ein längerer Aufenthalt in Hopfendepôts Eingenommenheit des Kopfes, selbst Betäubung herbeiführen könne, hat nichts Befremdendes an sich und ist auf die Einathmung der mit dem verdunstenden ätherischen Oel geschwängerten Luft zurückzuführen. Einzelne Autoren haben die schläfrig machende Wirkung des Bieres auf dessen Gehalt an Hopfenbestandtheilen zurückgeführt.

W. Jauncey (1858) schliesst aus seinen Versuchen, dass das Lupulin sedativ und schmerzlindernd, aber nicht hypnotisch wirke. In grossen Gaben genommen, soll es Kopfschmerzen, Uebelkeit und Appetitlosigkeit erzeugen, auch diuretisch und antierotisch wirken. (Vgl. R. Hagen, Die seit 1830 in die Therapie eingeführten Arzneistoffe etc. Leipzig 1863.) Fronmüller (Klinische Studien über die schlafmachende Wirkung der narcotischen Arzneimittel, Erlangen 1869), konnte bei zwei Gesunden nach 1 Unze Lupulin bester Qualität, in 2 Dosen abgetheilt gegeben, keine narcotische Wirkung beobachten.

Das Lupulin wurde 1813 von dem Pariser Apotheker PLANCHET zuerst eingeführt. Gegenwärtig findet es, auf die Empfehlung von BYRD PAGE und anderer nordamerikanischer Aerzte, RICORD, V. SIGMUND u. A. hin, fast nur Anwendung als Sedativum bei krankhaft gesteigerten Reizungszuständen der Geschlechtsorgane, besonders des Mannes, bei schmerzhaften Erectionen, häufigen Pollutionen etc. Intern: zu 0·3—0·6 pro dos. in Pulvern oder Pillen.

Vogl.

Lupus. Unter dem Namen Lupus werden zwei verwandte, aber in vielen Beziehungen verschiedene Hautkrankheiten beschrieben, deren eine gemeinhin ihrer knotigen Anfangsform wegen als *Lupus tuberculosus*, die andere, durch Bildung flacher, congestiver Plâques ausgezeichnete, als *Lupus erythematosus* bezeichnet wird.

I. *Lupus tuberculosus.*

Definition. Unter *Lupus tuberculosus* ist eine Hautkrankheit zu verstehen, welche den anatomischen Charakter eines Granuloms und die klinischen

Eigenschaften einer mit braunrothen Knoten oder Infiltraten beginnenden, dann schuppenden, ulcerirenden oder ohne Ulceration narbig atrophirenden, oft serpiginösen, stets langsam und in Nachschüben verlaufenden Neubildung der Haut an sich trägt.

Nomenclatur und Geschichte. Der Name Lupus ist erst von WILLAN für die in Rede stehende Krankheit gewählt worden, während man früher darunter carcinomatöse, jedenfalls aber (MANARDUS) zerstörende Geschwüre an den unteren Extremitäten verstanden hat. Gerade dort, wo der Lupus WILLAN's am häufigsten seinen Sitz hat, wurden in früherer Zeit alle zerstörenden Geschwüre als *Herpes esthiomenos* oder *Noli me tangere* bezeichnet.

Symptomatologie. Der Lupus beginnt entweder in Form eines blaurothen Fleckes, welcher das Niveau der übrigen Haut nicht bedeutend übersteigt und ohne scharf markirte Grenze in die gesunde Haut übergeht, oder als eine etwas erhabene, mässig harte, dunkelrothe, stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse, scharf abgegrenzte Erhebung der Haut. Diese Erhebungen über die Oberfläche, welche man gewöhnlich mit dem Ausdrucke Lupus-Knötchen oder -Knoten bezeichnet, unterscheiden sich von den sonst als Knötchen beschriebenen Efflorescenzenformen anderer Hautkrankheiten dadurch, dass die letzteren ausschliesslich aus geschwellter Epidermis über einfach-hyperämischer oder entzündeter Papillarschicht, die Knoten des Lupus dagegen in ihrer ganzen Tiefe aus dem pathognomonischen Cutisinfiltrate der Granulome bestehen. Der Kürze wegen wollen wir die Knoten des Lupus und anderer Infiltrationsprocesse, um sie von papulösen (Knötchen-) Formen zu unterscheiden, nach dem Vorgange WILLAN's mit dem Ausdrucke Tuberkeln der Haut bezeichnen, wobei jedoch keineswegs an irgend einen Zusammenhang mit der Tuberculose gedacht werden soll.

Hat der Lupus mit Flecken begonnen, so schwellen im weiteren Verlaufe der Erkrankung die ergriffenen Hautpartien immer mehr an und ein mit dem Finger ausgeübter Druck zeigt, dass ausser der hyperämischen, unter dem Finger verschwindenden Röthe sich eine dunklere, der Farbe der Tuberkeln entsprechende Infiltrationsröthe eingestellt hat, welche durch Druck nicht zum Weichen gebracht werden kann. Der weitere Verlauf der so entstandenen Infiltrationen unterscheidet sich nicht von jenem der Lupustuberkel.

Die Tuberkel treten entweder sofort auf der nicht veränderten Haut als umschriebene Krankheitsherde auf, oder es geht auch ihnen Hyperämie in grösserer Ausdehnung voraus. In der Regel entstehen gleichzeitig mehrere Tuberkel nebeneinander, und indem nun jeder einzelne Tuberkel weiter als Centrum für neue Infiltrationen an der Peripherie fungirt, werden die Lupusefflorescenzen immer ausgedehnter und gehen nach und nach in einander über.

So entwickelt sich aus dem ursprünglich tuberculösen Lupus eine flechtenartige, lupöse Infiltration der Haut, an deren Rand man durch beständig neu auftauchende, frische Knoten ihre Entstehungsgeschichte studiren kann.

Während so der Lupus sich ausdehnt und immer fort neue Efflorescenzen zwischen den alten entstehen, tritt über den einzelnen Knötchen, noch deutlicher aber über flechtenartigen Infiltrationen eine gleichförmige Abschuppung auf *(Lupus exfoliativus)*.

Nach längerem Bestande, bisweilen aber auch schon nach sehr kurzer Dauer, tritt an die Stelle der Abschuppung Zerfall und Abstossung der Epidermis in ihrer ganzen Dicke und Eiterung, welche die Lupusefflorescenz in eine mit serösem oder eitrigem Fluidum, mit braunen, weisslichbraunen, schmutzigen Borken bedeckten, unregelmässig begrenzten, meist rundlichen Substanzverlust umwandeln, auf dessen Grund missfarbige Granulationen (neue Lupusknötchen) aufschiessen *(Lupus exulcerans)*.

Die Geschwüre des *Lupus tub.* sind von verschiedener, meist unregelmässiger Gestalt, ihre Ränder nicht hart, die Basis flach, mit Eiter und Gewebstrümmern bedeckt, bisweilen stark granulirend. Sie sind gewöhnlich von einem schwachen röthlichen Hofe umgeben. Diese Geschwüre vernarben nach und nach

und bilden unregelmässige, meist wenig prominirende, weisse, weissblaue Narben, auf welchen dann neue Knötchen auftreten können. Bisweilen jedoch tritt eine Selbstheilung in der Weise ein, dass es ohne Ulceration zu Narbenbildung in der Tiefe kommt, über welcher dann die Epidermis nicht verloren geht, sondern einfach einsinkt (ähnlich dem typischen Ausgange bei *Lupus erythematosus)*. Auf diese Weise entsteht mittelbar oder unmittelbar die Lupusnarbe.

Bisweilen tritt nun zu diesem in den Schichten der Haut selbst verlaufenden Processe, durch ihn angeregt, ein weiterer Vorgang im subcutanen Gewebe hinzu. Dasselbe wird nämlich ödematös und seine Maschenräume füllen sich mit einer lymphartigen Flüssigkeit. Dadurch erhält die ganze Haut ein derberes Gefüge und eine stärkere Spannung, so dass ihre Oberfläche glänzend erscheint.

In manchen Fällen kommt es im Verlaufe des lupösen Processes auch zu Abscessbildungen in der Tiefe von kleinerer und grösserer Ausdehnung, ferner zu Entzündungen der Beinhaut und der Knochen und Zerstörung derselben.

Die Abscesse im subcutanen Bindegewebe und im Fettgewebe entwickeln sich besonders häufig an Stellen, wo grössere Lymphdrüsen sitzen, und diese Lymphdrüsen selbst werden in Säcke umgewandelt, die eine gummiartige, zähe, klebrige Masse enthalten und sich von scrophulösen und syphilitischen Gummata durch nichts unterscheiden.

Der Verlauf des Lupus, wie wir ihn hier im Allgemeinen geschildert haben, weist wohl je nach den Standorten einige Verschiedenheiten auf; es ist jedoch festzuhalten, dass in der Regel überall, wo Lupus sich entwickelt, die verschiedensten Formen (Stadien) zugleich sichtbar zu sein pflegen; zumeist im Gesichte. Der häufigste Standort des Lupus ist nämlich das Gesicht und zwar besonders häufig die Nase, auf deren Flügeln oder Rücken er nicht selten zuerst in der maculösen Form auftritt. Bisweilen giebt sich sein Erscheinen nur durch eine Entzündung und Anschwellung der Nasenschleimhaut und gleichzeitige Röthung der Nasenhaut zu erkennen. Die Nasenlöcher verstopfen sich durch eine kleine Borke, die, weggerissen, durch eine dickere ersetzt wird, und auf einem Geschwür aufsitzt, welches sich an der Mucosa mit grösserer Schnelligkeit als an der äusseren Haut gebildet hat.

Bisweilen nimmt der ganze Process an der Nase einen so raschen Verlauf, dass der Arzt den Kranken erst zu Gesichte bekommt, wenn schon ein grosser Theil der Nasenflügel oder der Nasenhaut zerstört ist und sich unter der Borke tiefe Geschwüre etablirt haben. An den Rändern dieser Substanzverluste bemerkt man gewöhnlich junge Lupusknoten aufschiessen und die Nasenscheidewand widersteht meist länger dem Leiden und ist noch intact, während schon die Haut der Nasenflügel durchgefressen ist. Nicht selten erstreckt sich der Process auch auf die Schleimhaut des harten Gaumens und auf das Zahnfleisch. An den Lippen tritt der lupöse Process gewöhnlich in derselben Weise auf, wie in der Nase. Die Oberlippe besonders ist nach längerem Bestande des Leidens stark verdickt, in ihrer ganzen Tiefe infiltrirt, von Geschwüren bedeckt. Bisweilen ist die Mundöffnung selbst durch die in ihrer Umgebung auftretenden Substanzverluste und Narbenbildungen contrahirt. Wenn sich der Process auf das untere Augenlid erstreckt, so findet sich die *Conjunctiva bulbi* in der Regel stark geschwellt und geröthet. Besonders im innern Augenwinkel greift das Uebel weiter, zerstört den Eingang des Thränen-Nasencanals und die Knoten des Lupus erscheinen von hier aus auf der Bindehaut. Nach und nach treten dann auch Knotenbildungen an der *Conjunctiva sclerae* und selbst an der Cornea auf und verursachen Trübungen des Gesichtes. In Folge eines Vernarbungsprocesses kommt bisweilen Ectropium des Unterlides zu Stande. An den übrigen Theilen des Gesichtes tritt der Lupus in der Regel von vornherein in Form kleiner, hirsekorngrosser Knötchen auf, welche eine Zeit lang stationär bleiben, sich dann vermehren und ausdehnen. Zwischen denselben schwillt die Haut an, wird ödematös und die Ulceration der Knoten erzeugt dann auf einem harten, geschwollenen, glänzenden Grunde unregelmässige

Geschwüre, welche von schwarzbraunen Borken bedeckt sind. In den Zwischenräumen der Geschwüre, an deren Rändern neue Knoten auftauchen, sieht man einzelne weissliche, deprimirte oder verdickte und hervorragende Stellen, von Narbengewebe gebildet, auf welchen sich wieder sehr häufig neue, junge Lupusknoten entwickeln.

Auf dem Halse, Nacken, Rücken, Brust und den Gliedmassen tritt der Lupus am häufigsten in der serpiginösen Form auf, d. h. es entwickeln sich kreisförmig oder kreissegmentförmig angeordnete und in derselben Weise fortschreitende Infiltrationen, welche sich in ebensoviele Geschwüre umwandeln, zwischen denen narbige hellweisse Flächen mit kleinen, rothen, neuen Lupusknoten bemerkbar sind.

An den Gliedmassen ist der Lupus viel häufiger als auf dem Rumpfe zu finden und nicht selten mit Anschwellung des submucösen Bindegewebes und Erkrankung der Lymphcapillaren vergesellschaftet. Diese Formen zeigen dann gespannte, glänzende Hautflächen auf derber Unterlage, auf welchen die Lupusefflorescenzen aufsitzen. Das ganze Gewebe hat den Charakter jener Sclerome, wie sie besonders bei Neugeborenen als Ausdruck einer localen Erkrankung des Lymphgefässsystems vorzukommen pflegen. Man hat diese Lupusformen, welche auch im Gesichte, besonders an der Wangenhaut, nicht selten zu beobachten sind, früher als *Lupus hypertrophicus* (Cazenave), *Lupus tumidus* (Fuchs) bezeichnet. Um jedoch Verwechslungen mit einer gleich zu erwähnenden Abart des Lupus zu vermeiden, habe ich vorgezogen, den Namen *Lupus scleroticus* für sie zu wählen.

An den Fingern und Zehen beobachtet man bisweilen, insbesondere über den Gelenken der Phalangen, tiefgreifende lupöse Geschwürsbildungen, welche hie und da bis in die Gelenkshöhlen dringen, einen missfärbigen, mehr serösen Eiter absondern und mit dicken Borken bedeckt sind, unter welchen sich stark wuchernde, aber weiche Granulationen hervordrängen. Diese überhäuten sich bisweilen und stellen über den Gelenken büschelige, gelappte, papillenartige Wucherungen, himbeerartige Excrescenzen dar, welche mit den exotischen Formen der Framboësie, den „Pians“ und „Yaws“ grosse Aehnlichkeit haben und von Fuchs als „*Lupus exuberans*“ bezeichnet worden sind. Ist die Hornschicht dieser Wucherungen stark wuchernd, so mag man diese Form mit Lang immerhin als „*Lupus cornutus*“ bezeichnen. Sie sind mit den von Busch beschriebenen Epidermiswucherungen bei Lupus identisch.

P a t h o l o g i s c h e A n a t o m i e. Der Lupus ist, wie Virchow zuerst im Allgemeinen angegeben und ich im Detail dargelegt habe, eine Granulationsbildung oder ein Granulom der Haut, d. h. einer jener Processe, bei welchen ein abnormes Wachsthum der Bindesubstanz, aber nicht zur Höhe wirklicher ausgebildeter Typen, sondern nur auf embryonalem Stadium stehen bleibend, stattfindet. Der Ausdruck dieser Pseudoplasie ist die reichliche Wucherung zelliger Gewebselemente, welche sich als solche mit geringem Fortschreiten protoplasmatischer Gestaltung bis zu ihrer Rückbildung (ihrem Zerfalle) erhalten.

Man hatte früher den Ausgangspunkt des Lupus nicht genau definirt und war von Berger, Pohl und Billroth noch ganz oder theilweise die Epidermis dafür angesehen worden. Ich habe im Jahre 1864 zuerst bestimmt nachgewiesen, dass das Bindegewebe der Lederhaut a u s s c h l i e s s l i c h der primäre Sitz der lupösen Neubildung ist, und dass alle Veränderungen in der Oberhaut, den Drüsen, im subcutanen Bindegewebe, den Muskeln, Knochen, nur als Folgen des Reizes und der Ernährungsstörung durch die Lupusmasse anzusehen sind. Dem haben sich die meisten Forscher mit Ausnahme Weniger, wie Rindfleisch, welcher den Lupus für ein Adenom der Talg- und Schweissdrüsen erklärt, seither angeschlossen.

Der h i s t o l o g i s c h e B e f u n d eines L u p u s k n o t e n s ist nun folgender: Auf dem Durchschnitte der lupös infiltrirten Partie zeigen sich zunächst im Cutisgewebe — eingelagert zwischen die Bindegewebszüge, Gefässe und Drüsenkörper — Zellenhäufchen (Granulationen), theils in Form von isolirten Inseln, so dass daraus

eine herdweise alveolare Anordnung entsteht, theils in grösseren Flächen zerstreut und sich zunächst an die Gefässe und Lymphgänge anschliessend. Theile dieser Zellenmassen zeigen häufig eine regelmässige Anordnung in jener Weise, wie sie von SCHÜPPEL zuerst genauer bei den Lymphdrüsen in's Auge gefasst worden ist, die Riesenzellenanordnung, d. i. eine oder mehrere Lagen von (durch carminsaures Ammoniak tingirbaren) Wanderzellen, welche nach innen epitheloide (nicht tingirbare) Zellen als Umgebung eines wahrscheinlich von den Gefässen ausgehenden Reticulums umschliessen, in welchem eine oder mehrere Riesenzellen sitzen, wie es scheint abgestorbene (verkäste), früher aufgeblähte, embryonale Bindegewebszellen.

Ueber die Deutung des obigen Befundes, d. h. über die Provenienz der zelligen Elemente überhaupt und die Riesenzellenbildungen insbesondere herrschen noch verschiedene Anschauungen. VIRCHOW und ich hatten ursprünglich die jungen Zellenmassen für directe Tochterzellen der Bindegewebskörperchen angesehen, wie dies damals den cellularpathologischen Anschauungen des Ersteren am besten entsprach. THOMA und mit ihm übereinstimmend THIN haben sich später dafür ausgesprochen, dass die Lupuselemente direct aus den Gefässen ausgewanderte weisse Blutkörperchen seien, während LANG Bilder liefert, welche ein Auswachsen der Gefässwandungen selbst und eine glasige Degeneration derselben darstellen. In jüngster Zeit hat wieder JARISCH die ursprüngliche cellulare Proliferationstheorie vertheidigt und die allmäligen Umwandlungen aus fixen Bindegewebszellen in ein netzartiges Gewebe, dann in Lupuselemente abgebildet.

Was die Riesenzellen betrifft, ist der Nachweis dafür, dass dieselben nicht blos bei Lupus und Tuberculose, sondern auch bei anderen Zellenneubildungen, bei Syphilis in späteren Stadien, bei scrophulösen Wucherungen, bei entzündlichen Granulationen, bei Elephantiasis u. s. w. vorkommen, gegeben. Ob nun diese Riesenzellenformationen durch Zusammenfliessen von Granulationszellen entstanden seien, ob sie aus Lymphgefässen stammen (HERING, LANGHANS, KLEBS) oder aus Blutgefässen (THIN, welch' Letzterer sie theils von den veränderten Wänden, theils von zerfallenden, weissen und rothen Blutkörperchen herleitet), ob sie als Resultat eines Fortbildungsprocesses (SCHÜPPEL, FRIEDLÄNDER, ZIEGLER) oder einer Rückbildung (LANG) aufzufassen seien, ist noch Gegenstand der Controverse. Wenn jedoch die Riesenzellen nicht, wie FRIEDLÄNDER ursprünglich geglaubt hat, typisch für Lupus und Tuberculose sind, so beweist ihr Vorkommen auch nicht die Identität beider Processe in der Haut, trotz der offenbaren klinisch nahen Verwandtschaft beider Erkrankungen, welche COLOMIATTI jüngst selbst zur Aufstellung einer anatomischen Form, Pseudolupus = Hauttuberculose, vermocht hat. Uebrigens sind die klinisch-anatomischen Bilder, welche wir von Lupus der Haut besitzen (so jüngst erst ein Befund von CHIARI), auch nicht leicht mit jenen von Lupus unter einen Hut zu bringen.

Fahren wir nun in der Schilderung des anatomisch-pathologischen Vorganges in der Haut beim Lupus fort.

Rings um die oben beschriebenen Granulationsknoten zeigt sich eine beständige Zunahme und Neubildung faseriger Bindegewebszüge (perinoduläre, entzündliche Bindegewebswucherung, ähnlich wie beim tuberculösen Processe). Indem diese Stränge, von welchen der zellige und drüsige Inhalt des Gewebes, sowie die Gefässe zusammengedrückt werden, sich immer mehr entwickeln, verschwindet nach und nach die alveolare Anordnung, und es entsteht eine von blassen Fasernetzen durchzogene, mehr gleichmässige, diffuse Zelleninfiltration der ganzen Lederhaut, welche schliesslich mit Atrophie der zelligen Elemente und narbiger Verschrumpfung der Bindegewebsstränge endet.

Der Vorgang in der Lederhaut wirkt aber auch nach und nach reizend und zerstörend auf seine Umgebung. Man findet deshalb die Elemente des MALPIGHI'schen Netzes geschwellt, die Hornschicht trocken, stärker lamellirt (beim *Lupus exfoliativus*), die ganze Epidermis verbreitert und die interpapillären Zapfen

des Rete bisweilen mächtig in die Lederhaut hineinwachsend, so dass eine ausgesprochene warzenähnliche Structur der ganzen Haut über dem lupösen Gewebe zu Stande kommt (*Lupus exuberans*, *verrucosus*, *cornutus*). Die Haarbälge zeigen sich auf Durchschnitten oft zu runden, concentrisch angeordneten, zwiebelförmigen Alveolen entartet, welche theilweise mit Talg gefüllt sind. Es sind dies jene weissen Körperchen, auf welche VIRCHOW beim Lupusgewebe zuerst aufmerksam gemacht hat.

An einzelnen Stellen zeigen sich endlich über den lupösen Zellenmassen der Lederhaut auch die Elemente der Epidermis vollständig in Verfettung, dann in völligem molekularen Zerfall, nachdem sich früher die Grenzen der ineinanderwachsenden Epidermis- und Granulationsmassen untereinander verwischt hatten. Auf diese Weise kommt es zur lupösen Geschwürsbildung, über welcher sich stets nur eine dünne, nach unten flache, nicht in Zapfen auslaufende Epidermislage bildet.

Durchschnitte durch Lupusstücke in diesem Stadium zeigen unter dieser jungen Epidermis ein von einzelnen oder aggregirten Zellen schwach ausgefülltes, vielfach verschränktes Maschenwerk mit dünnen und dicken Bindegewebsbalken, atrophischen Gefässsträngen, geschrumpften Drüsenbälgen — hie und da mit verfetteten — zerfallenen Gewebs-Partien abwechselnd. Dies ist das histologische Bild des Narbenlupus.

Auch in der Tiefe des Lederhautgewebes und im subcutanen Bindegewebe treten öfter nebst der schon öfter erwähnten, perinodulären Gewebshypertrophie Entzündungsprocesse um die Schweissdrüsen und um die grösseren Blut- und Lymphgefässe auf. Es kann einerseits zu Abscessbildung in der Tiefe, andererseits durch diffuse Lymphgefässerkrankung zu jener als *Lupus tumidus* oder *hypertrophicus* bekannten Lupusform kommen, welche ich zuerst im Jahre 1864 als einen den Stauungsprocessen der *Elephantiasis Arabum* (oder des Sclerems) nahestehenden Vorgang in lupöser Haut bezeichnete, und für welche ich jetzt den Namen *Lupus scleroticus* wähle.

Aetiologie. Die Frage, ob der Lupus eine Krankheit sui generis sei, oder ob sie mit anderen, insbesondere mit dyskratischen Krankheiten, Scrophulosis, Syphilis, im Zusammenhang stehe, ist noch immer ein Gegenstand der Controverse. Die meisten Pathologen haben von jeher an einen Zusammenhang zwischen dem Lupus und der Scrophulose gedacht; andererseits wird die Bezeichnung syphilitischer Lupus, scrophulöser Lupus nicht selten jener eines essentiellen Lupus entgegengestellt. Gewiss ist die enge anatomische Verwandtschaft zwischen Lupus, Syphilis und Scrophulose, sowie allen anderen Granulomen der Haut, so dass die anatomischen Bilder unter entsprechenden Umständen auch von dem geübtesten Untersucher nicht unterschieden werden können. Was nun aber die klinischen Bilder betrifft, so existiren wohl gewisse Unterschiede in typischen Fällen, welche einen directen Zusammenhang mit dem einen oder anderen ätiologischen Moment wahrscheinlich machen. Im Allgemeinen müssen wir uns daher auf folgenden Standpunkt stellen: Es giebt Granulome der Haut, welche einen ähnlichen klinischen und antomischen Verlauf haben wie der Lupus und deren Zusammenhang mit Syphilis über allen Zweifel erhaben ist. Man kann diese immerhin als syphilitischen Lupus bezeichnen. Genau dasselbe gilt aber auch für entschieden scrophulöse Hautwucherungen in Form knotiger Infiltrate, welche unter Umständen die grösste Aehnlichkeit mit den speciell als Lupus bezeichneten Granulationsformen zeigen können. Endlich aber giebt es nun eine Form von solchen Infiltraten, und zwar gerade diejenigen, welche sich klinisch am deutlichsten abgrenzen und durch eine langsame und gleichmässige Entwicklung und Rückbildung des Leidens ihre Symptome am klarsten erkennen und studiren lassen, bei welchen wir über das ätiologische Moment vollkommen in Ungewissheit sind. Es lässt sich in solchen Fällen sowohl hereditäre als erworbene Syphilis ausschliessen; weder Drüsenschwellungen, noch sonstige Erscheinungen von Anämie, Cachexie u. s. w. deuten auf jenen Zustand, den man Scrophulose nennt; tuberculöse Infiltrate sind in den meist der Tuberculose unterliegenden Organen nicht zu finden; an Lepra ist nicht zu

denken. Und dennoch treten in der Haut solcher, im Uebrigen scheinbar gesunder Kinder die bekannten Hautinfiltrate auf und entwickeln sich stetig fort. Wir sprechen in solchen Fällen von Lupus; aber die Charakteristik gegenüber den anderen Granulomformen liegt weniger in den klinischen und anatomischen Merkmalen, als in dem Fehlen eines bestimmten ätiologischen Momentes. Dieser Lupus ist nichts anderes als ein Granulom mit stark ausgeprägter Persistenz seiner Elemente und seinem chronischen Verlaufe, dessen Ursache uns nicht bekannt ist; er ist der *Lupus vulgaris, simplex, idiopathicus Willan's,* dessen Beschreibung der Gegenstand dieses Aufsatzes ist.

Allein wenn auch in vielen Fällen von Lupus wirkliche scrophulöse Ablagerungen in anderen Geweben und überhaupt sonstige Zeichen der scrophulösen Diathese fehlen; wenn auch Impfungen, wie ich sie seiner Zeit mit lupöser Materie auf Gesunde und Kranke vorgenommen und beschrieben habe, negative Erfolge aufwiesen, so haben doch sehr klare Beobachter die Beziehung des Lupus zur Tuberculose und Scrophulose in letzterer Zeit entschieden in den Vordergrund gestellt. Die gang und gäbe Argumentation, dass der Lupus bei sonst ganz gesunden Individuen aus nicht scrophulösen oder tuberculösen Familien vorkomme, wird z. B. von VOLKMANN als wenig ausschlaggebend betrachtet mit dem Hinweis darauf, „dass ja oft auch schwere chronische Gelenk- und Knochenaffectionen, die nicht blos die klinischen Eigenthümlichkeiten scrophulöser Erkrankungsformen darbieten, sondern bei denen man auch nach der Amputation oder Resection die manifestesten Tuberkeleruptionen in der Synovialis oder selbst im Markgewebe der Knochen findet, als einzige Störung bei sonst ganz gesunden Individuen auftreten; . . . dass ferner Misch- und Zwischenformen zwischen Lupus und zwischen manifester Haut- und Schleimhauttuberculose vorkommen, und dass der Lupus der Hautdecken sich zuweilen aus einer Tuberculose der Knochen oder der Lymphdrüsen heraus entwickelt."

Man sieht, dass die Verwandtschaft des *Lupus vulgaris* mit Tuberculose und Scrophulose nicht mehr in dem Masse perhorrescirt wird wie früher, und ich selbst schliesse mich dieser Meinung um so mehr an, als ich nach meiner Erfahrung den scrophulosen Habitus Lupöser in vielen Fällen, vielleicht in der Mehrzahl, über allen Zweifel erhaben ansehe, mag auch die Statistik bisher mit zu kleinen Zahlen gearbeitet haben, um den directen Nachweis zu erbringen.

Diagnose. Dieselbe wird hauptsächlich auf die Unterscheidung des idiopathischen von dem syphilitischen und scrophulosen Granulom gerichtet sein. In erster Beziehung ist zu bemerken, dass der *Lupus vulgaris* sich gewöhnlich vor dem Eintritt der Pubertät entwickelt, das Knotensyphilid dagegen im reifen Jünglings- und vorgerückten Mannesalter.

Die Geschwüre des Lupus sind wohl wie die syphilitischen oft rund und mit scharf abgesetzten Rändern versehen; aber sie sind zugleich flach, nicht oder kaum schmerzhaft, Rand und Grund derselben schlapp, roth, granulirend und leicht blutend. Die syphilitischen dagegen sehr schmerzhaft, Rand und Grund dick infiltrirt und speckig belegt.

Lupus tritt niemals anders auf, als in Form von stecknadelkopf-, hirsekorngrossen, tief in's Corium eingebetteten Knötchen oder in flachen Infiltraten, niemals aber von vorneherein in grossen, palpablen Knoten. Auch die Nachschübe erscheinen in Gestalt jener winzigen Knötchen. — Syphilis macht von vorneherein grosse und greifbare Knoten.

Man kann in der Regel nicht an einem einzelnen Lupusknoten ein stetiges peripheres Wachsthum und analog fortschreitenden Zerfall beobachten, wie bei Syphilis, daher auch keine Geschwüre von Nierenform, wohl aber ist ein serpiginöses Fortschreiten im Grossen beiden gemeinsam.

Verluste an der knöchernen Nase oder Perforation des harten Gaumens werden bei Lupus nur selten und nach langem Bestehen beobachtet, bei Syphilis oft.

In Lupusknötchen dringt der Lapisstift leicht ein, in Syphilisknoten nicht. Frische und ulcerirende Syphilisknötchen schwinden in der Regel unter dem Mercurialpflaster überraschend schnell, Lupusknoten dagegen nur ausnahmsweise, welch' letztere auch von anderen antisyphilitischen Mitteln nicht beeinflusst werden.

Die angeführten Unterscheidungsmerkmale beziehen sich jedoch — so weit sie überhaupt als stichhältig anzusehen sind — nur auf exquisite, typische Fälle von Lupus einerseits, von Syphilis andererseits. Stellt man dagegen alte, flächenartig infiltrirte, theils schuppende, theils exulcerirte, an anderen Stellen wieder wuchernde und narbig contrahirte, lupöse Hautpartien auf die eine Seite, ihnen gegenüber jene dunkelbraunrothen Infiltrate, wie sie insbesondere bei hereditärer oder inveterirter, erworbener Syphilis, wie sie ferner bei scrophulöser Degeneration der Haut oft genug vorkommen, so gewinnt die Sache in der That ein anderes Aussehen. Es zeigt sich dann, dass syphilitische Geschwüre auf solchen alten Infiltraten oft genug ebensowenig oder ebensosehr schmerzhaft sind, als lupöse; dass alte, lupöse Geschwüre Verdickung und Infiltration des Randes und Grundes und speckigen Belag ebenso zeigen können, wie syphilitische, aber auch wie solche, die aus einfachem Ecthyma hervorgegangen sind, das weder mit Lupus, noch mit Syphilis irgend etwas gemein hat.

Weiter: Bei altem Lupus fehlen die kleinen Knötchen am Rande nicht selten und es genügt nicht, einen solchen Fall 8 Tage bis 3 Wochen zu beobachten, um über die Diagnose sicher zu werden. Andererseits erscheinen die Nachschübe syphilitischer und scrophulöser Infiltrate auch nicht immer in Gestalt derber Knoten, sondern bisweilen in flachen, wenig vorspringenden, hie und da gar in rundlichen, kleinen, peripherischen Anlagerungen.

Serpiginöse Geschwürsformen (die Nierenform ist nichts anderes) kommen auch bei alten Lupusplaques vor, ebenso bei scrophulosen Hautinfiltraten und selbst bei einfachen alten Fussgeschwüren auf infiltrirter, cyanotischer Basis.

Es giebt endlich Fälle von Syphilis, besonders von hereditärer, deren Chronicität im Verlaufe kaum einen Vergleich mit Lupus zu scheuen hat.

Viele Fälle von sogenannten tertiären Syphilisgeschwüren, besonders bei schon cachectischen Kranken, widerstehen ferner allen Mercurialien, auch dem Pflaster, in der allerschroffsten Weise, ja verschlimmern sich bei dessen Gebrauche.

Was endlich die Knochenaffectionen bei Lupus betrifft, so greifen lupöse Geschwürsbildungen wohl nicht so häufig, aber doch oft genug, in die unter der Haut liegenden Gewebe, auch auf die Knorpel- und Knochenhaut über und endigen mit Zerstörung der Knorpel oder Knochen selbst. Dasselbe gilt bekanntlich von scrophulösen Geschwüren. Fälle von Lupus des harten Gaumens mit Durchbohrung desselben, von lupöser Zerstörung der Nasenscheidewand und selbst des knöchernen Nasengerüstes, Caries des Stirnbeines durch Lupus und Scrophulose, Gelenkszerstörungen in Folge von *Tumor albus*, d. h. einem Gelenksgranulom, welches, sicher nicht syphilitisch, in den meisten Fällen an scrophulösen und tuberculösen Individuen vorkommt — sind in der Literatur zahlreich vertreten.

Aus alledem geht hervor, dass jenes Hautgranulom, welches als *Lupus vulgaris* bezeichnet wird, wohl in exquisiten Fällen eine klinische Trennung von vielen syphilitischen und scrophulösen Geschwulst- und Ulcerationsformen zulässt, dass aber alle diese Unterscheidungsmomente von bedenklicher Hinfälligkeit erscheinen, wenn man nicht jedesmal Anfangsformen und typische Fälle vor das Auge des nach scharfen und apodictischen Diagnosen gierigen Schülers zu zaubern in der Lage ist.

Aehnlich verhält es sich mit der Differentialdiagnose von Scrophulose.

Gegenüber dem Epitheliom würde die härtere Consistenz des letzteren, sein aufgeworfener Rand, die hellere Farbe, die grauliche Geschwürsinfiltration in Berücksichtigung kommen.

Noch wäre eine Verwechslung mit *Acne rosacea* möglich, doch werden die ausgedehnten Blutgefässe, die Comedonen und Pusteln der Umgebung, endlich die rosenrothe Färbung der Umgebung der Knoten einen Missgriff verhindern.

Prognose und Verlauf. Wie schon erwähnt, beginnt der Lupus oft im frühesten Kindesalter, bisweilen blos in Form von schuppenden Knötchen und Fleckchen. Seltener entwickelt sich Lupus nach der völligen Entwicklung der Pubertät. Bei Weibern kommt er häufiger vor. Bisweilen bleiben einzelne Lupusknoten isolirt und verschwinden im Laufe der Zeit von selbst; in anderen Fällen kommen im Laufe der Zeit Nachschübe, welche grössere Theile des Körpers einnehmen und so mehr oder weniger zu gefährlichen Substanzverlusten führen. Im Allgemeinen jedoch ist der Verlauf des Lupus auch bei grosser Verbreitung ein gutartiger und höchstens die Combination mit Erysipelen, andererseits das Auftreten von Phthise zu fürchten. In nicht allzu seltenen Fällen hat man auf lupösem Boden selbst Carcinom auftreten gesehen, welches dann zu tödtlichem Ausgange führte.

Behandlung. Diejenigen Pathologen, welche den Lupus als Ausdruck einer Dyskrasie ansehen, empfehlen begreiflicherweise eine antidyskratische Behandlung; in erster Reihe werden demnach antiscrophulöse Mittel angewendet, und zwar der Leberthran, das Jod und Brom, das Eisen, Chlorcalcium und Chlorbarium, Antimonpräparate, Goldpräparate *(Hydrochloras Auri Alibert)*, Arsenik *(Hydrojodas Arsenici et Ferri* wird von WILSON empfohlen, 10—15 Tropfen täglich), das *Oleum animale Dippelii*, endlich die bitteren Mittel, wie *Decoctum Gentianae*, *Vinum Gentianae* (DEVERGIE), *Syrupus antiscorbuticus*, *Elixirium Perylhe* u. dgl.

Die Wirkung aller dieser Mittel ist begreiflicherweise selbst dann, wenn der Lupus entschieden scrophulösen Ursprunges ist, eine langsame und im günstigen Falle die Ernährung befördernde und das Lymphdrüsensystem in erster Linie beeinflussende. In jenen sehr häufigen Fällen, in welchen die allgemeine Ernährung bei Lupus nicht gelitten hat, ist von der innerlichen antiscrophulösen Therapie gar nichts zu erwarten.

Auch von den antisyphilitischen Mitteln jeder Art wurde reichlich Gebrauch gemacht, also von Mercurialien innerlich und äusserlich, von Jod und von Holztränken. Die Wirkung ist in der Regel gleich Null. Nur die äussere Anwendung gewisser Jod- und Mercurpräparate auf lupöse Infiltrate lässt sich oft auch bei nichtsyphilitischem Lupus nicht in Abrede stellen. Hierher gehört in erster Linie das Mercurialpflaster, welches insbesondere beim Lupus der Kinder und in erster Reihe, wenn die Wucherungen jung und üppig sind, als ein vortreffliches Resorbens wirkt. Aehnlich verhalten sich bisweilen Salben mit Deutero- und *Protojoduretum Hydrargyri.* Die innerliche Anwendung des letzteren, wie sie z. B. BIETT und RAYER in der Dose von 5 Mgrm. und 1 Ctgrm. pro dosi empfehlen, ist nicht von Erfolg begleitet.

Die wesentlichsten Wirkungen erzielt man beim Lupus durch die locale Behandlung. Von nicht ätzenden Mitteln sind hier zu erwähnen: das Jod in Form von Tinctur, in Form von Salben (RAYER, FUCHS); mit Quecksilber, wie schon oben erwähnt, — der Schwefel in Form einer Pasta, mit einer Spatel aufzutragen (E. WILSON), — der Theer, längere Zeit angewendet (DEVERGIE). — In neuerer Zeit das Chrysarobin (SQUIRE) und die Pyrogallussäure (JARISCH), dann das Jodoform in Pulver und Salben, endlich alle, die Krusten erweichenden und die Knoten oberflächlich macerirenden Mittel, wie indifferente Fette und Pflaster, insbesondere der Leberthran, die Schmierseife, endlich das *Emplastrum Hydrargyri.*

Zweitens die Behandlung mit Aetzmitteln. — Die directe Zerstörung der Lupusknoten und Lupusinfiltrate ist eben erfahrungsgemäss die sicherste Methode der Heilung des Lupus. Man hat die verschiedensten Aetzmittel in Gebrauch genommen, von denen wir nur einige erwähnen wollen:

In erster Linie steht hier der Lapisstift, fein zugespitzt, um in die einzelnen Knoten eingebohrt zu werden, eine etwas crudele Methode; das *Kali causticum* in Crayon, der jedoch leicht zerfliesst; ebenso das Chlorzink (Stäbchen nach KÖBNER aus 1 Grm. Chlorzink, 5 Dcgrm. — 1 Dcgrm. Kalisalpeter und

ebensoviel Chlorkalium, in Staniol gehüllt, oder nach CANQUOIN und VEIEL mit Mehl zu einem Teig angerührt); die *Pasta Landolfi*, aus Chlorzink, Chlorbrom und Chlorantimon bestehend; die Wiener Aetzpasta (*Kali causticum*, *Calcaria caustica aa. partes aequales*, mit Spiritus anzumachen).

Nebst diesen dürften die verschiedenen Arsenikpasten, wie die aus dem DUPUYTREN'schen Pulver oder aus dem *Pulvis Cosmi* bereiteten, ferner das salpetersaure Quecksilberoxyd, das Glycerin mit Blausäure (TILBURY FOX), das Glycerin mit Jod nach LUGOL oder noch besser nach RICHTER in verschiedener Concentration; eine Reihe von ätzenden Mineral- und vegetabilischen Säuren, die Galvanocaustik (NEUMANN), endlich PAQUELIN'S Thermocauter den grössten Theil der bei Lupus in Anwendung kommenden ätzenden Präparate repräsentiren.

Eine wesentliche Bereicherung hat die Lupustherapie in der neueren Zeit durch die sogenannte mechanische Behandlung, theilweise auch mit Aetzung combinirt, erfahren, über welche wir daher etwas genauer berichten. Sie besteht theils in der Auslöffelung, theils in der Stichelung lupöser Hautpartien.

Die Auslöffelung lupöser Hautinfiltrate mit dem sogenannten scharfen Löffel ist zuerst im Jahre 1870 durch VOLKMANN in grösserem Massstabe geübt und empfohlen worden. BARDENHEUER, der bei 49 Individuen mit Lupus den Löffel anwendete, während kleine Knötchen durch drehende Bewegungen mit einem Myrthenblatt ausgebohrt wurden, hat es, sowie mehrere andere Autoren für nothwendig erachtet, nach der Ausschabung mit einem Aetzmittel (dem Chlorzinkstift) kräftig zu touchiren, bisweilen auch in hartnäckigen Fällen eine Schwitzcur nachzuschicken. Er hält die Ausschabung von allen Behandlungsmethoden des Lupus für die einfachste und wirksamste, die ausserdem die Recidive am längsten hintanhalte.

Was die Stichelung betrifft, hat sie ebenfalls VOLKMANN zuerst bei Lupus empfohlen und ihren Werth als einen nahezu absoluten hingestellt. Seither ist der Erfolg der Stichelung bei Lupus von mehreren Autoren wohl nicht weggeleugnet, aber als ein keineswegs unausbleiblicher hingestellt worden. Man hat übrigens hie und da den Scarificationen Aetzungen folgen lassen, so CAMPANA mit *Ferrum sesquichloratum*.

Meine Erfahrungen in Betreff der mechanischen Behandlung von *Lupus vulgaris* haben mich nun Folgendes gelehrt:

Es giebt keine Heilung des Lupus ohne Zerstörung und Entfernung des krankhaft veränderten Gewebes. Diejenige Methode, welche diese Zerstörung am radikalsten erzielt, schützt am meisten vor Recidiven. Die beste Lupusbehandlung ist also die Excision oder besser Circumcision der erkrankten Haut. Allein bei flächenartiger Ausbreitung, welche dem Lupus in vielen Fällen eigen ist, wird dieser Methode nur ein beschränkter Bereich geboten; andererseits bleibt die Narbenbildung nach der Operation immer eine bedenkliche Zugabe. An die Stelle der Excision müsste somit in den meisten Fällen eine Methode treten, welche die Infiltrate des Lupus direct angreift und in loco zerstört.

Man hat in dieser Richtung, wie schon erwähnt wurde, bisher den ausgiebigsten Gebrauch von Aetzmitteln aller Art gemacht; immer haben sich dieselben am kräftigsten erwiesen, wenn es sich um punktförmige Lupusherde handelte, denen mit dem *Arg. nitr.*, dem *Kali caust.*, dem Chlorzink in Stäbchenform beizukommen war. Flächen-Infiltraten gegenüber ist die Stäbchenform des Aetzmittels begreiflicherweise schwer zu verwenden. Der Gebrauch von Lösungen aber lässt beim Einpinseln jeden Massstab für den Tiefendurchmesser der Erkrankung und für die nöthige Tiefe des Eindringens gänzlich vermissen, während dem Stäbchen ein je nach dessen Eindringen in krankes oder gesundes Gewebe wechselnder Widerstand begegnet und dadurch die Manipulation regulirt.

Man sieht, dass die Aetzmittel bei Lupus viel zu wünschen übrig lassen. Es muss daher ein Mittel willkommen sein, welches flächenartige Infiltrate zu entfernen vermag und welches zugleich die strengste Differenzirung in seinem

Verhalten gegen gesundes und krankes Gewebe und also auch in seiner Anwendung beiden gegenüber zulässt. Ein solches Mittel ist der scharfe Löffel. Es wäre jedoch irrig, zu glauben, dass jeder Lupus mit dem scharfen Löffel geheilt werden könne. Er reicht nicht aus, wenn es sich um grössere Lupusflächen handelt, die nicht etwa eine gleichmässig infiltrirte Partie oder ein Lupusgeschwür oder einzelne Lupusknötchen zeigen, sondern an welchen die verschiedenen Lupusstadien nebeneinander auf einer dunkelroth gefärbten, stark venös hyperämischen, ödematösen Basis aufsitzen, die breiter ist, als die Summe der darauf sitzenden Lupusefflorescenzen. Zuweilen gesellt sich hiezu jene tief in's subcutane Bindegewebe reichende Bindegewebshypertrophie mit Lymphgefäss-Erkrankung, der *Lupus scleroticus*, wie ich ihn nenne. Da es sich in diesen Fällen um einen ausgebreiteten hyperämischen Halo handelt, nebst tiefen venösen und lymphatischen Stauungserscheinungen, so kann natürlich der scharfe Löffel nicht die ganze geröthete Partie auskratzen. Allein das Fortbestehen dieses Hofes genügt, auch nachdem alle wirklichen Knoten und Geschwüre wirklich ausgekratzt sind, um den Lupus recidiviren zu machen. Für diese Fälle ist die von VOLKMANN ursprünglich so lebhaft empfohlene multiple Stichelung ein gutes Mittel, wie sie in der jüngsten Zeit von BALMANNO, SQUIRE und VIDAL in Form linearer Scarificationen mit dem Bistouri oder eigenen Scarificatoren systematisch ausgeübt wird.

Gegen die frischen Lupusknötchen, die als die eigentlichen Lupusherde den Beginn des Processes auf der gesunden Haut, sowie dessen Recidive auf der Lupusnarbe darstellen, giebt uns aber weder der scharfe Löffel, noch die Stichelungslanze ein entsprechendes Mittel. Es bliebe hier nur der Aetzcrayon als einziges Mittel, der aber in der Regel bei der Menge der auftretenden Knoten nicht ausreicht. Ich habe nun in dieser Richtung folgende Methode in Anwendung gebracht: Ich lasse einen scharfen Löffel an der Rückseite mit einem pyramidenartigen oder conischen Stachel versehen und steche damit in die einzelnen Knoten ein, nachdem ich den Stachel in eine ätzende Lösung eingetaucht habe. Bei Lupus verwende ich hiezu Jodglycerin, im Verhältniss von 1 Theil Jod zu 20 Theilen Glycerin. Man kann anstatt dieses Stachels auch eine Pipette aus Kautschuk mit angesetzter gekrümmter Injectionsnadel (SCHIFF) mit Erfolg in Gebrauch ziehen.

In der Regel wird die Behandlung so geleitet, dass zugleich der Löffel für Flächeninfiltrate und Geschwüre, die Lanze für den gerötheten Infiltrationshof und der Aetzstachel für die Knoten zur Anwendung kommt. Es ist dies insbesondere bei *Lupus scleroticus* des Gesichtes nothwendig. Man kann den Kranken mehrere Male die Woche an einer Lupusstelle zugleich mit allen drei Instrumenten behandeln, ohne dass eine Reaction in der Umgebung einträte.

Literatur: R. Willan, *Descript. and treatment of cutan Diseases.* 1798. — Rayer, *Traité des mal. de la peau.* 1835. — Cazenave, Abregé. 1847. — Berger, Inaug.-Dissert. 1848. — Pohl, Virchow's Archiv Bd. VI. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. 1864—1865. — Auspitz, Medicinische Jahrbücher 1864. — Volkmann, Klin. Vorträge 1870. — Lang, Vierteljahrsschr. für Dermat. 1874 und 1875. — Friedländer, Virchow's Archiv. Bd. LX. — Thoma, Ebenda. Bd. LXV. 1875. — Jarisch, Vierteljahrsschr. für Dermat. 1880. — Thin, Med.-chir. Transact. Bd. LXII, 1879. — Bardenheuer, Indicationen des scharfen Löffels. Cöln 1877. — Auspitz, Die mechanische Behandlung der Hautkrankheiten. Vierteljahrsschr. für Dermat. 1877. — Hebra, Neumann, Kaposi, Tilb, Fox, Hardy und andere neuere Lehrbücher der Hautkrankheiten.

II. *Lupus erythematosus.*

Definition und Nomenclatur. Unter *Lupus erythematosus* oder *erythematodes* ist ein oberflächlich verlaufendes, in Form von gerötheten, hyperämischen Scheiben und Plaques mit geringer Infiltration nach der Tiefe auftretendes Granulom der Haut zu verstehen, welches zumeist von den die Drüsenknäuel umspinnenden reichlichen Gefässnetzen der Lederhaut ausgeht und keinen Zerfall des Gewebes, sondern eine fettige Atrophie der Epidermis und eine narbige Atrophie der Lederhaut nach sich zieht.

Von BIETT wurde diese Krankheit ursprünglich als „*Erythème centrifuge*“, von RAYER als „*Lupus qui détruit en surface*“, von HEBRA im Jahre 1845 als „*Seborrhoea congestiva*“ bezeichnet.

Symptome. Die Krankheit tritt in stecknadelkopf- bis linsengrossen, rothen, etwas erhabenen, im Centrum vertieften, meist mit einem dünnen Schüppchen versehenen Flecken auf. Aus diesen primären Efflorescenzen entwickeln sich dann im Verlauf von Monaten oder Jahren durch peripheres Fortschreiten des Randes und gleichzeitiges Einsinken, Narbig- und Glänzendwerden des Centrums Scheiben von verschiedener Grösse, welche dann längere Zeit unverändert bleiben und nach und nach abblassen, so dass schliesslich blos eine centrale narbenartige Depression zurückbleibt. Diese Form der Krankheit tritt am häufigsten im Gesichte, besonders auf den Wangen und dem Nasenrücken auf, wo sie dem Bild eines Schmetterlings ähnlich ist; überdies aber auch an anderen Theilen des Gesichtes, auf dem behaarten Theile des Kopfes (mit Ausfallen der Haare), auf den Beugeflächen der Extremitäten und Finger, auf dem Lippenroth und schliesslich, in selteneren Fällen, auch auf anderen Theilen des Körpers.

Die ursprünglichen Efflorescenzen können aber auch, wie dies KAPOSI zuerst beschrieben hat, von vorneherein in grösserer Zahl auf irgendwelchem Theile des Körpers auftreten und beständige Nachschübe machen, ohne dass die einzelnen Efflorescenzen bedeutend nach der Peripherie zunehmen. Diese Form tritt häufig unter acuten fieberhaften Erscheinungen mit Erysipel des Gesichtes und acuten Bläschenbildungen auf. Hier und da gesellt sie sich zu der schon bestehenden chronischen Scheibenform des *Lupus erythematosus.*

Wenn der *Lupus erythematodes* im Gesichte auftritt, so bemerkt man öfters im Centrum eine erweiterte Follikelöffnung, einen Comedo, einen Acneknoten; dagegen findet man an anderen Stellen, wo sich gar keine Talg- oder Schweissdrüsen befinden, wie die Hohlhand, das Lippenroth u. s. w., ebenfalls Plaques von *Lupus erythematosus.* Andererseits markiren sich in sehr vielen Fällen in der Umgebung deutlich genug Gefässerweiterungen, ein nicht der gewöhnlichen Acne wohl aber der *Acne rosacea* entsprechender Vorgang.

Bei dem Sitz in dem Gesichte sind zumeist auch der äussere Gehörgang, die Ohrmuschel, das Lippenroth mitergriffen, wenigstens findet man dort Schuppenbildung, seltener zeigt sich dasselbe an der Schleimhaut der Wange und des harten Gaumens.

Anatomie. Der *Lupus erythematodes* ist eine, sich an die Granulome anschliessende Zelleninfiltration, welche sich auf die eigentlichen Bindegewebspartien der Lederhaut beschränkt und von den Gefässwandungen ausgeht. Bisweilen sind es die Gefässe in erster Reihe um die Drüsenknäuel, welche zumeist in die jungen Zellenmassen wie eingescheidet sind, in anderen Fällen scheint die Wucherung der jungen Elemente ganz ohne Beziehung zu den Drüsenkörpern zu erfolgen.

Secundär schliesst sich daran eine Veränderung in der Hornbildung der Epidermis, so dass zähe, rissige Lamellen der verdickten Hornschichte auf Durchschnitten sichtbar sind. An älteren Präparaten findet man das Epithel in Verfettung und das Bindegewebe darunter in der Weise verändert, dass die Papillarschicht mit den Zapfen des Malpigh'schen Netzes zu einer gleichartig trüben, verfettenden Masse verändert scheint, während das Bindegewebe darunter zu einer dichteren Fasermasse verschrumpft ist, deren Lücken von noch frischen oder verfetteten jungen Bindegewebszellen und von atrophirenden Drüsenkörpern und Drüsenausführungsgängen eingenommen werden.

Aetiologie, Verlauf und Prognose. Die Ursachen dieser Erkrankung sind uns unbekannt, höchstens ist ihr Zusammenhang mit Talgdrüsenerkrankungen, wie sie nach Rothlauf, Blattern, ferner bei anämischen und cachectischen Personen vorkommen, nachweisbar. Kinder und Greise pflegen davon befreit zu sein. Bei weiblichen Personen kommt der *Lupus erythematosus* häufiger vor. Die Krankheit recidivirt beständig, doch kommen spontane Heilungen nicht selten vor.

Diagnose. Vom tuberculösen Lupus ist die Krankheit durch das Fehlen der Knoten, den Mangel der Geschwüre, die Zeit des Auftretens und den Verlauf im Allgemeinen leicht zu unterscheiden.

Eine gewisse Aehnlichkeit können Plaques des *Lupus erythematosus* mit jenen des *Herpes tonsurans* haben, doch ist bei letzteren der Rand nicht infiltrirt, das Centrum nicht eingesunken und die Pilzvegetation leicht nachweisbar.

Syphilitische Infiltrate sind durch den violetten Entzündungshof, durch den Verlauf in Ulceration und durch die Allgemeinverhältnisse leicht zu unterscheiden.

Behandlung. Dieselbe wurde bisher durch die verschiedensten Salben und Pflaster *(Empl. Hydrarg.)*, Seifen, Theer, Säuren und andere Aetzmittel, Jodpräparate (z. B. Jodstärke innerlich, welche ANDERSON neuerlich empfiehlt) und Schwefel, abgesehen von den gegen die Diathese gerichteten Arzneien, Eisen, Leberthran u. s. w. versucht. Bisweilen gelingt es durch milde Mittel, wie z. B. einfache Seifenwaschungen, ferner Salben von weissem Präcipitat und untersalpetersaurem Wismuthoxyd, durch Chrysarobin und Pyrogallussäure (1 : 10), durch Jodoformsalbe und nicht selten durch das *Emplastrum Hydrarg.* Erfolge zu erzielen. Was die mechanische Behandlung betrifft, hat sich die Stichelung gegen die Gefässüberfüllung und Neubildung, weniger aber gegen das Infiltrat als wirksam gezeigt. VEIEL jun. hat daher zur Stichelung die Chlorzinkätzung hinzugefügt. Ich selbst habe die besten Erfolge von der Stichelung mit Jodglycerin wie beim gewöhnlichen Lupus gesehen.

Als ein gutes Mittel gegen Lupus ist ferner die Auskratzung zu empfehlen. Es stellt sich dabei in der Regel die Thatsache heraus, dass die mittlere, deprimirte Partie einer Plaque, wenn dieselbe nicht schon sehr lange besteht, keineswegs als eine zur Norm zurückgekehrte oder etwa narbig atrophirte Infiltration angesehen werden darf; denn der Löffel entfernt gerade über dieser centralen Partie bis an den erhabenen Rand die Epidermis mit Leichtigkeit, während dieselbe über dem doch zuerst den Zügen des Löffels ausgesetzten Rande in der Regel intact bleibt. Die Sache verhält sich eben so, dass der Infiltrationsprocess in der Mitte, unter der Depression seinen Sitz hat; die Hyperämie, welche den ersten Schritt zur bevorstehenden Infiltration bildet, am Rande, mag nun letzterer mit Comedonen besetzt oder nicht, mehr oder weniger erhaben, mehr oder weniger scharf gegen die Umgebung abgegrenzt erscheinen.

Eine Heilung dieses Infiltrationscentrums aber habe ich am ehesten mit dem scharfen Löffel erzielt. Es genügt sehr oft, die fleischrothe, körnig aussehende Fläche, welche sich unter der abgekratzten Epidermis zeigt, mit einigen Zügen des Löffels ohne Drücken zu behandeln, d. h. es genügt eine oberflächliche Abschabung derselben, um die Bildung einer reinen oberflächlichen Wunde von leichter Heilbarkeit zu erzielen. Es entsteht entweder keine oder eine zarte Narbe, die in jedem Falle weniger entstellend ist als die Depression, welche sich in der sich selbst überlassenen Lupusplaque durch die spontane Vernarbung bei unverletzter Epidermis vollzieht. Doch ist beizufügen, dass die hyperämische, zur Infiltration disponirende Randpartie ebenfalls behandelt werden muss, wenn der Process am Weiterschreiten gehindert werden soll. Und dies geschieht am besten durch die öfter wiederholte Stichelung ohne nachfolgende Aetzung, oder höchstens mit nachträglichem Betupfen mit *Liq. ferri perchlorati* oder einem anderen oberflächlich wirkenden Causticum. Längere Zeit bestehende Lupusplaques zeichnen sich freilich bisweilen durch hartnäckige Neubildung pergamentartiger Epidermislamellen über der ausgeschabten Partie aus.

Im Allgemeinen fasst sich die Behandlung zusammen in: Auskratzen der centralen Partie mit dem Löffel und zugleich Stichelung der hyperämischen Randpartie mit Jodglycerinlösung. Dabei ist es selbstverständlich, dass die Borken, Comedonen, die chagrinartigen Schuppenlamellen, welche die Lupusinfiltrate bedecken, früher mit fettigen Mitteln und Seifenpräparaten entfernt werden müssen.

Bei *Lupus erythematodes* an den Extremitäten wende ich neben der Ausschabung bisweilen auch noch die Bedeckung mit einem impermeablen Stoffe (vulcanisirte Kautschukleinwand) an.

Literatur: Biett, s. *Chansit*, *Traité élementaire.* 1853. — Cazenave, Ann. des mal. de la peau. 1850—1851. — Hebra, Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte. 1845. — Neumann, Wiener med. Wochenschr. 1863. — Geddings, Sitzungsbericht der Wiener Akademie. 1868. — Kaposi, Vierteljahrsschrift für Deımatologie. 1872. — Geber, Ebenda. 1876. — Th. Veiel, Inaug. Diss. Tübingen 1871. — Auspitz, Ueber mech. Behandlg. der Hautkrankh. Vierteljahrschr. f. Derm. 1877 und die Lehrbücher der Hautkrankheiten.

Auspitz.

Luscitas (von *luscus*, einäugig), eigentlich Einäugigkeit; doch auch bei den Alten für Schielen *(Visus obliquus)* gebräuchlich.

Luxation, Verrenkung, Luxatio, Dislocation, nennt man die Verschiebung der zur Bildung eines Gelenkes zusammentretenden Knochenenden gegen einander, wenn diese Verschiebung nicht blos schnell vorübergehend stattfindet, sondern von dauerndem Bestande ist. Dadurch unterscheidet sich die Verstauchung (Distorsio) wesentlich von der Verrenkung, dass bei ersterer die Verschiebung der Gelenkenden gegen einander nur eine vorübergehende und immer auch eine nur unvollkommene ist. Im weiteren Sinne nennt man auch die Trennung der Verbindung von unbeweglich mit einander verbundenen Knochen, welche gegeneinander verschoben sind, gleichfalls Verrenkung. Mit Recht lässt sich diese Benennung nur für die mit Dislocation verbundenen Trennungen der Symphysen benutzen, welche in ihrem Bau eine Uebereinstimmung mit den Gelenken in dem Grade darbietet, dass man sie als Halbgelenke bezeichnet. Jedenfalls hat die Symphysen-Trennung mit der eigentlichen Verrenkung nichts gemein. Noch weiter entfernt sich von der Luxation die Trennung der Suturen *(Diastasis suturarum)*, von welcher bei den Schädelverletzungen die Rede ist.

Wenn die Verschiebung in der Art erfolgt ist, dass gar keine Berührung zwischen den beiderseitigen Gelenkflächen mehr stattfindet, so nennt man die Verrenkung eine vollständige, *Luxatio completa.* Bei einer unvollständigen Verrenkung, *Luxatio incompleta,* s. *Subluxatio*, haben die zugehörigen Gelenkflächen einander nicht vollständig verlassen. Dies ereignet sich besonders an solchen Gelenken, in denen grosse, breite Knochenflächen in Berührung stehen. Je freier das Gelenk ist, desto häufiger kommen vollständige Verrenkungen vor. Manche Chirurgen haben sogar das Vorkommen unvollständiger Verrenkungen in Arthrodien ganz in Abrede gestellt.

In Betreff der Benennung der einzelnen Verrenkungen herrscht keine allgemeine Uebereinstimmung. Ueber das Gelenk, in welchem die Luxation stattfindet, kann nicht leicht ein Zweifel obwalten. Man spricht also auch unbedenklich von Verrenkungen im Schulter-, Hüft- und Ellbogengelenk u. s. w. Anders stellt sich die Frage, wie man die Richtung, in welcher die Verrenkung erfolgt ist, bezeichnen soll. Um die Ausdrücke „nach oben, nach unten, nach vorn, nach hinten, nach innen, nach aussen“, in übereinstimmender Weise anwenden zu können, muss man erst ein Einverständniss darüber erzielen, welches Gelenkende (welcher Knochen) als verrenkt betrachtet werden soll. Auf den ersten Blick erscheint die Beantwortung dieser Frage leicht; aber bei näherer Prüfung ergiebt sich, dass dieselbe Art der Verschiebung durch einen sehr verschiedenen Mechanismus und bald durch Einwirkung auf den einen, bald durch Einwirkung auf den anderen Knochen zu Stande kommen kann. So kann beispielsweise dieselbe Verletzung von dem Einen als Verrenkung des Fusses nach hinten, von dem Anderen als Verrenkung der Unterschenkelknochen nach vorn beschrieben werden. Dieselbe Verrenkung kann gleich gut als Luxation des äusser enSchlüsselbeinendes nach oben, wie auch als Luxation des Schulterblattes nach unten bezeichnet werden. Um einerseits Verwirrungen und andererseits die sonst unvermeidlichen weitläufigen Beschreibungen zu vermeiden, hat man sich

auf dem europäischen Continente zu einem gewissen künstlichen Systeme der Benennung vereinigt. Man bezeichnet nämlich denjenigen Knochen als den verrenkten, welcher vom Schädel oder von der Medianebene am weitesten entfernt ist, und benennt die Richtung der Verrenkung nach derjenigen Fläche des dem Schädel oder der Medianebene näher gelegenen Knochens, gegen welchen hin der verrenkte Knochen verschoben wurde.

Je nach der Entstehungsweise unterscheidet man: 1. die Verrenkung durch äussere Gewalt, *Luxatio violenta seu traumatica*; 2. die consecutive, pathologische (nach MALGAIGNE), entzündliche (nach HUETER), oder freiwillige Verrenkung, *Luxatio spontanea*, welche in Folge von Zerstörung der knöchernen Gelenkenden oder der Gelenkbänder oder beider, oder in Folge von Substanzverlusten oder Deformitäten der ersteren und Erschlaffung oder Dehnung der letzteren durch vorausgegangene, entzündliche Processe zu Stande kommt; 3. die angeborene Verrenkung, *Luxatio congenita*.

I. Traumatische Verrenkung, *Luxatio violenta seu traumatica*.

Traumatische Verrenkungen gehören zu den relativ selteneren Verletzungen; sie sind im Ganzen zehn Mal seltener, als Knochenbrüche. Aus den bis jetzt vorliegenden statistischen Uebersichten ergiebt sich, dass mehr als die Hälfte aller Verrenkungen, das Schultergelenk betreffen. Nach E. BLASIUS kommen auf 100 Schulterverrenkungen etwa 35 des Ellbogengelenkes, 21 des Oberschenkels, 12 des Schlüsselbeins, 10 des Radius, 7 des Daumens, 6 des Fusses. Rechnet man die bis jetzt vorliegenden statistischen Uebersichten zusammen, so ergeben sich unter 1105 Fällen 556 Verrenkungen des Schultergelenkes, 97 des Hüftgelenkes, 88 des Ellbogengelenkes, 68 des Schlüsselbeins und des Schulterblattes, 46 des Fusses, 45 des Daumens, 40 der Hand, 21 der Finger mit Ausschluss des Daumens, 19 des Kniegelenkes, 15 des Unterkiefers, 7 der Kniescheibe, 7 der Wirbelsäule.

Schon aus dieser Uebersicht ergiebt sich, dass die physiologische Prädisposition für Verrenkungen desto grösser ist, je freier die Bewegungen des betreffenden Gelenkes sind. In der frühesten Kindheit kommen traumatische Luxationen gar nicht vor. Ihre Seltenheit bis zum 10. Jahre hin ist noch so gross, dass Verfasser z. B. unter mehr als 500 Fällen, nur 3 bei Kindern unter 10 Jahren gesehen hat. Der Grund dafür ist in der grossen Stärke und Elasticität der Bänder und Knorpel zu suchen. Eine pathologische Prädisposition zu traumatischen Verrenkungen kann durch Erschlaffung der Bänder und Muskeln, auch wohl durch Zerreissung der ersteren gegeben werden. Im Allgemeinen ist die Veranlassung einer Verrenkung in äusseren Gewalten zu suchen. Entstehung einer Luxation durch Muskelzug allein kommt als Regel nur bei Unterkieferverrenkungen vor; im Uebrigen ist dies eine seltene Ausnahme. Wirkt die Gewalt direct auf das eine Gelenkende ein, so heisst die Verrenkung eine directe, umgekehrt eine indirecte, wenn das Gelenk gar nicht getroffen wurde, sondern die Verschiebung durch Hebelbewegung oder Drehung zu Stande kam. Ueberdies ist die Entstehungsgeschichte verschieden, je nachdem ein Stoss oder Zug den Körper von aussen her traf oder ein Fall auf den Fussboden die Verschiebung zu Stande brachte. In vielen Fällen bleibt der verrenkte Knochen an der Stelle stehen, an welche ihn die äussere Gewalt getrieben hat; in anderen findet durch den Zug der Muskeln, auch ohne dass der Verletzte Bewegungen zu machen versucht, zuweilen auch durch passive Bewegungen, eine consecutive Verschiebung statt.

Anatomische Veränderungen. Der wesentlichste Unterschied in dem anatomischen Verhalten einer Verrenkung bezieht sich auf die Integrität der Haut. Sobald in das verrenkte Gelenk eine „penetrirende Gelenkwunde“ eindringt oder ein Gelenkende blossliegt, handelt es sich um eine complicirte Verrenkung im engeren Sinne des Wortes. Die grosse Mehrzahl der Verrenkungen sind subcutane Verletzungen, bei denen die wesentlichste und

constanteste, anatomische Veränderung in der Zerreissung des Kapselbandes besteht. Nur bei gewissen Formen der Verrenkung des Oberarmkopfes und bei Kieferverrenkungen kann das Kapselband bei sonst normalem Verhalten unversehrt bleiben. Vorgängige Ausweitung oder Erschlaffung desselben, namentlich vorhergegangene Zerreissung, kann bei einer recidivirenden Verrenkung die Entstehung einer Verrenkung ohne Kapselriss an beliebigen Gelenken möglich machen. Nicht immer findet sich der Kapselriss auf derselben Seite, nach welcher hin die Verschiebung wesentlich erfolgt ist. Auch die umgebenden Weichtheile können bald rings um das Gelenk herum, bald nur auf der einen Seite in mehr oder weniger hohem Grade gequetscht werden. Viel seltener als das Kapselband zerreissen die Hilfsbänder des Gelenkes und gewöhnlich nnr in geringer Ausdehnung. Statt einfach zu zerreissen oder abzureissen, nehmen sie oft ein Stück der oberflächlichen Knochenschicht mit sich fort, an welcher sie inseriren, so dass die Luxation streng genommen mit einer Fraktur complicirt wird.

Die Zwischengelenkknorpel, *Menisci*, finden sich zuweilen mit den knöchernen Gelenkenden verschoben. Die Gelenkknorpel werden oft von den Knochen abgerissen oder durch die nachfolgende Entzündung abgelöst. Zuweilen gehen sie ganz zu Grunde, und an ihrer Stelle entwickelt sich ein faseriges oder auch knöchernes Narbengewebe. Die knöchernen Gelenkenden erleiden oft zugleich mit der Dislocation auch noch Frakturen, entweder in der bereits erwähnten Weise des Abreissens von Stücken der Corticalsubstanz durch den Zug eines Widerstand leistenden Bandes, oder durch eine directe Einwirkung der Gewalt, zuweilen auch durch Hebelwirkung. So werden z. B. oft Stücke der Tubercula des Humerus oder die Spitze des einen oder des anderen Knöchels abgebrochen oder gleichsam abgequetscht, oder es erfolgen auch Knochenbrüche durch die ganze Dicke eines der betheiligten Knochen, bald unmittelbar am Gelenk, bald in einiger Entfernung. So kann mit einer Verrenkung des Oberarmes zugleich ein Bruch des Oberarmhalses oder auch der Diaphyse des Humerus stattfinden; ebenso am Femur. Besonders häufig sind die Frakturen der Fibula bei Luxation des Fusses.

Die verrenkten Gelenkenden sind auf frischer That von einem grossen Bluterguss umgeben, welcher seine Quelle wesentlich in den Gefässen der zerrissenen Gelenkkapsel hat; allmälig wird dieser Bluterguss resorbirt und die verrenkten Knochen gehen dann weiterhin, wenn sie sich selbst überlassen bleiben, Veränderungen ein, welche zum grossen Theil rein mechanischen Ursprunges sind. Die Gelenkenden berühren sich entweder gar nicht, oder doch nur in geringem Umfange, mit denjenigen Flächen, welche im normalen Zustande mit einander in Berührung stehen sollen; dagegen treten Flächen und Kanten mit einander in Berührung, welche gar nicht zu einander gehören und gar nicht zu einander passen. In dieser fehlerhaften Stellung werden sie zum Theil durch die Spannung der an ihnen inserirten Muskeln, zum Theil aber, und zwar wesentlich, durch die Spannung des unversehrt gebliebenen Theiles des Kapselbandes und der in gleicher Richtung mit diesem wirkenden Hilfsbänder festgehalten. Somit übt das eine Gelenkende auf das andere einen Druck aus, welcher bei dem Versuch, active oder passive Bewegungen auszuführen, erheblich gesteigert wird. Die Folge dieses Druckes ist zunächst ein allmäliges Schwinden, ein sogenanntes Abschleifen der Vorsprünge an den einander berührenden Knochenflächen. Allmälig aber bewirkt der festere der beiden Knochen, welcher meist zugleich derjenige ist, welcher eine mehr convexe Oberfläche hat, einen Eindruck und allmälig eine Vertiefung an dem anderen. Namentlich an dem Schulterblatte und an dem Darmbeine sieht man auf diese Weise Aushöhlungen zu Stande kommen, welche der Gestalt des Gelenkkopfes, durch dessen Druck sie erzeugt werden, in dem Grade entsprechen, dass die Aehnlichkeit mit einer wirklichen Gelenkhöhle deutlich hervortritt und der Name Nearthrosis gerechtfertigt erscheint. Zur Herstellung dieses „neuen Gelenkes" liefern aber auch die umgebenden Weichtheile einen sehr wesentlichen Beitrag. Von dem Periost in der Umgebung der sich neu entwickelnden

Gelenkhöhle (bei Schulterverrenkungen z. B. von der Scapula aus) entwickeln sich Osteophyten, welche das andere Gelenkende oft mit grosser Regelmässigkeit umfassen und wesentlich zur Vertiefung der neuen Gelenkhöhle und zur Befestigung der neuen Verbindung beitragen. Auch in den übrigen Geweben in der Umgebung findet man aber bald schwielige Narbenstränge, welche eine entfernte Aehnlichkeit mit Gelenkbändern darbieten. Die Aehnlichkeit mit einem wirklichen Gelenk kann dadurch gesteigert werden, dass ein grösseres Stück der Gelenkkapsel, welches mit dem Gelenkkopfe fortgerissen, aber sowohl an ihm, als auch an dem Rande der alten Gelenkhöhle befestigt geblieben ist, nicht blos die Verbindung zwischen beiden aufrecht erhält, sondern selbst noch ein synoviales Secret liefert. In der Regel aber erlischt die Secretion nicht blos in den dislocirten Theilen der Synovial-Membran, sondern in ihrer ganzen Ausdehnung; die ganze Kapsel schrumpft, und eine nicht mehr von einem Gelenkkopf ausgefüllte Gelenkhöhle kann im Laufe der Jahre bis auf winzige Spuren verschwinden. Mag die neue Verbindung der dislocirten Knochen aber auch noch so grosse Aehnlichkeit mit einem Gelenke darbieten, niemals ist sie mit einem solchen in functioneller Beziehung auch nur entfernt zu vergleichen. Die Bewegungen, welche in einer Nearthrosis ausgeführt werden können, sind nicht blos in hohem Grade beschränkt, sondern erfolgen auch niemals in einer normalen Weise, da alle Drehpunkte völlig verschoben sind. In der Mehrzahl der Fälle kann von Bewegungen überhaupt gar nicht oder nur in höchst geringem Grade die Rede sein, weil die Verbindung der beiden neu in Berührung getretenen Knochen eine überaus feste, in manchen Fällen sogar eine vollständig knöcherne ist.

Muskeln und Sehnen in der Umgebung des verrenkten Gelenkes findet man auf der einen Seite erschlafft, auf der anderen übermässig gespannt oder selbst zerrissen, manche auch gequetscht oder geradezu zermalmt. Veränderungen der letzteren Art beobachtet man namentlich am Subscapularis bei Verrenkungen des Oberarmes in die *Fossa subscapularis* (sogenannte Verrenkungen in die Achselhöhle). Auch können Sehnen der Verschiebung eines Gelenkendes, an welchem sie durch eine Sehnenscheide befestigt sind, folgen, oder nach Zerreissung der Sehnenscheide aus derselben hinaustreten und demnächst noch dislocirt werden. In einzelnen Fällen fand man den Gelenkkopf zwischen Sehnen oder Muskeln gleichsam eingeklemmt. Bleiben die Knochen längere Zeit dislocirt, so erfolgen sowohl an den gespannten, wie an den erschlafften Muskeln erhebliche Veränderungen. Im Allgemeinen werden dieselben atrophisch, wie alle in absolute Ruhe versetzte Muskeln. Dazu kommen dann noch mehr oder weniger deutliche Entzündungsvorgänge, und das Endresultat ist theils fibröse, theils fettige Degeneration. Die Functionen der betheiligten Muskeln gehen mit der Zeit mehr oder weniger vollständig verloren. Dieselben dienen weiterhin nur zur Verstärkung der bandartigen Verbindungen, welche das Gelenk umgeben, und können nicht blos die Reduction erschweren, sondern auch, nachdem diese gelungen ist, als starre, jeder Zusammenziehung unfähige Stränge die Brauchbarkeit des Gelenkes beeinträchtigen.

Gefässe und Nerven in der Umgebung des verrenkten Gelenkes sind bei der Verletzung betheiligt; jedoch selten so, dass ihre Verletzung eine besondere Bedeutung gewönne. Dass bei dem Kapselriss und bei dem Eindringen der Gelenkenden in die umgebenden Weichtheile auch Zerreissungen von zahlreichen Gefässen stattfinden, ergiebt sich aus den mehr oder weniger beträchtlichen Blutergüssen, welche man in dem verletzten Gelenke und in seiner Umgebung findet. Grössere Gefässstämme weichen wegen ihrer grossen Beweglichkeit und Elasticität gewöhnlich der Verletzung aus. Zerreissungen derselben kommen überhaupt selten und immer noch häufiger bei gleichzeitiger Zerreissung der übrigen bedeckenden Weichtheile vor, als bei subcutanen Luxationen. Bei letzteren hat man in einzelnen Fällen beobachtet, dass bei dem Versuch der Reduction unter einem nicht übermässig starken Zuge Zerreissung grosser Gefässe, namentlich mit nachfolgender

Bildung eines Aneurysma, erfolgte. Es ist sehr wahrscheinlich, dass in diesen Fällen die Continuitätstrennung bei der Verrenkung selbst schon eingeleitet war und durch die entzündlichen Veränderungen in der Umgebung der verrenkten Knochen, welche sich bis auf die Gefässhäute fortgesetzt hatten, vielleicht auch durch die Festheftung an einem dislocirten Knochen begünstigt wurde.

Zerreissungen grosser Nervenstämme sind bei Verrenkungen noch viel seltener, jedoch können Zerrungen, Quetschungen und Erschütterungen derselben zu einer meist nur vorübergehenden, zuweilen aber auch bleibenden Lähmung führen. Die häufigsten Beispiele dieser Art finden sich am *N. circumflexus,* welcher bei allen Axillarluxationen der Zerrung und Quetschung ausgesetzt ist.

Symptome: 1. Die Deformität der Gelenkgegend ist in der Regel augenfällig. Wer sich die normalen Verhältnisse am lebenden Menschen eingeprägt hat, erlangt in dieser Beziehung bald einen wirklich praktischen Blick. Der Vergleich mit dem gesunden Gelenke der anderen Seite (denn nur höchst selten kommen Verrenkungen der gleichnamigen Gelenke auf beiden Seiten vor) sollte aber auch von Geübten nicht verabsäumt werden; für den Anfänger ist er unerlässlich. Die Wahrnehmung der Deformität gelingt oft noch besser durch den Tastsinn als durch die blosse Besichtigung. Man sieht abnorme Vorsprünge und Vertiefungen und man entdeckt durch genaues Zufühlen mit den Fingern, um welche Knochenvorsprüge es sich handelt, kann auch unter Umständen die dislocirten Gelenkenden selbst erkennen. Diese Veränderungen der Gestalt sind besonders bei ganz frischen und bei ganz veralteten Luxationen leicht zu erkennen. Oft schon nach wenigen Stunden, zuweilen jedoch erst am Tage nach der Ausrenkung entsteht durch den Erguss von Blut und Synovia (deren Secretion pathologisch vermehrt wird), weiterhin auch durch die entzündliche Schwellung aller umgebenden Weichtheile eine solche Geschwulst, dass die Deformität der Gelenkgegend weder mit den Augen, noch mit den Fingern genau erkannt werden kann, sondern eben nur als eine gleichmässige Geschwulst erscheint. In der Regel ist aber nicht blos die Gegend des Gelenkes deform, sondern auch das ganze Glied oder doch ein Theil desselben lässt eine Deformität erkennen, welche theils auf der veränderten Richtung und Stellung des verrenkten Knochens beruht, theils auch auf der eigenthümlichen Haltung, welche der Verletzte bald willkürlich, bald unwillkürlich annimmt, um die abnorm gespannten Theile in Erschlaffung zu versetzen und dadurch die Schmerzen zu vermindern.

2. Die Länge des Gliedes (sofern es sich um eine Extremität handelt) ist bald vermehrt, bald vermindert. Dies hängt keineswegs immer blos von der Art der stattgehabten Verschiebung ab, sondern auch von der Neigung und Richtung des Rumpfes oder des zunächst liegenden Knochens, namentlich also des Schulterblattes oder des Beckens. In der Mehrzahl der Fälle lässt sich an den verrenkten Gliedern eine Verkürzung nachweisen. Wirkliche Verlängerung kommt nur höchst selten vor.

3. Die Richtung des verrenkten Knochens weicht immer und oft sehr auffällig von der normalen ab, wodurch dann consecutiv auch die Richtung und Lage der Muskeln Veränderungen erleidet. Verfolgt man die Richtung eines in die Achselhöhle verrenkten Oberarmbeines, so gelangt man nicht zur Gelenkfläche der Scapula, sondern in die Achselhöhle. Steht bei einer Verrenkung des Femur der Gelenkkopf im Foramen ovale, so wird der Oberschenkel weit abducirt und seine Richtungslinie verläuft nicht zur Pfanne, sondern zum Foramen ovale.

4. Die Beweglichkeit an der Stelle des verrenkten Gelenkes findet sich nur selten und nur auf frischer That vermehrt. Dies ist nur möglich, wenn eine sehr ausgiebige Zerreissung des ganzen Bänderapparates stattgefunden hat, oder erhebliche Stücke des Gelenkrandes abgebrochen sind. Die Regel ist, dass active Bewegungen ganz unmöglich und passive Bewegungen nur in geringer Ausdehnung möglich sind. Der Grund dafür ist, dass die dislocirten Knochen nicht blos durch die in abnormer Richtung wirkenden Knochen, sondern ganz besonders auch —

und oft ausschliesslich — durch die unversehrt gebliebenen und durch die Dislocation auf's Aeusserste gespannten Theile des Kapselbandes fest gegeneinander gepresst werden.

5. Schmerz findet sich bei allen Verrenkungen. Derselbe wird durch jeden Versuch, Bewegungen in dem Gelenke auszuführen, sowie durch Berührung des verrenkten Gelenkes gesteigert, hat aber sonst nichts Charakteristisches. Man darf sich weder durch die Angabe des Verletzten, dass er im Moment der Verletzung ein Gefühl von Zerreissen oder ein krachendes Geräusch wahrgenommen habe, leiten lassen, noch auch ist Gewicht darauf zu legen, wenn der Kranke aus der Möglichkeit, gewisse Bewegungen auszuführen, den Beweis ableiten will, dass eine Verrenkung nicht bestehen könne. Namentlich sieht man oft Menschen, welche eine Verrenkung im Schultergelenk erlitten haben, Bewegungen mit dem Schulterblatt und mit dem Ellenbogengelenk vornehmen, um den Beweis zu liefern, dass sie den „Arm“ zu bewegen im Stande seien. Die Schmerzen bei einer Verrenkung sind verschieden gross, einerseits je nach dem Umfange der Zerreissung nervenreicher Weichtheile, andererseits je nach der Stärke des Druckes, welchen unter dem Zuge der gespannten Stücke des Kapselbandes die Knochen gegeneinander ausüben. Auch die Zerrung des Kapselbandes selbst muss Schmerz erregen. Besonders schmerzhaft mag wohl die Einklemmung von Weichtheilen zwischen die dislocirten Knochen sein. Allgemein angenommen wird, dass Verrenkungen von Charniergelenken schmerzhafter seien, als solche von freien Gelenken. Nach meinen Erfahrungen ist dies nicht der Fall. Es kommt ganz darauf an, ob ausgiebige Kapselzerreissungen stattgefunden haben oder nicht. Daher kann auch eine incomplete Verrenkung schmerzhafter sein, als eine complete.

6. Die dislocirten Gelenkenden direct zu sehen oder auch nur direct zu betasten ist nur möglich, wenn das verrenkte Gelenk zugleich durch eine hinreichend weite Wunde geöffnet ist.

7. Lässt sich ein zuverlässiger Bericht über den Vorgang der Verletzung erlangen, so kann dies zur Aufklärung der Sachlage in manchen Fällen beitragen. Gewöhnlich sind wir nur auf die oben erläuterten, objectiven Symptome angewiesen.

Diagnostische Schwierigkeiten. Durch die Einführung der betäubenden Inhalationen, namentlich des Chloroforms, ist das Erkennen der Verrenkungen in jedem Stadium ihres Bestehens in so hohem Grade erleichtert worden, dass das Uebersehen oder Verkennen einer Luxation gar nicht mehr vorkommen sollte. Leider ereignen sich Fälle dieser Art dennoch nicht ganz selten selbst bei einfachen und leicht zu erkennenden Verrenkungen. Die Betäubung des Verletzten ist aber nicht blos dadurch nützlich, dass sie über die Schmerzhaftigkeit der Untersuchung hinweghilft und mit viel grösserer Energie in die Weichtheile einzudrücken und die Knochen zu betasten gestattet, sondern auch durch die Aufhebung der unwillkürlich eintretenden Muskelspannung. Ohne irgendwie in Abrede zu stellen, dass die verrenkten Knochen wesentlich durch die gespannten Stücke des Kapselbandes in ihrer pathologischen Stellung festgehalten werden, können wir doch nicht zugestehen, dass die gespannten, gedehnten und krampfhaft zusammengezogenen Muskeln dabei von gar keiner Bedeutung seien. Dem entsprechend wird also eine Erschlaffung der Muskeln auch die zum Behufe der Diagnose vorzunehmenden Bewegungen erheblich erleichtern.

Viel weniger bedeutsam als die Betäubung, ist die Anwendung der Acupunctur. Man kann sich in der That in einzelnen Fällen durch das Einsenken einer langen Nadel davon überzeugen, dass eine Gelenkhöhle, namentlich das Acetabulum, leer sei, und dass andererseits eine zweifelhafte Geschwulst sich bei der Berührung mit der eingesenkten Nadel als Knochen erweist; aber die auf diesem Wege erlangte diagnostische Ausbeute ist im Ganzen geringfügig.

Was die Möglichkeit der Verwechselung einer Luxation mit anderen Verletzungen betrifft, so handelt es sich wesentlich um

Quetschungen und Verstauchungen der Gelenke, um Knochenbrüche in der Nähe des Gelenkes und um traumatische Epiphysenlösung. Nur bei beträchtlicher Anschwellung kann die Unterscheidung ernste Schwierigkeiten machen. Quetschungen und Verstauchungen bedingen keine Veränderung der Länge und Richtung des Gliedes, sowie der Stellung der Gelenkvorsprünge. Die Anschwellung entsteht nicht so schnell wie nach einer Luxation; man kann sich daher noch längere Zeit von dem normalen Verhalten der Gelenkvorsprünge überzeugen. Bei Knochenbrüchen in der Nähe von Gelenken findet man bei hinreichend genauer Untersuchung die normale Stellung der Gelenkvorsprünge gegen einander und die normale Entfernung der Gelenkvorsprünge von einander. Zu diesem Behuf kann in schwierigen Fällen eine genaue Messung der relativen Entfernung der hervorragenden Knochenvorsprünge von entscheidendem Werth sein. Am sichersten misst man die Entfernungen mit Hilfe eines Tasterzirkels. So wenig auch die hervorragenden Knochenspitzen wie Signalstangen hervorragen, und obwohl eine hinreichende Sicherheit des Messens nur erreicht werden kann, wenn man die Messung an der verletzten und an der unversehrten Extremität in gleicher Weise und mit grösster Sorgfalt wiederholt ausführt, so ergeben sich doch bei einiger Uebung schnell so erhebliche Differenzen, dass kein Zweifel bestehen kann. Ergeben sich z. B. die Entfernungen des *Capitulum radii* an der Stelle, wo dasselbe am meisten hervorragt, zu dem hervorragendsten Punkte des *Epicondylus externus* und von der Spitze des Olecranon zur Spitze des *Epicondylus internus* auf beiden Seiten ganz gleich, so ist damit die Möglichkeit einer Luxation ausgeschlossen und eine Deformität, welche vielleicht als Luxation imponirt hat, wird mit aller Wahrscheinlichkeit als Fraktur der unteren Humerusepiphyse aufzufassen sein und dann auch durch die weitere Untersuchung als solche erwiesen werden. Findet sich nach einer Verletzung Verkürzung einer Extremität, so kann diese, wenn sie auf einer Luxation beruht, nur durch einen solchen Eingriff beseitigt werden, welcher die Einrenkung bewirkt und somit die normale Länge und Richtung definitiv herstellt. Kann man dagegen die normale Länge der Extremität durch einen Zug ohne besondere Schwierigkeit vorübergehend herstellen, während mit dem Nachlass des Zuges die Verkürzung wiederkehrt, so hat man es mit einer Fraktur zu thun. Mit Recht wird auch angegeben, dass bei dem Bruch eines Gelenkendes die grösste Deformität in der Nähe des Gelenkes, bei einer Luxation aber in der Gegend des Gelenkes selbst, sich finde. Jedoch hat dieser an sich zweifellose Satz keine rechte praktische Bedeutung, weil er auf eine spitzfindige Unterscheidung von „Gelenk selbst“ und „Nachbarschaft“ hinausläuft.

Kann man mit voller Bestimmtheit rauhe, harte Crepitation entdecken, wie sie einem Knochenbruch zukommt, so ist damit in der Regel jeder Zweifel beseitigt. Aber der verrenkte Gelenkkopf kann an einem durch Abreissen des Kapselbandes, oder eines mit demselben zusammenhängenden Perioststückes blossgelegten, wenn auch wenig umfänglichen Knochenrande, sich in der Art reiben, dass eine scharfe Unterscheidung des Reibungsgeräusches von Knochencrepitation (im engeren Sinne) nicht möglich wird. Leichter sind die „knarrenden“ und „knirschenden“ Geräusche zu unterscheiden, welche durch Bewegungen von dislocirten Sehnen oder unter dem Fingerdruck ausweichenden Blutgerinnseln zu Stande kommen. Auch bei traumatischer Epiphysenlösung findet sich Crepitation; dieselbe ist aber ein viel weniger hartes, mehr „schnurrendes“ oder „knurrendes“ Geräusch. Natürlich kann von dieser seltenen Art der Verletzung nur bei jugendlichen Individuen die Rede sein. Im Uebrigen muss die Möglichkeit der Verwechselung umsomehr zugestanden werden, als die Mehrzahl der traumatischen Epiphysenlösungen erst bei der Section erkannt worden ist. — Endlich darf nicht vergessen werden, dass Fraktur und Luxation auch nebeneinander an demselben Gelenke bestehen können.

Verlauf, Heilungsvorgang. In sehr seltenen Fällen hat man verrenkte Gelenkenden spontan in die normale Stellung zurückkehren sehen. Jedoch

war dabei oft ein zufällig oder doch nicht in dieser Absicht ausgeübter Druck oder Stoss nachweisbar, oder eine zufällige Hebelwirkung von Bedeutung. Manchmal gelingt es auch dem Kranken, durch directe oder indirecte Einwirkung auf den verrenkten Knochen die richtige Stellung wieder herbeizuführen. Jedoch handelt es sich hierbei fast immer nur um recidivirende Verrenkungen, um Fälle also, in denen die Ausrenkung schon einmal eingetreten war und die Kapsel entweder sehr schlaff geblieben oder unvollkommen, namentlich bei gleichzeitiger Fraktur eines Stückes des Gelenkrandes, verheilt ist, so dass der Gelenkkopf ebenso leicht die Kapsel verlassen, wie auch wieder in sie zurückkehren kann. Beobachtungen der Art sind namentlich am Kiefer- und am Schultergelenk gemacht worden. Schon HIPPOKRATES erwähnt Menschen, „welche leicht die Schulter verrenken und den Oberarmkopf mit der anderen Hand wieder an seine Stelle schieben können".

In der grossen Mehrzahl der Fälle erfolgt die Einrenkung durch Kunsthilfe. In der Regel werden dann die Blutergüsse im Laufe der ersten Woche zum grössten Theil resorbirt; der Kapselriss heilt in etwa 3 Wochen und auch die zerrissenen Bänder und die abgebrochenen Knochenstücke treten wieder in mehr oder weniger genaue Berührung. Schliesslich kann die Function des Gelenkes sich ganz, oder doch fast ganz wieder herstellen.

Wird die Luxation nicht reducirt, so stellt sich regelmässig bald eine lebhaftere und ausgedehntere Entzündung ein. Die Geschwulst steigt noch mehrere Tage recht erheblich, die Schmerzen sind, zumal bei Bewegungsversuchen, sehr lebhaft. Allmälig bilden sich dann die Entzündungssymptome zurück und verschwinden bis auf die anatomischen Veränderungen der Nearthrosis oder der ankylotischen Verbindung der Knochenenden (s. oben).

Von welchem Zeitpunkte ab eine Verrenkung, welche nicht auf frischer That eingerenkt worden ist, als veraltet bezeichnet werden soll, steht nicht ganz genau fest. Unzweifelhaft spricht man von *Luxatio inveterata*, wenn die Entzündungserscheinungen abgelaufen sind. In der Regel nennt man aber auch solche Verrenkunngen schon veraltet, zu denen sich bereits deutliche Entzündungserscheinungen hinzugesellt haben. Von besonderem Einfluss auf den Sprachgebrauch ist immer die Schwierigkeit gewesen, welche sich bei längerer Verzögerung der Reduction darbietet. Daher sagt man auch, die eine Verrenkung veralte schneller als die andere, z. B. eine Schulterverrenkung später als eine Ellbogenverrenkung u. dgl. m.

Ueberaus selten kommt es bei subcutanen Verrenkungen, wenn sie rechtzeitig reducirt werden, zur Eiterung oder gar zum Brande. Jedenfalls gehört dazu eine directe Gewalteinwirkung. Häufiger, wenngleich immer noch sehr selten, findet man Eiterung und Brand bei solchen Verrenkungen, deren Reduction versäumt wurde.

Dringt eine Wunde in das luxirte Gelenk ein, so gestaltet sich der Verlauf ohne Kunsthilfe immer in mehrfacher Beziehung ungünstig. Es ist dabei nicht von grossem Belang, ob die Weichtheile durch eine direct einwirkende äussere Gewalt getrennt worden sind oder von den dislocirten Gelenkenden zerrissen, gleichsam durchbrochen wurden. Das letztere ist bei weitem das Häufigere. So durchbricht z. B. der *Processus cubitalis humeri* bei einer Verrenkung im Ellbogengelenk mitunter die Weichtheile der Ellenbeuge in der Art, dass er, vollständig blossgelegt, hervorragt. In allen solchen Fällen machen sich nicht blos die mechanischen Verhältnisse in nachtheiliger Weise geltend, sondern es treten auch die Gefahren der Sepsis hervor. Zunächst schwellen die Weichtheile heftig an und halten die in den Vertiefungen der Gelenkhöhle und in den umgebenden Risswunden angesammelte blutig-synoviale Flüssigkeit in der Tiefe zurück. Gerade diese Mischung von Blut und Synovia verfällt schnell der Fäulniss und bedingt durch ihr Eindringen in das Gefässsystem eine sich schnell verbreitende Infection. Daher sind denn auch solche complicirte Luxationen, ganz abgesehen von gleichzeitig bestehenden Frakturen, Zerreissungen der Nerven und Gefässe u. dgl. m.

in dem Grade gefürchtet gewesen, dass man sich früher für verpflichtet hielt, den Zustand des Verletzten durch Amputation oberhalb des verrenkten Gelenkes zu verbessern.

Prognose. Im Allgemeinen sind Verrenkungen, wenn wir die Luxationen der Wirbel ausschliessen, nicht lebensgefährlich. Aber nicht blos durch Complicationen können sie gefährlich werden, sondern auch durch unzweckmässige und ungenügende Behandlung. Sich selbst überlassen, erlangt das luxirte Gelenk niemals wieder seine volle Brauchbarkeit. Durch zweckmässige und rechtzeitige Behandlung wird in der Regel vollständige, oder doch nahezu vollständige, Wiederherstellung der Function erreicht. Je später die Behandlung begonnen wird (je mehr die Verrenkung veraltet ist), desto schlechter sind die Aussichten.

Die Behandlung einer einfachen Verrenkung besteht: 1. in der Einrenkung, Reduction, 2. der Erhaltung der normalen Stellung des Gelenkes, Retention, und 3. der Wiederherstellung seiner Beweglichkeit.

Die Reduction muss so früh als irgend möglich ausgeführt werden. Es wird zwar angegeben, man solle in solchen Fällen, in denen bereits eine heftige Entzündung eingetreten und noch nicht abgelaufen ist, so lange mit der Einrenkung warten bis die Entzündung anfange sich zurückzubilden; aber Fälle der Art sind mir noch nicht vorgekommen. Ein Reductionsversuch in dem entzündlichen, sogenannten intermediären Stadium, kann nicht mehr schaden als ein längeres Verweilen der Knochenenden in der fehlerhaften Stellung. Vor den früher gefürchteten Muskelzerreissungen sind wir einerseits durch die Chloroformbetäubung, andererseits durch das principielle Vermeiden roher Gewalt hinlänglich geschützt.

Zu dem Gelingen der Einrenkung gehört, dass man das aus dem Riss der Gelenkkapsel hervorgetretene Gelenkende in eine solche Stellung zu dem Riss der Kapsel bringe, dass es möglichst leicht durch denselben, sei es vermöge des Zuges der Muskeln, sei es durch äusseren Druck, Hebelwirkung oder Rotation an seine normale Stelle zurückgelangt. Im Allgemeinen gelingt dies am leichtesten, wenn man das Gelenkende genau auf demselben Wege, auf welchem es die Kapsel verlassen hat, in dieselbe zurückführt. Dieser Weg aber und die Art der Bewegung des Knochens, der sogenannte Luxationsmechanismus, ist oft schwer zu erkennen; in manchen Fällen treten uns Hindernisse auf demselben entgegen (Reductionshindernisse), welche bald auf diese, bald auf jene Weise überwunden werden müssen. Der Kapselriss, welcher für den Austritt des Gelenkkopfes hinlänglich weit war, kann in Folge der Spannung der ungetrennten Theile der Kapsel wie ein Knopfloch gespannt werden, so dass er den nöthigen Raum nicht mehr gewährt. Der Rand des Kapselrisses kann vor einem Gelenkkopfe eingeschoben oder eingestülpt werden und ihm den Rücktritt versperren. Bei weitem häufiger noch spielen vorspringende Knochenränder die Rolle des Reductionshindernisses, indem die dislocirten Gelenkenden gegen dieselben durch die unversehrt gebliebenen Kapseltheile angepresst werden. So steht z. B. der Oberarmkopf dicht am Gelenkrande der Scapula in der *Fossa subscapularis* fest, der Schenkelkopf bald auf dieser, bald auf jener Seite des Pfannenrandes, der *Processus coronoideus* hinter dem *Processus cubitalis humeri* etc. Ausserdem kommen aber in einzelnen Fällen auch noch besondere Hemmungen und Einklemmungen in Betracht, welche durch Interposition von Muskelbäuchen, von Sehnen und von Stücken des Kapselbandes bedingt werden.

Um die Einrenkung zu bewerkstelligen, namentlich die vorliegenden Reductionshindernisse zu überwinden, bedarf es bald milderer, bald gewaltsamer Eingriffe. Im Allgemeinen genügt zwar die Kraft eines Mannes, jedoch ist, abgesehen von der Ueberwachung der Betäubung, ein Gehilfe sehr erwünscht. Der Ausdruck *Methodes de douceur,* welchen MALGAIGNE eingeführt hat, kann den Anfänger leicht irreführen; jedenfalls handelt es sich nicht um zarte Eingriffe mit den von A. COOPER gerühmten *„ladys hands“*. Im Allgemeinen bedient man

sich vorzugsweise: 1. des directen Druckes auf das verrenkte Gelenkende, durch welchen man in ganz frischen Fällen fast ohne alle Gewalt zum Ziele gelangt; 2. der Rotation; 3. der Hebelbewegungen, welche beide die Entfaltung sehr grosser Gewalt gestatten; 4. des Druckes und Stosses, welche meist in Verbindung mit Hebelbewegungen zur Anwendung kommen. Am seltensten bedarf man heutzutage der früher allgemein üblichen Methode der gewaltsamen Extension in der Richtung der dislocirten Knochen; jedoch kann man dieselbe, namentlich in veralteten Fällen, nicht immer entbehren. Die Extension setzt, wie bei Knochenbrüchen, auch die Contraextension voraus. Reichen die Hände nicht aus, so muss man Schlingen oder besondere Maschinen zur Anwendung bringen. Schlingen, an welchen gezogen werden soll, werden aus zusammengelegten Handtüchern, Tischtüchern u. dgl. m. hergestellt. Man faltet die Tücher in der Weise, dass Longuetten von 4—6 Fingerbreite und von 1—2 Meter Länge hergestellt werden. Die Enden der Longuetten legt man der Axe des Gliedes parallel, umwickelt sie mit Cirkeltouren, schlägt die äussersten Enden um und umwickelt sie nochmals. Die Contraextension kann bald durch Gehülfen, bald durch Befestigung an einem Pfosten, oder an einem eingemauerten Ring u. dgl. m. bewerkstelligt werden. Die grösste Bequemlichkeit und eine genaue Abmessung der Kraft gestattet der MENEL-SCHNEIDER'sche Apparat, an welchem der Zug durch eine Winde mit Zahnrad bewerkstelligt wird, oder ein Flaschenzug mit Dynamometer wie ihn SEDILLOT empfohlen hat. Der Vorzug solcher Apparate beruht auf der Möglichkeit, die Extension in einem bestimmten Grade längere Zeit hindurch stetig fortzusetzen.

Unmittelbar nach der Reposition eines verrenkten Gelenkes findet sich in der Regel keine Neigung zur Wiederverrenkung. Nichtsdestoweniger muss das verrenkte Gelenk einige Wochen durch einen entsprechenden Verband befestigt werden, damit die zerrissenen Muskeln und Bänder (namentlich der Kapselriss) wieder möglichst genau und vollständig zusammenheilen. Auch auf die etwa abgerissenen oder abgebrochenen Knochenränder sucht man in möglichst günstiger Weise einzuwirken. Narbige Einziehungen an der Stelle des Kapselrisses sind aber ebenso unerwünscht, wie Erweiterungen des Kapselbandes. Daher darf auch die Immobilisation nicht über Gebühr ausgedehnt werden. Passive Bewegungen können in der Regel schon in der dritten Woche begonnen werden; active verschiebt man besser bis auf die vierte. Keineswegs ist aber mit dem Abnehmen des immobilisirenden Verbandes die Behandlung überhaupt beendet. Nur wenige Menschen haben die Energie, sowohl die activen als die passiven Bewegungen hinreichend zu üben. Der Arzt muss diese Bewegungen leiten oder durch einen Gehilfen leiten lassen. Wo der Willenseinfluss nicht ausreicht, muss man die Elektricität zu Hilfe nehmen. Am schnellsten kommt man in der Regel mit inducirten Strömen zum Ziele.

Vielfach ist die Frage discutirt, bis zu welchem Termine die Reduction einer veralteten Verrenkung noch möglich sei. Eine allgemein giltige Antwort lässt sich auf dieselbe gar nicht geben. Der Bau der einzelnen Gelenke und die besonderen Arten der Verschiebung bedingen sehr grosse Verschiedenheiten. ASTLEY COOPER machte die Angabe, dass bei einer Schulterverrenkung 3 Monate, bei einer Hüftverrenkung 2 Monate der äusserste Termin sei, bis zu welchem Einrenkungsversuche noch gemacht werden dürften. Die Chloroformbetäubung gestattet unzweifelhaft, auch erheblich später noch die Reduction zu versuchen. Man kann auch noch einen Schritt weiter gehen und unter dem Schutze der antiseptischen Methode nicht blos subcutan, sondern auch in offener Wunde die pathologischen Befestigungen der verrenkten Gelenkenden ablösen und trennen. Jedenfalls wird auf diese Weise mehr erreicht und schneller Hilfe geleistet, als durch Aufwendung grosser Gewalt oder durch die von G. SIMON vorgeschlagene Methode der allmäligen Reduction durch Monate lang wiederholte Extensionen, Bewegungen und subcutane Durch-

schneidung der deutlich fühlbaren, und durch die wiederholten Tractionen immer auf's Neue wieder sichtbar gemachten Stränge, welche den Gelenkkopf festhalten. Gelingt die Reduction auch nach Oeffnung des Gelenkes nicht, so bleibt schliesslich noch die Resection übrig, durch welche in manchen Fällen eine bessere Stellung der Gelenkenden, in anderen sogar volle Beweglichkeit und Brauchbarkeit des Gelenkes wieder erlangt werden kann.

Unter den Complicationen der Verrenkungen sind vom therapeutischen Standpunkte Knochenbrüche, Zerreissungen der grossen Gefässe und Nerven und die Blosslegung der luxirten Gelenkenden noch besonders zu beleuchten.

Ueber die Brüche der Gelenkränder wurde das Nöthige bereits bemerkt. Jeder Bruch, welcher durch die ganze Dicke eines Gelenkendes hindurchgeht, bildet ein erhebliches Reductionshinderniss, weil sowohl Extension, als auch Hebelbewegung und Rotation sich an einem so kurzen Knochenstücke schwer ausführen lassen. Man ist in der That darauf angewiesen, die Reduction nur durch directen Druck auszuführen. RICHET und WATSON haben dies bei Verrenkungen im Schultergelenk, welche mit Fraktur des chirurgischen Halses des Oberarmbeines complicirt waren, zuerst mit glücklichem Erfolge versucht. Gelingt die Reduction durch directen Druck nicht, so entsteht die Frage, ob man sofort das verrenkte Gelenk öffnen soll, oder ob es besser ist, in möglichst günstiger Stellung die Fraktur heilen zu lassen und dann die Reduction der inzwischen allerdings veralteten Verrenkung zu versuchen. Den ersteren Weg hat man bis jetzt noch nicht betreten. Derselbe ist aber unter dem Schutze der antiseptischen Methode recht wohl zulässig und würde unter sonst günstigen Verhältnissen nicht blos schneller, sondern auch sicherer zum Ziele führen.

Bei Zerreissungen von grossen Gefässen und Nerven ist es selbstverständlich, dass man erstere unterbindet, letztere durch die Nervennaht vereinigt. Zu diesem Behufe dürfen grosse Einschnitte gemacht werden, natürlich unter strenger Durchführung der antiseptischen Methode.

Die complicirten Luxationen im engeren Sinne, bei denen die verrenkten Gelenkenden der Luft exponirt sind, erheischen eine verschiedene Behandlung je nach der Dauer ihres Bestandes. Auf frischer That hat man auch schon in früheren Jahrzehnten die Reposition solcher Luxationen mit glücklichem Erfolge ausgeführt. Jedoch empfahl SCHINZINGER z. B. noch im Jahre 1858 in seiner Monographie über die complicirten Luxationen die Reposition nur in ganz frischen Fällen, in denen nur wenige Linien des Gelenkendes hervorstehen, zu versuchen, und auch auf diesen Versuch zu verzichten, wenn die Reduction sich nicht ohne erhebliche Quetschung und Zerrung der Weichtheile ausführen lässt. Für alle übrigen Fälle wurde die Resection empfohlen. Durch die antiseptische Methode werden wir nicht blos in ganz frischen Fällen, sondern auch in solchen, welche schon viele Stunden lang bestehen, eines operativen Eingriffes überhoben. In nicht gar zu ungünstigen Fällen gelingt es noch am Tage nach der Verletzung einen aseptischen Zustand herzustellen und eine gefahrlose Heilung mit voraussichtlich beweglichem Gelenke zu erzielen. Dazu gehört aber, dass zunächst eine gründliche antiseptische Säuberung der ganzen Extremität, dann Reduction und sorgfältige Ausspülung der ganzen Gelenkhöhle, nöthigenfalls nach Erweiterung der bestehenden Wunde eine streng antiseptische Nachbehandlung stattfinde. Die anzuwendenden Flüssigkeiten sind 5procentige Lösungen von Carbolsäure oder 8procentige Lösungen von Chlorzink oder Mischungen von Chlorzink und Carbolsäure in entsprechender Stärke. Auch Lösungen von Salicylsäure in Alkohol und Glycerin und andere Antiseptica, welche in ihrer Wirksamkeit der 5procentigen Carbolsäurelösung gleichstehen, können angewendet werden. In schlimmeren oder vernachlässigten Fällen ist auf die permanente Irrigation mit antiseptischen Flüssigkeiten besonderes Gewicht zu legen. Auf diese Weise habe ich bereits im Jahre 1876 eine complicirte Luxation

des Ellbogengelenkes, bei welcher der *Processus cubitalis* weit aus der Ellenbeuge hervorgetreten war, mit Erhaltung der Beweglichkeit zur Heilung gebracht, und die letzten Jahre haben noch mehrere Beispiele dieser Art geliefert. Ueber den Termin, bis zu welchem man es wagen kann, bei complicirten Luxationen die Reduction noch vorzunehmen, lässt sich nichts Bestimmtes sagen; es kommt dabei sehr viel auf die localen Verhältnisse an. Jedenfalls wird man die conservirende Behandlung nicht mehr versuchen dürfen, wenn der Gelenkknorpel bereits ausgetrocknet ist, dann ist die Resection angezeigt. Wenn ausser dem Hervortreten des Gelenkkopfes noch andere Complicationen, Frakturen, ausgedehnte Zermalmung der Weichtheile, Zerreissung grosser Gefässe, bestehen, namentlich auch, wenn durch die Gefässzerreissungen die Lebensfähigkeit der Extremität in Frage gestellt wird, so kann es nothwendig werden, die Amputation vorzunehmen. Freilich kann man behaupten, dass in solchen Fällen die Luxation nur Nebensache ist, und dass die Amputation also viel mehr durch die Verletzungen der Weichtheile, als durch die Dislocation der Knochen indicirt wird.

II. Freiwillige Verrenkung, *Luxatio spontanea*, entzündliche Verrenkung.

Verrenkungen, welche ohne Einwirkung einer äusseren Gewalt entstanden sind, hat man von Alters her „spontane“ genannt. Der Name „Verrenkung aus innerem Grunde“, welchen Rust einführen wollte, sagt nicht viel mehr. Malgaigne suchte eine schärfere Bestimmung zu geben, indem er das primäre Erkranken des Gelenkes und die daraus hervorgehende consecutive Verschiebung besonders hervorhob, und bezeichnete diese Verrenkungen als „pathologische“. Hueter hat mit Recht geltend gemacht, dass die Spontanluxationen fast ausschliesslich aus entzündlichen Veränderungen der Gelenke hervorgehen; denn die Fälle, in denen durch Neubildungen an den Gelenkenden Dislocationen herbeigeführt werden, sind doch relativ sehr selten.

Die Ausrenkung erfolgt bei der Spontanluxation wesentllich durch Muskelzug, aber nur äusserst selten in der Art, dass ein Kapselriss entstünde, wie bei traumatischen Verrenkungen. Gewöhnlich handelt es sich um ulceröse Zerstörung der Bänder, namentlich auch des Kapselbandes, und der knöchernen Gelenkenden selbst oder um Dehnung und Erschlaffung der Kapsel.

a) Bei weitem am häufigsten handelt es sich um Destructionsverrenkungen, welche aus denjenigen anatomischen Veränderungen hervorgehen, die wir unter dem Krankheitsbilde der destruirenden, fungösen oder tuberculösen Gelenkentzündung zusammenfassen. Die grossartigsten Beispiele liefern die Entzündungen des Hüft- und des Kniegelenkes.

b) Distensionsverrenkungen. Die wesentliche Veränderung ist die übermässige Ausdehnung der Gelenkkapsel und der übrigen Bänder. Diese erfolgt nicht leicht durch eine acute Füllung der Kapsel mit Exsudat. In der Regel geht schon längere Zeit eine Entzündung der Kapsel und der Hülfsbänder voraus; ein acuter Nachschub aber treibt dann die Ueberfüllung der Kapsel so weit, dass der Muskelzug mit oder ohne begünstigende Bewegungen, die der Kranke zufällig macht, die Luxation zu Stande bringen kann. Häufig sind diese Luxationen incomplet.

c) Deformationsverrenkungen entstehen durch die von der deformirenden Gelenkentzündung bedingten Veränderungen ganz allmälig. Sie sind überwiegend oft incomplet, oft mehr Schiefstellungen, als wirkliche Verrenkungen.

Die Diagnose der Spontanluxationen kann sich in manchen Fällen allerdings auf dieselben Symptome stützen, wie diejenige der traumatischen Verrenkungen; oft aber kann man nur auf Grund einer genauen Kenntniss des Krankheitsverlaufes zu einem richtigen Verständniss gelangen. Das allmälige Eintreten der Verschiebung, die schon vorher veränderte Gestalt der Gelenkenden, die

Anschwellung der Gelenkgegend und die fehlerhafte Haltung der Extremität, welche sich bei den meisten Gelenkentzündungen schon vor der Ausrenkung geltend macht, können die Diagnose in hohem Grade erschweren. In der That hat aber die Spontanluxation auch keineswegs die grosse Bedeutung, welche man ihr früher zuschrieb.

Die Prognose ist vielmehr wesentlich von dem Gange der Entzündung abhängig. Allerdings wird durch die Ausrenkung immer eine Deformität hervorgerufen oder eine schon bestehende gesteigert; im Uebrigen aber wird der Zustand des Kranken durch dieselbe selten verschlimmert. Bei Destructionsluxationen muss es sogar als ein Vortheil angesehen werden, dass die cariösen Gelenkenden einander nicht mehr berühren, mithin auch nicht mehr dem früher von dem einen auf das andere ausgeübten Druck unterliegen.

Die Therapie muss zunächst durch zweckmässige Behandlung der Gelenkentzündung, die Ausrenkung zu verhüten suchen. Ist die Luxation eingetreten, so kann man allerdings die Reduction in derselben Weise, wie bei traumatischen Verrenkungen, vornehmen. Aber daraus wird sich, wenn die Gelenkentzündung nicht geheilt wird, kein Vortheil ergeben. Namentlich kann bei fortdauernder Eiterung und Verschwärung keine Rede davon sein; vielmehr ist für solche Fälle die Resection der Gelenkenden zu empfehlen, durch welche wir nicht blos die Deformität beseitigen, sondern auch die Gelenkentzündung zu heilen vermögen.

III. Angeborene Verrenkung, *Luxatio congenita.*

Congenitale Luxationen sind an fast allen Gelenken beobachtet worden, jedoch bei weitem am häufigsten im Hüftgelenke, und auffallend häufig in beiden Hüftgelenken zugleich. Im weiteren Sinne nennt man auch solche traumatische Verenkungen, welche durch Einwirkung äusserer Gewalt während der Geburt entstanden sind, congenital; aber die Zahl derselben ist überaus gering, da traumatische Verrenkungen bei kleinen Kindern äusserst selten und unwahrscheinlich sind (siehe oben).

Unter den wirklich congenitalen Luxationen finden sich nur selten solche, deren Entstehung man auf ein Trauma, welches den Fötus getroffen hätte, zurückführen könnte. Wahrscheinlich handelt es sich in der grossen Mehrzahl der Fälle um eine ursprüngliche Missbildung. Gelenkhöhle, Kapsel, Gelenkkopf sind von Anfang an mehr oder weniger deform gebildet oder passen wenigstens nicht zu einander. Der Gelenkkopf hat die Gelenkhöhle nicht verlassen, sondern er hat sich überhaupt niemals in ihr befunden, oder er war von Anfang an durch ein zu schlaffes (zu weites) Kapselband so unvollkommen befestigt, dass der erste kräftige Muskelzug oder der Druck des Körpergewichtes die Verrenkung zu Stande bringt. Diese wesentlich von v. Ammon begründete Lehre wird wesentlich gestützt durch die relative Häufigkeit mehrerer angeborener Verrenkungen an demselben Körper, durch die Häufigkeit der Coincidenz mit anderen ursprünglichen Missbildungen, welche oft auch Lebensunfähigkeit bedingen, endlich durch den Nachweis der Erblichkeit. Der anatomische Befund zeigt erhebliche Verschiedenheiten, je nachdem das Gelenk bald nach der Geburt oder erst nach längerer Zeit, vielleicht gar erst nach Vollendung des Wachsthumes, untersucht wird. Anfangs ist der Zustand des Gelenkes wenig von dem normalen verschieden. Das Kapselband ist weiter, die Hülfsbänder sind länger (schlaffer). Das Gelenk besitzt daher eine grössere Beweglichkeit, und die Gelenkflächen der Knochen passen nicht so genau auf einander wie im normalen Zustande. Man kann sie weiter von einander entfernen und leicht wieder in die alte Stellung zurückführen. Die Bewegungen sind unsicher, die Drehpunkte werden während der Bewegung verschoben und verlegt. Mit fortschreitendem Alter entfernen sich die Gelenkenden immer mehr von einander, die Bänder werden immer mehr gedehnt, niemals aber zerreisst das Kapselband. Am besten kennt man die weiteren Veränderungen am Hüftgelenk. Das Kapsel-

band wird hier zu einem weiten Schlauche ausgedehnt, welcher mit dem Gelenkkopfe auf die äussere Fläche des Hüftbeines ausweicht. Der Gelenkkopf kann durch diesen Schlauch anfangs noch in die Gegend der Pfanne zurückkehren. Das schlauchförmige Kapselband aber obliterirt etwa in der Mitte seiner Länge, so dass es eine Zeit lang die Gestalt einer Sanduhr annimmt. So wird denn der Gelenkkopf von der Pfanne, wenn diese überhaupt noch existirt, gänzlich abgesperrt und in seiner pathologischen Stellung fixirt. Dort übt er nun auf seinen neuen Nachbar (die äussere Fläche des Hüftbeins) einen stetigen Druck aus, unter welchem zunächst die dem Hüftbein zugewandte Wand der Gelenkkapsel schwindet, demnächst aber Knochenneubildungen aufwachsen, welche den, inzwischen bereits in hohem Grade deformirten Gelenkkopf, wie eine Art Gelenkhöhle, umgeben. Die alte, leere Gelenkhöhle (wenn eine solche überhaupt bestanden hat) wird verhältnissmässig schnell durch Narbensubstanz ausgefüllt; höchst selten nur entspricht ihre Form auch nur entfernt derjenigen des Gelenkkopfes, den sie aufnehmen sollte, woraus eines der wesentlichsten Reductionshindernisse hervorgeht. Im Uebrigen erleiden die das Gelenk umgebenden Theile dieselben Veränderungen wie bei einer sehr veralteten Verrenkung.

Die Symptome stimmen wesentlich mit denjenigen einer alten Verrenkung überein. Genauere Angaben können nur bei den einzelnen Gelenken gemacht werden.

Die Prognose ist diejenige einer überaus veralteten Verrenkung. Der Zustand wird in der Regel während der Zeit des Wachsthums allmälig schlimmer, zumal die luxirte Extremität, da sie weniger benützt wird, auch im Wachsthume zurückbleibt und in manchen Fällen atrophisch wird.

Die Behandlung kann in der Mehrzahl der Fälle nur darauf ausgehen, eine weitere Verschlimmerung zu verhindern. Dies ist namentlich für das Hüftgelenk von grosser Bedeutung. Man lässt solche Patienten auf der von Taylor für die Behandlung von Hüftgelenkentzündungen angegebenen Maschine gehen, oder verhindert durch einen um das Becken gelegten Stahlreifen das weitere Ausweichen des Gelenkkopfes. — Der Versuch, die Reduction auszuführen, ist zwar unter Chloroformbetäubung ziemlich unschuldig, aber auch im günstigsten Falle könnte doch nur durch andauernde Extension und häufige passive Bewegungen in vielen Monaten wirklich das erwünschte Ziel erreicht werden. Die Wahrscheinlichkeit des Gelingens ist desto geringer, je älter das Kind ist. Andererseits ist die Möglichkeit der Durchführung einer solchen Behandlung bei kleinen Kindern gar nicht zu verstehen. Eher liesse sich noch in streng antiseptischer Weise die Blosslegung der verrenkten Knochen vornehmen, um dieselben dann an die richtige Stelle zu schieben. Jedoch würde sich dabei wahrscheinlich in vielen Fällen die Unmöglichkeit der Ausführung des letzten Actes ergeben. Ueberdies wird erfahrungsgemäss die Mehrzahl der congenitalen Luxationen nicht vor dem Ablauf des ersten Lebensjahres entdeckt. Wir müssen hiernach zugestehen, dass wenig Aussicht ist, einen Weg zu finden, auf welchem man die radicale Heilung der congenitalen Luxationen herbeiführen könnte.

Literatur: Boyer, *Maladies chirurgicales.* Tom. IV. — Astley Cooper, *Treatise on dislocations and on fractures of the joints.* London 1822. — Malgaigne, *Traité des fractures et des luxations.* Tom. II, Paris 1855. — Roser, Untersuchungen über Verrenkungen, in den Jahrgängen des Archivs für physiologische Heilkunde 1844, 1845, 1857. — Streubel, in der Prager Vierteljahrsschr. 1850, in Schmidt's Jahrbüchern 1851 u. f., Deutsche Klinik 1852. — Fischer (in Cöln), Die Ursachen des so häufigen Verkennens der Verrenkungen. Cöln 1850. — C. O. Weber, Chirurgische Erfahrungen. Berlin 1859, pag. 189 u. f. — Gellé. *Étude du rôle de la déchirure capsulaire dans la réduction des luxations de la chanché.* Archiv génér., Avril 1861. — W. Busch, Beiträge zur Lehre von den Luxationen. Archiv für klin. Chirurgie 1863. Bd. IV, Heft I. — C. Hueter, Klinik der Gelenkkrankheiten. 2. Aufl. Leipzig 1876 bis 1878. — Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. 8. Ausg. Berlin 1880. — Sédillot, in den Annales de la chirurg. Tom. II, pag. 2 u. pag. 129. — Derselbe, *Traité de médecine opératoire.* Paris 1852. — Gustav Simon,

in der Prager Vierteljahrsschr. 1852. Bd. III. — Richet, in der Union médicale. 1852, Bd. CXXV. — Watson, in *The americal journ. of the med. sciences,* 1855 Octob. — Schinzinger, Die complicirten Luxationen. Jahr 1858. — Köhler, Bericht in den Charité-Annalen, III (1876), pag. 484. — Oscar Löhr, Zwei Fälle von complicirter Luxation. Inaugural-Dissertation. Berlin 1880. — R. Volkmann, in dem Handbuche von Pitha und Billroth. Bd. II, Abth. II, pag. 491. — L. Stromeyer, Lehrbuch der Chirurgie. Bd. I, pag. 462. — Rust, Arthrokakologie oder über Verrenkung aus inneren Bedingungen. Wien 1817. — Cruveilhier, *Traité d'Anatomie pathol. générale.* Paris 1849, Tom. I. — Smith, *On fractures and dislocations in the vicinity of joints.* Dublin 1842. — v. Ammon, Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen. Berlin 1842.

Bardeleben.

Luxationsbecken, s. Becken, II, pag. 90.

Luxeuil, Städtchen mit 3700 Ew., des Arrondissements Lure im Departement Haute-Saône, 47° 49′ n. Br., 24° 8′ ö. L. F., 404 M. über Meer, besitzt Thermen von 28—51°5 C. Man unterscheidet sie in Salzquellen und Eisenquellen, was insofern richtig ist, als der Eisengehalt in den letzteren viel grösser als in jenen ist und sich durch niederfallendes Oxyd bemerklich macht. Man kann auch zwischen den Quellen mit geringerem Gehalte an salzigen Bestandtheilen (5,4 in 10000) und mit grösserem Gehalte (11,1—11,4) unterscheiden. LECONTE analysirte 15 derselben. Aus seinen Analysen geht hervor, dass Chlornatrium in der Mischung vorwiegt, z. B. beträgt es in der Benedictinerquelle 7,3 von 11,4 Gesammtgehalt, in der Capuzinerquelle 3,1 von 5,4. Dann sind noch kleine Mengen von schwefelsaurem Natron, Erdsalzen etc. vorhanden, relativ auch viel Kieselsäure. In der Templequelle ist 0,25 Eisenoxyd. Die Gase des Thermalwassers bestehen vorzugsweise aus Stickstoff und etwas Kohlensäure.

Die Thermen Luxeuils lassen sich mit denen von Wildbad hinsichtlich der Salzmischung passend vergleichen. Auch die Heilobjecte kommen sehr mit denen Wildbads überein. Nur gestatten die höheren Temperaturen und die grössere Wassermenge zu Luxeuil eine vielseitigere Methode der Anwendung. Die verschiedenen grossen Bassinbäder haben meist Quellen von 36—40°8, welche direct aus dem Boden in sie einfliessen. Ausser diesen prächtigen Allgemeinbädern stehen aber auch Einzelbäder, Douchen und Dampfbäder zur Verfügung. Die Badeanstalten verdienen alles Lob.

Literatur: Analyse: Leconte, Annal. d'hydrol. VI, pag. 588—763. — Monographien: Billout 1857, Chapelain 1857, Alies 1850, Revillout 1838.

B. M. L.

Lycanthropie (λύκος, Wolf und ἄνθρωπος, Mensch), der Wahn, in einen Wolf verwandelt zu sein oder sich in einen Wolf verwandeln zu können, der bekanntlich unter den Wahnvorstellungen des Alterthums und des späteren Mittelalters eine hervorragende Rolle spielte („Wehrwölfe“); vgl. Melancholie, Wahnvorstellungen.

Lycoctonin, ein von HÜBSCHMANN 1865 aus der Wurzel von *Aconitum Lycoctonum* dargestelltes Alkaloid; durch Löslichkeit in Aether von dem in derselben Wurzel vorkommenden Acolyctin trennbar (vgl. Aconit, Aconitin).

Lycopodium, Bärlappsamen, Streupulver; *Semen Lycopodii* (Pharm. Germ. und Austr.), von *Lycopodium clavatum L.*, Lycopodiaceae; einheimisch.

Ein sehr feines, gelbliches Pulver, das unterm Mikroscop aus kleinen, netzartig gerippten, vierkantig kugeligen, eine dreieckige Pyramide mit gewölbter Grundfläche darstellenden Zellen besteht. Die in besonderen nierenförmigen, einfächerigen, zweiklappigen Sporangien enthaltenen und aus diesen freigewordenen Sporen. Fettig anzufühlen, den Fingern anhängend, geruch- und geschmacklos; in Wasser unlöslich, auf demselben schwimmend („Hexenmehl“), in der Flamme geräuschvoll ohne Rauch verbrennend. Enthält circa 20% fettes Oel und „Pollenin“ (der Cellulose ähnlich; anscheinend unwirksam). — Verfälschungen, besonders mit gelbem Blüthenstaub der Fichten, des Haselstrauches (*Corylus*) etc. oder mit gefärbtem Amylum (von Curcuma u. s. w.) sind theils durch die mikroscopische Untersuchung theils durch Jodprobe nachzuweisen.

Lycopodium wurde früher innerlich bei Strangurie, *Cystitis catarrhalis* u. s. w. verabreicht (zu 1·0—4·0 in Pulver oder Schüttelmixtur). Gegenwärtig dient das Mittel nur noch äusserlich, als Streupulver bei Erythem, Intertrigo der Kinder, sowie als gewöhnliches Pillenconspergens.

Lymphadenitis, Lymphdrüsen-Entzündung, Lymphdrüsenschwellung bezeichnet alle an den Lymphdrüsen, zum Theil unter Betheiligung der sie zunächst umgebenden Gewebe, vorkommenden entzündlichen und entzündungsähnlichen Processe. Es seien hier nur kurz die charakteristischen, allgemeinen Eigenschaften dieser Processe hervorgehoben, da die speciellen lymphadenitischen Vorgänge, wie sie an bestimmten Körpergegenden und bei bestimmten Allgemeinleiden zu beobachten sind, bei den sie berührenden Krankheiten abgehandelt werden. (Vgl. z. B. die Artikel Bubo, Scrophulose, Syphilis u. v. a.)

Die allgemeine Pathogenese der Lymphadenitis beruht nur zum kleinsten Theil auf idiopathischer Entzündung in Folge directer Reizung der Lymphdrüsen (dies bezieht sich nur auf die seltenen Fälle von directem Trauma einer Drüse und die ebenfalls seltene sogenannte rheumatische Adenitis). Weit häufiger ist sie die Folge einer Reizung, welche durch Schädlichkeiten, die im Lymphstrom circuliren, zu den Drüsen fortgeleitet wird. Wir stellen uns vor, dass hierbei die Drüsen, analog ihrer physiologischen Fähigkeit, feine in den Lymphgefässen kreisende Elemente, wie Zellen, Pigmentpartikel (z. B. bei Tätowirung) u. a. in sich zurückzuhalten, auch unter pathologischen Verhältnissen die durch die Lymphgefässe ihnen zugeführten Schädlichkeiten (mögen dieselben chemischer oder organisirter Natur sein) in sich condensiren und dadurch in den Zustand der Reizung gelangen.

Diese in die Lymphgefässbahn aufgenommenen Schädlichkeiten werden nun entweder an einer bestimmten circumscripten Stelle des Körpers entwickelt, dann erkranken zunächst nur die den betreffenden Lymphgefässen zugehörenden Drüsen und oft (in Folge davon, dass die Noxe in ihnen zurückgehalten und für den übrigen Organismus unschädlich gemacht wird) nur diese. Oder die Schädlichkeit ist eine durch die Körpersäfte verbreitete; es besteht eine allgemeine Dyskrasie des Blutes und der Lymphe; in diesem Falle entwickelt sich eine allgemeine Veränderung der Lymphdrüsen.

Somit lassen sich nach der Localisirung zwei Formen der Lymphadenitis, eine circumscripte und eine allgemeine, trennen. Beide unterscheiden sich gleichzeitig zum Theil (jedoch nicht durchgreifend) nach Verlauf und Form der Erkrankung; die localisirte Lymphadenitis verläuft in der Regel acut, die allgemeine häufiger chronisch; erstere ist ferner eine eigentliche, reine Entzündung, letztere zeigt mehr die Form der Hyperplasie.

Die acute circumscripte Lymphadenitis stellt sich im Anfang als Hyperämie der Lymphdrüse, besonders der Kapselgefässe und der Rindensubstanz, mit aussergewöhnlicher Succulenz des Gewebes dar; die Grösse der Drüse nimmt schnell zu und erreicht oft das Vielfache der Norm; die Schnittfläche wird verwaschen, so dass Rinden- und Marksubstanz nicht zu unterscheiden sind, zeigt oft markiges Aussehen, oft auch weissliche oder gelbliche punktförmige Einlagerungen. Mikroscopisch ergiebt sich als Hauptsache eine abnorm starke Anhäufung der Lymphzellen, welche die Maschen des Drüsengerüstes dicht gedrängt anfüllen und dieselben ausdehnen, während das bindegewebige Reticulum sich wenig verändert. Ob die Anhäufung der Lymphzellen mehr durch Importirung aus der Lymphe, durch Extravasirung aus den Blutgefässen oder durch Theilung der Drüsenzellen entsteht, ist nicht ausgemacht. — Gleichzeitig mit diesen Drüsenveränderungen entwickelt sich entzündliche Infiltration der umgebenden Weichtheile.

Die klinischen Hauptsymptome dieser Zustände sind Schwellung der befallenen Drüsen und ihrer Umgebung; bei oberflächlicher Lage Röthung der überliegenden Haut; Schmerzhaftigkeit, besonders bei Druck und Bewegung und dadurch bedingte Bewegungshemmung der zugehörigen Körperpartien. Von allgemeinen Symptomen besonders Fieber, dessen Höhe von dem Umfang der Drüsenaffection abhängt und das anfangs continuirlich, später remittirend ist.

Der Ausgangspunkt dieser Form ist meist scharf zu verfolgen. Er liegt besonders häufig in Wunden der äusseren Bedeckungen, die entweder bei der Entstehung (z. B. durch Leicheninfection etc.) oder später (in Folge mangelhafter Reinhaltung) inficirt werden; ferner in anderen chirurgischen Krankheiten der Haut und des Unterhautgewebes, wie Erythem, Erysipel, Gangrän u. a. In diesen Fällen, welche meist die Extremitäten betreffen, erkranken für die Unterextremitäten vorzugsweise die Inguinaldrüsen, für die Oberextremitäten die axillaren Pakete. Dabei ist zu betonen, dass auch bei weiter Entfernung des Ursprungsherdes von den geschwellten Drüsen eine intermediäre Lymphangitis, wenigstens äusserlich, durchaus nicht immer nachweisbar ist. — Analoge Schwellungen zeigen bei infectiösen Affectionen der Genitalorgane (Gonorrhoe, *Ulcus molle)* die Inguinaldrüsen *(Bubo infectiosus)*, bei stärkerer Angina die Cervicaldrüsen; von inneren Lymphdrüsen bei schwerer Gastritis und Enteritis die Mesenterialdrüsen, bei heftiger Bronchitis, Pneumonie und anderen entzündlichen Pulmonalerkrankungen die Bronchialdrüsen und Aehnl. mehr.

Selten sind dem gegenüber die Entzündungen der Lymphdrüsen durch directes Trauma (meist Quetschung u. Aehnl.), wobei der anatomische Process häufig mit Blutungen in und um die Drüsen verbunden ist. Die sogenannte rheumatische Lymphadenitis *(Bubo rheumaticus)* entsteht wohl auch seltener durch wirklich rheumatische, als durch traumatische Ursache. Ihr Lieblingssitz betrifft die Inguinaldrüsen, weniger häufig die Axillardrüsen, und ihre Ableitung von anstrengendem Gehen und ähnlichen wiederkehrenden Zerrungen und Quetschungen der Drüsengegend ist oft unzweifelhaft.

Der Verlauf dieser acuten circumscripten Lymphadenitis ist ein sehr wechselnder; derselbe kann, je nach dem Ausgange, von einigen Tagen bis zu vielen Wochen und Monaten schwanken.

Von den Ausgängen ist der günstigste der in einfache Zurückbildung der Drüsenschwellung, die auf dem Wege fettiger Degeneration und Resorption der überschüssigen Lymphzellen vor sich geht. — In anderen Fällen tritt auf der Höhe des entzündlichen Processes eine eitrige Schmelzung des Drüsenparenchyms oder eines Theiles desselben auf; es kommt zum Drüsenabscess, eitrigen Bubo. Hierbei greift der Eiterungsprocess meist auch auf die umgebenden Weichtheile über, und es kommt auf diese Weise zu Perforationen, z. B. durch die Haut in die Bronchien, in den Darm etc. — Ein dritter Ausgang ist endlich der allmälige Uebergang in chronische Lymphadenitis.

Einigermassen ist die Art des Ausganges abhängig von der Natur und der Schwere der ursächlichen Erkrankung. Ist die Reizung der Lymphgefässwurzeln eine leichte, z. B. durch einfache, eiternde Wunden, leichtes Erysipel u. ähnl., so pflegt auch die consecutive Lymphadenitis gutartiger Natur und zu schnellem Rückgang, oft schon nach wenigen Tagen, geneigt zu sein. Dagegen führen die durch Gonorrhoe und *Ulcus molle*, oder durch schwere phlegmonöse Affectionen durch Leichengift etc. hervorgerufenen Fälle von Lymphadenitis gern zu langwierigen Eiterungen.

Besonders schwere Formen der Lymphadenitis, die nicht selten mit Hämorrhagien der Drüsensubstanz verbunden sind, stellen sich in der Umgebung gewisser Localisirungen von acuten Infectionskrankheiten ein; hierher gehören die Halsdrüsenschwellungen bei scarlatinöser und diphtheritischer Angina, die secundären Drüsenaffectionen bei Milzbrand, Rotz etc.

Wenn eine Behandlung bei der acuten Lymphadenitis möglich ist (d. h. bei oberflächlicher Lage derselben), so hat sie meist bekannten chirurgischen Regeln zu folgen. Anfangs ist Antiphlogose (locale Blutentziehungen, kalte Umschläge, Mercurial-Einreibungen) indicirt; in gewissen Fällen, besonders bei Inguinaldrüsen-Entzündungen, ist auch methodische Compression (durch Gewichte, aufgebundene Platten und Aehnl.) im Stande, die Schwellung zu coupiren. Hat Fluctuation begonnen, so ist Beförderung der Eiterung und rechtzeitige Incision die Hauptindication.

Die chronische circumscripte Lymphadenitis ist theils Ausgang der acuten, eben geschilderten Form, theils tritt sie von vornherein in dieser Form in Folge langwieriger Reizzustände an den Lymphgefässwurzeln auf, wie z. B. chronische Schwellung der Inguinaldrüsen bei *Ulcus cruris*, der Bronchialdrüsen bei alter Bronchitis; auch die indolenten Inguinalbubonen in Folge von primärem *Ulcus durum* gehören hieher. — Die anatomischen Charaktere dieser Form liegen in einem Zurücktreten der Lymphzellenvermehrung und einer Betheiligung des bindegewebigen Stromas der Drüsen; letzteres zeigt Wucherung und verdickt sich in seinen Balkenzügen. Mit zunehmendem Alter des Processes überwiegt die interstitielle Wucherung immer mehr, und in den spätesten Stadien, die sich als chronische Induration darstellen, nimmt oft derbes fibröses Gewebe, aus dem fast alle Zellenmassen verschwunden sind, die Drüse ein, die gleichzeitig an Grösse allmälig abgenommen hat. — Die Symptome der Schmerzhaftigkeit, Hautröthung, Allgemeinerscheinungen wie Fieber etc. fehlen diesen Formen meist fast ganz. — Ihre Behandlung erfordert, ausser Berücksichtigung der ursächlichen Krankheit, resorptionsbefördernde Mittel, wie Compression, innerlichen und äusserlichen Gebrauch des Jod etc.

Die diesen circumscripten Affectionen gegenüberstehenden allgemeinen Formen der Lymphadenitis seien hier nur kurz berührt, da sie die Symptome selbständiger, anderweitig auszuführender Allgemeinkrankheiten bilden. Die entzündlichen Erscheinungen treten bei ihnen zurück, die Entwicklung der Drüsenschwellungen erfolgt hier grösstentheils chronisch und latent; die anatomische Form derselben nähert sich einer reinen Hyperplasie. — Als die beiden Haupttypen der hier zu Grunde liegenden Allgemeinleiden kennt man die Scrophulose und die constitutionelle Lues. Die Art der Drüsenveränderungen ist bei beiden durchgreifend verschieden. Die bei ersterer als Hauptsymptom auftretenden, vorwiegend die Cervical-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen betreffenden Drüsenschwellungen, die zum Theil sehr grosse Dimensionen annehmen, zeichnen sich durch die Tendenz zur Verkäsung (mit häufigem Ausgang in Erweichung) aus und combiniren sich übrigens nicht selten mit Tuberculose. Die syphilitischen Drüsentumoren dagegen, die ihren Lieblingssitz an Inguinal-, Cervical-, Occipital- und Cubitaldrüsen haben, zeigen meist keinen grossen Umfang, sehr derbe Consistenz, gleichmässige Zunahme von Lymphzellen und Bindegewebe, und haben keinerlei Neigung zu Verkäsung oder Vereiterung.

Die Behandlung dieser allgemeinen Lymphadenitis hat (abgesehen von chirurgischen Eingriffen, wie sie die erweichenden, scrophulösen Tumoren fordern,) weniger eine locale als allgemeine zu sein; antiscrophulöse und antiluetische Curen, Jodkalium, Leberthran, Bäder, passende Diät etc. werden das Wirksamste sein.

Von acuten Infectionskrankheiten, die zu allgemeinen Drüsenschwellungen führen, seien noch genannt der Abdominaltyphus, dessen mesenteriale (auch bronchiale etc.) Drüsenvergrösserungen die bekannte eigenthümliche markige Form zeigen, sich übrigens histologisch nicht wesentlich von der acuten circumscripten Lymphadenitis unterscheiden, und die orientalische Pest mit ihren äusserst acut auftretenden und schnell vereiternden Bubonen.

Streng von der Lymphadenitis zu trennen sind natürlich die Tumoren der Lymphdrüsen: die wahre Drüsentuberculose, die krebsigen Drüseninfiltrationen etc.

Auf der Grenze zwischen Lymphadenitis und Drüsentumoren stehen die lymphomatösen Hyperplasien, die wir bei Leukämie (s. diese) finden. Eine der Leukämie nahe verwandte, nur durch das Fehlen der leukämischen Blutbeschaffenheit von ihr getrennte Krankheit, die sich ebenfalls meist durch multiple Drüsenhyperplasien auszeichnet, ist speciell unter dem Namen Lymphadenie beschrieben, wird aber unter der in Deutschland gebräuchlicheren Bezeichnung Pseudoleukämie (s. diese) abgehandelt.

Riess.

Lymphadenom, s. Drüsengeschwulst, IV, pag. 217 und Lymphom.

Lymphämie (*lympha* und αἷμα), vgl. Leukämie, VIII, pag. 277.

Lymphangiektasie (*lympha*, ἀγγεῖον, ἔκτασις), Lymphgefässerweiterung; Lymphangiom, Lymphgefässgeschwulst, s. Angiom, I, pag. 333.

Lymphangitis, oder Lymphangioitis, in schlechter Form Lymphangoitis (von lat. *lympha*, klares Wasser und ἀγγεῖον, Gefäss), auch Angioleucitis, Lymphgefässentzündung, nennt man eine im Bereich der Lymphgefässe und in ihrer nächsten Umgebung verlaufende Entzündungsform, welche durch mehr oder weniger hohes Fieber, streifenförmige Röthung längs der Hauptlymphgefässe des erkrankten Gliedes und in der Regel spontane und vollkommene Rückkehr zur Norm ausgezeichnet ist.

Diese Entzündung kann bei jeder Verwundung von Lymphgefässen zu Stande kommen; und da die Lymphgefässnetze am Körper überaus dicht sind, so dass bei jeder nennenswerthen Verwundung auch feine und feinste Lymphgefässe verletzt werden, so sollte man erwarten, dass die Lymphgefässentzündung eine sehr häufige Krankheit sei, mindestens so häufig, wie die Phlegmone. Dem ist indessen nicht so, sondern gehört die Lymphgefässentzündung zu den seltenern Erkrankungsformen. Es muss deshalb, wie es scheint, noch etwas Besonderes zu der Wunde hinzukommen, und dies Besondere besteht in der Entwicklung einer giftigen Substanz in der Wunde oder Einbringung einer solchen in dieselbe. Demgemäss sind es in erster Linie die vergifteten Wunden, Bisse und Stiche von giftigen Thieren, Infectionen mit Leichengift durch feine Stich- und Risswunden, von Hospitalbrand ergriffene Wunden, welche zur Entstehung von Lymphgefässentzündungen Anlass geben. Fernerhin verbinden sich die Erysipele gar oft mit Lymphangitis, sowie örtliche Entzündungen, welche mit starker Spannung der Haut einhergehen. Eine solche Combination weisen am häufigsten die Furunkel auf, ohne dass man übrigens immer das Entstehen desselben aus einer Infection festzustellen im Stande wäre. Lymphorrhoische Geschwüre, wie sie z. B. bei *Elephantiasis cruris* in der Regel vorhanden sind, und welche sich durch einen höchst penetranten übeln Geruch auszuzeichnen pflegen, disponiren, wie es scheint, sowohl zu Erysipelen als Lymphangitiden besonders heftiger Art. Ebenso können einfache Schrunden und Risse, wenn sie fortdauernd verunreinigt und gereizt werden, zum Auftreten einer Lymphgefässentzündung Anlass geben. Endlich kommen Lymphangitiden in Folge eines Reizes vor, welcher durch die intacte Haut hindurch gewirkt hat; dahin gehören gewisse Fälle von Leicheninfection, bei denen das Gift wahrscheinlich von den Talgdrüsen und Haarbälgen aus seine Wirksamkeit entfaltet, und endlich die seltenen Beobachtungen, in welchen die Berührung der Haut mit einer haarigen Raupe eine Lymphangitis hervorrief.

Was die Oertlichkeit des Vorkommens anbetrifft, so erkranken am häufigsten die Lymphgefässe der Extremitäten und unter diesen wieder vorwiegend die oberen Extremitäten, da die unbedeckten Hände viel häufiger kleinen Verletzungen ausgesetzt sind, als die Füsse. Demnächst folgt an Häufigkeit der weibliche Genitalapparat in Form der bekannten und gefürchteten

Metrolymphangitis. Weiter freilich geht unsere Kenntniss der Lymphgefässerkrankungen nicht, da die Erkrankungen tieferer Gefässe sich nicht in genügender Weise bemerkbar machen, um sie von anderen begleitenden Processen unterscheiden zu können.

Unter den Ständen sind es in erster Linie die Aerzte, zumal die pathologischen Anatomen, die Anatomen und Chirurgen, welche der Lymphgefässerkrankung ausgesetzt sind, demnächst alle diejenigen, welche mit Leichen und Leichentheilen zu schaffen haben. Indessen ist die Häufigkeit der Erkrankung bei zwei in gleicher Weise gefährdeten Individuen so verschieden, dass man durchaus eine individuelle Prädisposition anzunehmen genöthigt ist. Es scheint, dass zarte, leicht erregbare Personen häufiger und leichter erkranken, als kräftige, phlegmatische Naturen. Eine solche Thatsache hat nichts Ueberraschendes, da wir ihr auf dem ganzen Gebiete der Infectionskrankheiten und Vergiftungen begegnen; sie beweist nur, dass die mikroskopischen Verschiedenheiten der Gewebe bei verschiedenen Personen wahrscheinlich gleich gross sind, wie die makroskopischen Körperunterschiede.

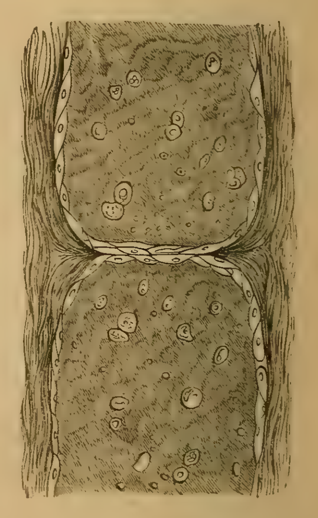
Symptome und Verlauf. Die durch gereizte Geschwürchen entstehenden Lymphangitiden bieten das verhältnissmässig klarste Bild des Leidens dar. Gewöhnlich wird dasselbe durch keine Allgemeinsymptome eingeleitet. Die betroffene Extremität wird im Ganzen schmerzhaft, die Lymphdrüsen an der Wurzel derselben werden überaus empfindlich. Sieht man sich das Glied bei guter Tagesbeleuchtung an, so entdeckt man vom Orte der Verletzung beginnend eine, selten mehrere, meist ziemlich geradlinige rothe Streifen, welche auf Druck sehr empfindlich sind. In der Regel fühlen diese Streifen sich hart an, man hat die Empfindung eines unter der Haut stark angespannten Bindfadens. Die ursprünglich rosenrothe Färbung wird allmälig mehr bläulich roth, dann blass, und verschwindet mit dem Aufhören der örtlichen Schmerzhaftigkeit. Hiemit kann das Leiden seinen Abschluss erreicht haben; in anderen Fällen aber kommt es zur Eiterung. Der erwähnte rothe Streifen verbreitert sich an verschiedenen Stellen seines Verlaufes, es bilden sich kleine Anschwellungen, welche durch ein mässiges Oedem erzeugt werden, endlich ist umschriebene Fluctuation nachweisbar, oder die geröthete Stelle ist auffallend weich, ohne gespannt zu sein. Nach selbständiger oder künstlicher Eröffnung der kleinen Abscesse kommt es in der Regel zu schneller Heilung und hat hiemit der Process seinen Abschluss gefunden. Nur ausnahmsweise bleiben längs des entzündeten Lymphgefässes Infiltrationen zurück, welche sich sehr langsam zurückbilden.

Nicht immer ist indessen der Verlauf so einfach, wie bisher geschildert. Zuweilen setzt die Krankheit mit mehr oder weniger heftigen Allgemeinerscheinungen ein. Unter gastrischen Symptomen eröffnet wiederholtes Frösteln oder ein ausgesprochener Schüttelfrost die Scene und können intensive Schüttelfröste im weiteren Verlaufe folgen. Ein solches Verhalten ist stets verdächtig. Mindestens kommt es dabei sehr schnell zur Bildung der genannten Reihenabscesse, andere Male tritt stürmische Vereiterung oder gar vollkommene Nekrose der nächsten Lymphdrüsengruppe auf, andere Male endlich entwickelt sich unter fortgesetzten Schüttelfrösten das ausgesprochene Bild der metastatischen Pyämie in Form von eitriger Entzündung seröser und synovialer Höhlen, Keilinfarcten parenchymatöser Organe u. dgl., welcher der Kranke in kürzester Zeit erliegt. Auch unter rein septischen Erscheinungen, unter dem Bilde einer acuten Septicämie, kann das Leiden den Tod herbeiführen; so ist der Verlauf in der Regel bei der als Metrolymphangitis bezeichneten puerperalen Entzündung der in den breiten Mutterbändern verlaufenden Lymphgefässstämme, nur häufig dadurch modificirt, dass die Entzündung gewöhnlich sehr bald continuirlich auf das Peritoneum übergreift und durch eitrige Peritonitis den Tod herbeiführt.

Aus allem dem geht hervor, dass die Lymphangitis zwar in der Regel eine günstige Prognose bietet, dass diese aber nicht von vornherein gestellt werden darf, da zuweilen ganz ungeahnte Einflüsse sich geltend machen.

Pathologische Anatomie. Es liegt auf der Hand, dass das am meisten in's Auge fallende Symptom, die streifige Röthung, nicht auf einer Hyperämie der Lymphgefässwand selber beruht, sondern dass es sich hierbei nur um eine perivasculäre Hyperämie handeln kann. Ebenso liegen die Reihenabscesse nicht in dem Lymphgefäss selber, sondern in seiner Umgebung. Demnach sind die Symptome, welche wir beobachten können, im Wesentlichen als eine Perilymphangitis aufzufassen. Was in dem Lymphgefäss selber vorgeht, darüber wissen wir, wenigstens vom Unterhautbindegewebe, so gut wie nichts; dagegen hat die puerperale Metrolymphangitis ein häufiger benutztes Untersuchungsobject abgegeben. Diese Untersuchungen haben dargethan, dass zu einer gewissen Zeit der Erkrankung das Lymphgefäss mit einem Lymphthrombus erfüllt ist, welcher in der Regel das Aussehen reinen Eiters besitzt und früher unbedenklich für Eiter genommen worden ist. Die Untersuchungen VIRCHOW'S [1]) haben indessen gelehrt, dass, wie nebenstehende Figur 55 (nach O. WEBER [2]) zeigt, es sich nur um eiterähnliche Massen handelt, welche aus geronnenem und dann zerfallenem Fibrin mit Beimischung spärlicher Lymphkörperchen bestehen. Die Gefässwand zeigt dabei keine nachweislichen Veränderungen; dagegen ist das perivasculäre Gewebe getrübt, zuerst serös, später eitrig infiltrirt. Bei günstigem Verlauf des Leidens scheint eine Resorption des Thrombus stattzufinden und das Gefäss wieder wegsam zu werden.

Fig. 55.



Nach allem dem haben wir uns die Vorgänge bei der Lymphgefässentzündung in folgender Weise zu denken: Unter dem Einfluss des specifischen Reizes findet eine Gerinnung der in dem gereizten Gefäss strömenden Lymphe statt, welche sich in der Regel in der Richtung des Lymphstromes bis zu den nächsten Lymphdrüsen, ausnahmsweise aber auch, wie bei den Blutgefässen, ungeachtet der Klappen, gegen die Wurzeln der Lymphgefässe hin fortpflanzt. Das Zustandekommen der Gerinnung führt HUETER [3]) auf die Anwesenheit von körperlichen Elementen, insbesondere von Spaltpilzen zurück. Dass diese Erklärung eine einseitige ist, geht aus den Beobachtungen hervor, in welchen die schmerzhafte Röthung sich unmittelbar an eine Verletzung anschliesst, da die Entwicklung von Spaltpilzen doch immer eine gewisse Zeit in Anspruch nimmt; noch vielmehr aber aus den, wenn auch seltenen Fällen, in welchen ein durch die unverletzte Haut hindurch wirkender Reiz Lymphgefässentzündung erzeugt. Freilich kann die Anwesenheit von Spaltpilzen in einer Wunde Zersetzungsproducte erzeugen, welche ihrerseits wieder Lymphgerinnungen einleiten; aber unbedingt bedürfen wir für die Erklärung der Thrombosen weder von den Blut- noch den Lymphgefässen der Spaltpilze.

Wie dem auch sein mag, die Thrombose scheint in den meisten Fällen der Entzündung des perivasculären Bindegewebes voranzugehen, dieselbe erst zu bedingen. Hierin liegt die verhältnissmässige Gutartigkeit dieses Processes; denn einerseits hindert der Thrombus die Verschleppung giftiger Substanzen in das Blut, andererseits bilden die Lymphdrüsen einen fast unübersteiglichen Schlagbaum für dieselben, da sie eher vereitern, als dass sie giftigen, zumal körperlichen Elementen den Durchgang gestatten. Die bösartig verlaufenden Fälle scheinen freilich der Annahme günstig zu sein, dass gelegentlich auch vor der Thrombose

eine Zufuhr flüssiger Gifte durch Lymphgefässe und Lymphdrüsen hindurch in den Kreislauf stattfinden kann; allein man darf nicht vergessen, dass die Resorption gleichzeitig durch Lymph- und Blutgefässe hindurch stattfinden kann, und dass sich auf diese Weise alle metastatischen Erscheinungen zwanglos erklären lassen.

Behandlung. Da die Lymphgefässentzündung in der Regel gutartig ist, so wird eine eingreifende Behandlung überflüssig sein. Viel wichtiger ist die Prophylaxis, welche bei vergifteten Wunden (s. Wunden) sofort energisch einzugreifen hat, um dieselben unschädlich zu machen. Ist eine solche vergiftete oder unreine Wunde beim Ausbruch der Lymphgefässentzündung noch vorhanden, so würde sich ihre sofortige Cauterisation mit Aetzmittel oder Glüheisen dringend empfehlen. Die Entzündung selber pflegt man in althergebrachter Weise so zu behandeln, dass man längs des rothen Streifens graue Salbe einreiben, das Glied mit Watte bedecken und ruhigstellen lässt. Unter dieser Behandlung bleibt der Schmerz erträglich und kann auch wohl die Zertheilung und Resorption des Thrombus angebahnt werden. HUETER, l. c., empfiehlt Carbolinjectionen längs des entzündeten Gefässes und in den Thrombus, um die Spaltpilze unschädlich zu machen. Wirksamer dürfte die verticale Suspension der Glieder sein, welche BILLROTH [4]) anräth. Ein Brechmittel, bei Ausbruch des Leidens verabreicht, scheint nicht ohne Nutzen zu sein. Entwickeln sich schwerere Erscheinungen, so tritt die Behandlung der Lymphangitis gegenüber derjenigen der Erysipelas, der Septicämie oder Pyämie völlig in den Hintergrund.

Literatur: [1]) Virchow, Gesammelte Abhandlungen, pag. 212 und 613. Derselbe, Ueber puerperale Metritis und Parametritis. Archiv für pathologische Anatomie. Bd. XXIII, pag. 415. — [2]) O. Weber, Die Erkrankungsformen einzelner Gewebssysteme. v. Pitha-Billroth, Chirurgie. Bd. II, Abth. 2, Lief. 1, pag. 67. — [3]) Hueter, Grundriss der Chirurgie. Bd. I, pag. 175. — [4]) Billroth, Allgemeine Pathologie und Therapie. 9. Aufl. pag. 394.

E. Küster.

Lymphe, vgl. Impfung, VII, pag. 140 ff.

Lymphom (Lymphadenom, lymphatische Geschwulst, Leucocytom). Die Bezeichnung Lymphom umfasst im weiteren Sinne eine grosse Gruppe von Geschwülsten, und zwar ist für die Zusammenfassung derselben lediglich der pathologisch-histologische Gesichtspunkt massgebend, wie er durch die Autorität VIRCHOW'S [1]) zur Geltung gelangt ist. Die Aehnlichkeit der Structur pathologischer Neubildungen mit dem Bau des physiologischen, lymphatischen Gewebes bildet den Ausgangspunkt für die Definition des pathologisch-anatomischen Begriffes Lymphom. Man muss hierbei berücksichtigen, dass nicht die Structur der Lymphdrüsen das physiologische Vergleichsobject darstellt, sondern die einfachsten Formen lymphatischer Organe, wie sie z. B. in den lymphatischen Follikeln des Darmes gegeben sind; ja VIRCHOW geht so weit, dass er es für genügend hält, wenn eine Neubildung aus dicht gelagerten lymphoiden Zellen, ohne deutliches Reticulum, besteht, um sie den Lymphomen zuzurechnen. Bei dieser weitgehenden Fassung des Begriffes würden natürlich auch alle Neubildungen, deren Bau dem Typus des Granulationsgewebes entspricht, dieser Gruppe angehören; in der That findet man in dieser Richtung, dass vielfach die Bezeichnungen Lymphom und Granulationsgeschwulst gleichartig gebraucht werden, obgleich VIRCHOW selbst den Versuch gemacht hat, die vorwiegend aus lymphoiden Zellen bestehenden Neubildungen in zwei grosse Unterabtheilungen zu trennen, in Granulationsgeschwülste und Lymphome im engeren Sinne.

VIRCHOW hat hervorgehoben, dass die hier in Betracht zu ziehenden Neubildungen früher gewöhnlich als hervorgegangen aus einer lymphatischen Dyskrasie aufgefasst wurden. Wenn nun ein entschiedener Fortschritt darin zu liegen scheint, dass an Stelle dieses vagen pathologischen Begriffes ein pathologisch-anatomisches Kriterium getreten, so kann man doch auch diesem nur eine

generelle Bedeutung einräumen. Es werden auf diese Weise krankhafte Vorgänge zusammengebracht, die im Uebrigen, in ätiologischer wie in klinischer Hinsicht, sich sehr ungleichartig verhalten, wie z. B. die tuberculösen Geschwülste, die leukämische Neubildung, die Lepra, die Rotz- und Wurmknoten, die für das Typhoid charakteristischen lymphatischen Wucherungen und endlich gewisse Geschwülste, die zum Theil nach ihrem sonstigen Verhalten der Gruppe des Sarcoms angehören. Es ergiebt sich somit, dass man die Benennung Lymphom keineswegs als gleichwerthig ansehen darf mit ähnlich gebildeten Bezeichnungen für bestimmte Geschwulstarten, welche Neubildungen umfassen, die sowohl im Bau als in ihrer ganzen Lebensgeschichte ihre Zusammengehörigkeit erkennen lassen, wie z. B. die Fibrome, Lipome, Chondrome u. s. w. Es wäre jedenfalls richtiger, wenn man den Namen Lymphom in dem hier besprochenen weiteren Sinne ganz fallen liesse; und wenn es darauf ankäme, die Thatsache zum Ausdruck zu bringen, dass verschiedenartige Processe einen irritativen und zum Theil infectiösen Ursprung gemeinsam haben, dass ihre mehr oder weniger dauerhaften anatomischen Producte vorwiegend aus lymphoiden Zellen bestehen, so würde hier besser eine Bezeichnung zu wählen sein, welche nicht die Meinung erweckt, als handle es sich um eine scharf begrenzte Geschwulstgruppe.

Aus den vorstehenden Erörterungen ist es leicht erklärlich, dass wir an diesem Orte nicht den Beruf fühlen, auf eine specielle Erörterung der einzelnen als Lymphome aufgefassten Geschwulstarten einzugehen. Liest man in manchen Lehrbüchern die betreffenden Abschnitte durch, in denen versucht wird, das Lymphom in ähnlicher Weise wie die übrigen Geschwülste abzuhandeln, nach anatomischem Bau, Histogenese, Verlauf, Aetiologie u. s. w., so wird man sofort das Verfehlte solcher Versuche, ganz verschiedenartiger Dinge unter einen Gesichtspunkt zu bringen, empfinden.

Würde man auch, wie das in den meisten Lehrbüchern geschehen, die sogenannten Granulationsgeschwülste, den Tuberkel, die Rotzknoten, die Lepraknoten, abtrennen, so bleiben doch noch ganz verschiedenartige Processe zusammen und darunter solche, deren Heranziehung zu den Geschwülsten eine recht künstliche ist, wie z. B. die sogenannten typhösen Lymphome, deren Lebensgeschichte vielmehr den entzündlichen Bildungen entspricht.

Ein besonderer Uebelstand liegt auch darin, dass es bei den Beschreibungen des Lymphoms noch weniger als bei manchen anderen Geschwülsten möglich ist, die einfache Hyperplasie und die wirkliche Geschwulstbildung, beziehentlich der Heteroplasie, auseinander zu halten. So ist es z. B. allgemein üblich geworden, gewisse Anschwellungen der Lymphdrüsen, wenn dieselben dauerhaft sind, als Lymphome zu bezeichnen, obwohl sie histologisch als einfache Hyperplasien sich darstellen. Zeigen nun solche Processe Neigung zum Fortschreiten, indem neue Lymphdrüsen und Gruppen von solchen in gleicher Weise ergriffen werden, so spricht man von progressiver Lymphombildung, oder in Rücksicht auf den klinischen Charakter von malignem Lymphom, ja selbst von Lymphosarcom, obgleich die letztere Bezeichnung pathologisch-anatomisch ungerechtfertigt ist. Da nun diese zunächst als einfache hypertrophische Anschwellungen der Lymphdrüsen auftretenden Wucherungen gar nicht selten über die physiologischen Grenzen der Lymphdrüsen hinaus auf die Nachbargewebe übergreifen, und andererseits nach Art bösartiger Geschwülste zur Bildung metastatischer Herde führen können, so schliesst sich allerdings hier die Heteroplasie unmittelbar an die Hyperplasie an, und es ist leicht begreiflich, dass man solche Processe in Vergleich gestellt hat mit anderen malignen Geschwülsten. Für die hier berührten Processe mag es denn auch zweckmässig erscheinen, die Bezeichnung Lymphom aufrecht zu erhalten, obwohl sich auch hier ein Uebelstand dadurch herausstellt, dass wir gewohnt sind, eine Reihe krankhafter Vorgänge, die sich hier unmittelbar anschliessen, mit anderen Namen zu belegen (Leukämie, Hodgkin'sche Krankheit).

Keinesfalls ist man jedoch berechtigt, wenn man unter Lymphomen überhaupt etwas anderes verstehen will, als die Bezeichnung einer mehr oder weniger dauerhaften Anschwellung einer Lymphdrüse, auch von scrophulösen Lymphomen zu sprechen; hier handelt es sich um eine tuberculöse Lymphdrüsenaffection, welche bald local bleibt, bald progressiv ist, und welche zur Entwicklung allgemeiner Tuberculose führen kann, und hier gelingt es stets, in den geschwollenen Lymphdrüsen neben hyperplastischen Vorgängen das Auftreten von Tuberkeln nachzuweisen.

Da also der grösste Theil der dem Lymphom zugerechneten Neubildungen bereits in anderen Abschnitten dieses Buches, nämlich bei Besprechung des Abdominaltyphus, der Leukämie, eingehend berücksichtigt ist; da ein anderer Theil gesondert in dem Artikel über das maligne Lymphom besprochen wird, so handelt es sich hier nur noch um einen Ueberblick der für das Lymphom in Betracht kommenden Geschwülste, und zwar lediglich vom pathologisch-anatomischen Standpunkt.

Charakteristisch für das histologische Bild ist die Lagerung lymphoider Zellen in den Maschen eines Reticulum. Freilich wurde oben schon berührt, dass von manchen Seiten einfache Anhäufungen von Lymphzellen ohne nachweisbares Stromanetz dem Lymphom zugerechnet werden, doch möchten wir in Uebereinstimmung mit LANCEREAUX [14]) nur solche Neubildungen anatomisch als Lymphome gelten lassen, welche, wie das physiologische, cytogene Gewebe, ein Reticulum besitzen. Dieses Netzwerk zeigt übrigens bei der pathologischen, lymphatischen Neubildung mancherlei Verschiedenheiten; so findet man in manchen Fällen deutliche Kerne in den Knotenpunkten der Maschen, während in anderen keine solchen Kerne aufzufinden sind; ferner sind die Maschen bald enger, bald weiter, die Balken des Netzwerkes feiner oder gröber, zuweilen in faseriges Stroma übergehend. Die Balken inseriren sich häufig an der Wand oft sehr weiter capillärer Gefässe. Die in den Maschen gelagerten Lymphzellen lassen meist zwei Formen erkennen, zwischen denen indessen manche Uebergänge existiren, und welche in den einzelnen Fällen ein verschiedenartiges Mengenverhältniss darbieten; es sind erstens kleine, kernartige Zellen mit fein granulirtem Protoplasma und einfachem Kern, bis zu 10 Mikrom. im Durchmesser haltend, und zweitens grössere, gröber granulirte Zellen mit mehrfachen Kernen, welch' letztere Elemente zuweilen zum Umfange förmlicher Riesenzellen anwachsen. Ausserdem findet man spindelförmige Elemente mit ovalen Kernen und auch freie Kerne. Es verdient Hervorhebung, dass das eben skizzirte histologische Bild sowohl der mit leukämischer Blutveränderung einhergehenden, lymphatischen Neubildung, als der ohne solche verlaufenden angehört, so dass bisher dieser Unterschied anatomisch keine Erklärung findet.

Deiters fand übrigens in einem Fall von leukämischem Lymphom Züge spindelförmiger Zellen, deren äussere Lagen an der Bildung der Capillarwand betheiligt schienen, während die inneren zur Bildung von Lymphzellen verwendet wurden.

Bei Besprechung des grobanatomischen Verhaltens der Lymphome, muss man unterscheiden zwischen den hyperplastischen Geschwülsten, welche vorzugsweise die Lymphdrüsen, die Tonsillen, die Thymusdrüse und die Milz betreffen und den heteroplastischen Neubildungen, welche an den Schleimhäuten, den serösen Häuten oder im Parenchym der Organe ihren Sitz haben. Die ersteren sind bereits im Artikel „Leukämie“ eingehend beschrieben oder sie werden beim malignen Lymphom und der Pseudoleukämie berücksichtigt. Die metastatischen Lymphome treten theils auf in Form kleiner, ja selbst miliarer runder Knötchen, welche sich von frischen Miliartuberkeln durch ihr weniger durchscheinendes, mehr weissliches Ansehen und von älteren durch ihre mangelnde Neigung zur Verkäsung unterscheiden; nicht selten finden sich auch grössere markweisse Herde, welche an häutigen Organen in Form weicher, markiger Platten auftreten (in dieser Form fand Verfasser reichliche Lymphome an der Pleura einer an lienaler Pseudoleukämie Verstorbenen); im Parenchym der Organe sind

diese grösseren Herde meist von rundlicher Form, mitunter bilden sie verzweigte Figuren, indem sie scheidenartig um die Gefässe herum sitzen; so werden sie namentlich in der Milz in der Umgebung der Arterien gefunden, aber auch in der Leber, wo sie den Portalästen folgen. Auch die Nieren sind nicht selten der Sitz solcher Lymphombildung, welche hier meist in Form rundlicher Knötchen auftritt, und zwar vorzugsweise in der Rindenschicht. Mitunter bilden übrigens diese heteroplastischen Lymphome voluminöse Geschwülste. So sah Verfasser bei einem an Leukämie verstorbenen 13jährigen Mädchen ein über faustgrosses Lymphom, welches das linke Mesocolon durchsetzte. An den Schleimhäuten ist am häufigsten der Dünndarm, seltener der Magen befallen; auch hier treten die Lymphome theils in Form kleiner runder folikelartiger Geschwülste auf, theils als markige Platten, welche oft bedeutenden Umfang erreichen können. Dieselben gleichen sehr den typhösen Infiltraten und sie ulceriren auch zuweilen; doch gehen sie nicht ausschliesslich von den physiologischen lymphatischen Follikeln und Platten der Darmschleimhaut aus; wenigstens zeigen die letzteren oft neben ausgedehnter Lymphombildung der Darmschleimhaut keinerlei Zeichen von Hyperplasie.

Abgesehen von diesen Lymphomen, welche als wirkliche Geschwülste imponiren, und deren Structur wenigstens bei den grösseren Formen wirklich dem Bau des lymphatischen Gewebes entspricht, findet man sowohl bei der Leukämie als bei der Pseudoleukämie häufig eine dichte Infiltration der Gewebe mit Lymphzellen, und manche Autoren haben diesen Befund als diffuse Lymphombildung bezeichnet. Es ist jedoch durchaus wahrscheinlich, dass es sich hier lediglich um eine Ueberschwemmung der betreffenden Gewebe durch ausgewanderte weisse Blutkörperchen handelt, wie besonders OLLIVIER und RANVIER [10]) hervorgehoben haben. Hiefür spricht, dass besonders die Leber in Fällen lienaler Leukämie der Sitz dieser Infiltration ist, und dass man hier dann oft die Capillaren vollgepfropft von aus der Milz zugeführten Zellen findet. Auch in den Nieren findet sich nicht selten solche diffuse Anhäufung lymphoider Zellen.

Es sind aber die dem Lymphom zugerechneten Geschwülste nicht ausschliesslich bei jenen generalisirten Erkrankungen des lymphatischen Systems, welche der Leukämie und Pseudoleukämie (Adenie TROUSSEAU'S [3]) angehören, beobachtet worden, sondern auch unter anderen Verhältnissen, namentlich bei verschiedenen Infectionskrankheiten. Die miliaren Knötchen, welche beim Abdominaltyphus am häufigsten in der Leber, seltener an der Serosa der Bauchhöhle und in den Nieren beobachtet wurden, werden gewöhnlich hierher gerechnet, doch bestehen dieselben lediglich aus kleinen Anhäufungen von Rundzellen mit Resten des auseinandergedrängten Stromas, so dass es richtiger wäre, diese Herde als entzündliche Producte, entstanden durch die Verbreitung infectiöser Reize, aufzufassen. Das Gleiche gilt wohl von ähnlichen Befunden bei den Pocken (E. WAGNER), Masern, Scharlach, Puerperalfieber und Diphtheritis; doch verdient Erwähnung, dass ROTH [12]) in einem sehr chronischen Fall von Rachendiphtheritis grosse lymphatische Wucherungen in der Leber, den Nieren, in der Submucosa des Magens und Darmes beobachtete. Es ist ja überhaupt nicht unwahrscheinlich, dass alle metastatischen Lymphome aus der Weiterentwicklung eines Herdes ausgewanderter, weisser Blutkörperchen entstehen.

Buhl weist auf die Häufigkeit kleiner lymphomatöser Herde im Granulationsgewebe hin; sie kommen um so leichter zur Entwicklung, je zellenreicher die entzündliche Neubildung ist.

Endlich muss noch erwähnt werden, dass local, oder in multipler Verbreitung auf ein bestimmtes Organ beschränkt, Geschwülste vorkommen, deren Bau dem lymphatischen Gewebe entspricht. Hierher gehören manche jener weichen und saftreichen Geschwülste, welche in früherer Zeit dem Markschwamm zugerechnet wurden, während sie gegenwärtig von einigen Autoren als weicher Binde-

gewebskrebs (E. WAGNER[13]), als Krebs mit lymphdrüsenartiger Structur (BILLROTH[5]), von den Meisten aber als Sarkom von lymphdrüsenartiger Structur aufgefasst werden. Diese Neubildung, welche durch rasches Wachsthum und Neigung zur Metastasenbildung einen sehr malignen Charakter annehmen kann, ist an verschiedenen Organen beobachtet worden; es gehören hieher manche Geschwülste des Rachens, des Mediastinum, der Nieren, der Hoden. Verfasser beobachtete kürzlich eine derartige faustgrosse Geschwulst aus dem Ovarium.

Die von Alibert[9]) als „*mycosis fongoide*" benannten multiplen Tumoren der Haut sind nach den Untersuchungen von Ranvier nach ihrem histologischen Verhalten ebenfalls als Lymphome anzusprechen. Sie wurden in den meisten Fällen unabhängig von Affectionen der Milz und der Lymphdrüsen und ohne leukämische Blutbeschaffenheit beobachtet, doch ist es bemerkenswerth, dass Biesiadecki[15]) in einem Fall von Leukämie in der Haut zahlreiche, meist linsengrosse Lymphomknötchen fand.

Literatur: [1]) Virchow, Froriep's Notizen. 1845, pag. 780. Die krankhaften Geschwülste. Bd. II, pag. 557. — [2]) Bennet, Edinburgh med. Journal 1845. — [3]) Trousseau, *Clinique de l'Hôtel Dieu.* Paris. 1862. II. — [4]) Deiters, Deutsche Klinik. 1861. Nr. 15—19. — [5]) Billroth, Virchow's Archiv. XVIII. 1860, pag. 82. — [6]) E. Wagner, Archiv der Heilkunde. Bd. I, pag. 322. — [7]) Böttcher, Virchow's Archiv. 1858. Bd. XIV, pag. 483. — [8]) Förster, Lehrbuch der pathol. Anatomie. Bd. I, pag. 119. — [9]) Gillot, *Du mycosis fongoide (Lymphadénie cutanée).* Thèse de Paris. 1868. — [10]) Ollivier und Ranvier, *Observations pour servir à l'histoire de la leucocythème.* Soc. de Biol. 1866. — [11]) Cornil und Ranvier, Manuel d'histol. pathol. Bd. I, pag. 251. — [12]) Roth, Virchow's Archiv. Bd. IV, pag. 254. 1872. — [13]) E. Wagner, Handbuch der allgemeinen Pathologie. 6. Aufl. pag. 584. — [14]) Lancereaux, Traité d'anatomie pathol. Paris 1875, pag. 314. — [15]) Biesiadecki, Wiener med. Jahrbücher. 1876.

(Siehe ausserdem die Literatur des „Abdominaltyphus", der „Leukämie" und „Pseudoleukämie" und des malignen „Lymphoms").

Birch-Hirschfeld.

Lymphorrhagie, Lymphorrhoë (*lympha*, ῥήγνυσθαι, ῥεῖν), profuser Lymphausfluss nach der Verletzung von Lymphgefässen.

Lymphosarcom, s. Lymphom und Sarcom.

Lymphostase (*lympha* und στάσις), Lymphstauung, s. Entzündung.

Lypemanie (von λύπη, Traurigkeit und μανία) = Melancholie.

Lysis (λύειν, lösen), Lösung des Fiebers, d. h. diejenige Form der Defervescenz, bei welcher der Fieberabfall nur allmälig eintritt, mehr also wie 36 Stunden beansprucht. Die Lysis steht im directen Gegensatz zur Krisis. Während bei der Krisis die Entfieberung, der Abfall der Temperatur um 2—5°, von 42 auf 37°, der Niedergang des Pulses von 150 auf 70 Schläge, der Nachlass der Respirationen um 10—20 in einigen Stunden, spätestens aber in $1^1/_2$ Tagen erfolgt, zieht sich der gleiche Entfieberungsprocess in der Lysis 4—8 Tage hin. Die Lysis geht in gleicher Weise wie die Krisis aus dem Fastigium hervor, nur dass der Uebergang der Natur der Dinge nach sich hier unbemerkbarer vollzieht. Die Lysis selbst erfolgt entweder in der Form eines, wenn auch langsamen, doch continuirlichen Sinkens, welches alsdann in der Nacht etwas stärker als am Tage stattfindet und nach mehreren Tagen, wie bei Catarrhen, oder auch nach 6—8 Tagen erst, wie häufig bei Scharlach, exanthematischem Typhus, zur Norm zurückführt. Oder die Lysis verläuft remittirend, so dass wohl noch neue Fieberanfälle eintreten, die einzelnen Anfälle aber immer schwächer werden, ihre Temperaturmaxima sich der Norm immer mehr nähern. Dabei können sich mannigfaltige Fiebertypen ausbilden, bis die Norm erreicht ist. Solche remittirende Lysis kommt besonders oft beim Abdominaltyphus vor, ist aber auch nicht selten bei Catarrhen, im Suppurationsfieber der Pocken, auch bei Peritonitis, Pleuritis, auch in complicirten Masern und Scharlachfällen. Als eine Mittelform zwischen Krisis und Lysis wird vielfach eine sogenannte protrahirte Krisis angenommen, eine Krisis, in der die Defervescenz erst in drei Tagen vollendet ist. Sie kommt bei Krankheiten vor, die in der Regel in Krisis endigen (Pneumonie, Erysipel,

Angina tonsillaris, Recurrens), wo aber im Einzelfalle der gewöhnliche Vollzug der Krisis durch irgend welche Complication gestört ist. — Ueber den Grund der Defervescenz durch Lysis sind nur Combinationen möglich. Während bei der Krisis vorauszusetzen ist, dass die Fieberursache in raschem Zuge beseitigt wird, muss bei der Lysis eine allmälige Abschwächung derselben eintreten. Auch können nach Beseitigung der primären Ursache noch secundäre Krankheitsprocesse, die noch nicht völlig abgelaufen sind, das Fieber unterhalten (consecutive Exfoliations- und Entzündungsprocesse); cf. Fieber, V, pag. 264. Samuel.

Lyssa (λύσσα, Wuth), Hundswuth, s. Hydrophobie, VI, pag. 663.

Lyssophobie (λύσσα und φοβεῖν, fürchten), die — unbegründete — Angst vor der Hundswuth = *Lyssa falsa* s. *nervosa*, s. Hydrophobie.

M.

Maceration (*maceratio*, Einweichung), s. Digestion, IV, pag. 142 und Infus, VI, pag. 171.

Macis, Muskatblüthe, s. Muskat.

Macula, Fleck; speciell *Maculae corneae*, s. Hornhauttrübung, VI, pag. 587.

Madarosis (μαδάρωσις, von μαδαρός, unbehaart) oder Madesis, das Dünnwerden oder Ausfallen der Haare; speciell für das Ausfallen der Cilien, siehe Blepharadenitis, II, pag. 269.

Madeira. Die portugiesische Insel Madeira, ein vulkanisches, steil aus dem Meere emporsteigendes Felsengebirge, besitzt in seiner Hauptstadt Funchal den climatisch günstigsten sämmtlicher bekannten climatischen Curorte. Man gelangt nach Madeira auf Dampfschiffen von Southampton direct in 6—7 Tagen, oder von Hamburg, Bordeaux, Marseille und Genua über Lissabon, woher in zwei Tagen die Ueberfahrt nach Funchal stattfindet. Der Winter ist um einige Grade wärmer als der Sommer in Deutschland (mittlere Wintertemperatur in Funchal + 17° C.), aber ohne grosse Temperatursprünge (durchschnittliche Differenz zwischen der höchsten und niedrigsten Temperatur im Sommer $4^1/_2$, im Winter kaum 5 Grade); der Sommer ist nicht heiss, so dass die Kranken, was für einen Aufenthalt von mehreren Jahren wichtig erscheint, dort überwintern können (höchste Sommerwärme + 31·8° C.). Der Schutz durch die hohen Berge ist Funchal gegen Nord, West und Ost nahezu vollständig gegeben. Die vorwaltenden nördlichen Winde treffen nicht Funchal. Selten dringt jedoch dahin der Wüstenwind aus der Sahara, Leste genannt, Ostsüdost, welcher durch seine trockene Wärme und den feinen Staub belästigend wirkt. Eine geringe Bewegung in der Luft findet hingegen täglich statt. Die Luft hat einen mässigen Grad von Feuchtigkeit, im jährlichen Mittel 70, Regentage sind selten, durchschnittlich 70 des Jahres.

Neben dem warmen, gleichmässig milden, mässig feuchten, vor Winden geschützten Clima erscheint als ein Moment von Wichtigkeit, dass die Temperatur des Seewassers selbst im Winter + 16 bis 22° C. hat und somit stets die Gelegenheit zu Seebädern geboten ist. In Betracht kommt ferner die durch die grössere Nähe des Aequators bedingte längere Dauer der Tage und die kürzere der Nächte im Winter. Der beruhigende Einfluss dieses gleichmässig warmen Climas wird durch die Abwesenheit jedes Wagengerassels und den Mangel aufregender Zerstreuungen unterstützt. Allerdings ist die Schattenseite dieser Verhältnisse auch eine, den auf ferner Insel einsam Abgeschlossenen oft tief verstimmende Langeweile. Die

Wohnungen sind reinlich, die Kost ist sehr gut, die inländischen Weine vortrefflich, das Leben natürlich ziemlich kostspielig. Epidemische Krankheiten sind selten, Wechselfieber kommt nicht vor, hingegen ist Lungenschwindsucht unter der sehr elend lebenden, armen Bevölkerung nicht selten.

Ueber die meteorologischen Verhältnisse Funchals werden folgende Daten angegeben:

	Durchschnitts-Temperatur	Relative Feuchtigkeit	Regentage
Januar	+ 16·8° C.	73%	7·6
Februar	16·7	67	9·2
März	17·0	66	9·8
April	17·2	67	7·7
Mai	18·2	69	5·9
Juni	20·3	71	3·5
Juli	22·1	71	2·9
August	22·8	70	1·9
September	22·8	68	7·7
October	21·2	68	9·0
November	19·0	72	11·7
December	17·2	72	14·8

Man entnimmt hieraus, dass der kälteste Monat in Funchal, der Februar, um mehr als 7° C. wärmer ist als an der Riviera. Als kälteste Temperatur wurde überhaupt + 11° bei Tage + 9° bei Nacht notirt. Dass wegen Stärke oder Kälte des Windes der Kranke seine Spaziergänge unterbrechen muss, kommt des Winters etwa 8mal vor. Demnach ist die Möglichkeit des Luftgenusses im Freien im ausgedehntesten Masse gegeben, während des Winters von 8 Uhr Morgens bis 6 Uhr Abends.

Der heilsame Einfluss des Climas von Madeira auf Phthise ist durch stricte Beobachtungen zweifellos constatirt. Bei Neigung zu Phthise und im Beginne der Krankheit wird durch jahrelangen Aufenthalt in Funchal vollständige Heilung erzielt, aber auch bei vorgeschrittenem Leiden und tiefen Zerstörungen der Lunge sind oft genug günstige Resultate erzielt worden. Ausser der Phthise eignen sich alle chronischen Entzündungszustände des Kehlkopfes und der Bronchien, stationäre Pleuritis und Scrophulose bei erethischer Constitution für den Aufenthalt in Madeira. Als Contraindicationen werden hingegen Neigung zu Diarrhöen, zu Albuminurie, Rheumatismus und Gicht angegeben. Auf manche Constitutionen wirkt das Clima auf die Dauer erschlaffend und schwächt namentlich die Function der Digestionsorgane; es bildet sich ein dort unter dem Namen *„mal de Madeira"* bekannter Darmcatarrh aus, welcher zuweilen zum Verlassen der Insel nöthigt. Nicht ausser Acht darf bei der Wahl von Madeira gelassen werden, dass Seereisen gut vertragen werden müssen und die weite Entfernung von der Heimat nicht schaden darf.

In den meisten Fällen ist, wie bereits erwähnt, ein Aufenthalt durch mehrere Jahre in Madeira nothwendig, und dann kann man während des Sommers auf einer der bis 700 Meter (Comacha) sich erhebenden Sommerstationen der Insel weilen. K.

Madurafuss. (Synonyme: *Mycetoma, Ulcus grave, Morbus tuberculosus pedis* und *Podelkoma).* Zu Beginn des fünften Jahrzehnts dieses Jahrhunderts wurden durch die Stationsberichte der englischen Militärärzte (Gill aus Madura 1842, Godfrey aus Bellary, Colebrook aus Madras 1844 u. A.) über ein in Vorderindien vorkommendes, in Europa bisher unbekanntes Leiden Mittheilungen gemacht, welche, obschon in den Einzelheiten theilweise Abweichungen enthaltend, im Ganzen jedoch den Eindruck machten, dass sie einer und derselben Krankheit angehören. Indess hat erst im Jahre 1848 Dr. Eyre aus Bellary

durch Zusammenstellung all' der bisher vorfindlichen Daten, die er noch durch seine Erfahrungen erweitert hat, die erste grundlegende Beschreibung für die Madurafusserkrankung geliefert. — Diesem Beispiele folgten bald mehrere Aerzte aus den nordwestlichen Provinzen Hindostans (MINAS, ATCHINSON, BALLINGALL) und COLLAS aus Pondichery. — Während nun durch diese Publicationen einerseits der einheitliche Charakter all' dieser angeführten Krankheitsfälle immer sicherer wurde, ist es andererseits zur Evidenz geworden, dass das Leiden nicht nur um Madura, sondern auf vielen Gegenden Indiens anzutreffen ist, dass daher die ursprünglich eingeführte Bezeichnung „Madurafuss“ eine zu enge ist. — Und in Wirklichkeit lehrt die geographische Verbreitung des Uebels, dass es nicht nur im südlichen Theile der Präsidentschaft Madras, an vielen Punkten der nordwestlichen Provinzen, in der sogenannten indischen Wüste, im nördlichen Theile der Präsidentschaft Bombay und in den Staaten Rajputana, Panjab, Central-India und dgl. m. vorkommt, sondern dass die Krankheit, um mit Dr. HARVEY'S Worten zu sprechen, weit mehr in Indien verbreitet ist, als gewöhnlich angenommen wird.

Darum erscheint es auch richtiger, wenn VANDYKE CARTER mit Rücksicht auf die allgemeine Verbreitung der Krankheit die umfassendere Benennung „*the fungus foot of India*“ (1861) wählt. Ihm gebührt übrigens auch das Verdienst, diese ganz eigenthümliche Erkrankung zuerst sorgfältigen Beobachtungen und Untersuchungen unterzogen zu haben. Und sind auch diese Ergebnisse, namentlich was die Nosogenie betrifft, nicht ausser Zweifel, so ist doch andererseits gewiss, dass die von ihm gelieferte klinische Beschreibung noch immer die massgebendste ist. — Deshalb werden auch wir, von einigen Details abgesehen, seine Schilderung des Krankheitsbildes zur Grundlage unserer Darstellung nehmen.

Unter ganz unerheblichen Unannehmlichkeiten und zumeist, ohne dass ein nachweisbarer Grund für das Entstehen der Krankheit zu finden wäre, beginnt an irgend einer Stelle (Fuss, Hand, Schultergegend u. s. w.) eine allmälig zunehmende Anschwellung. Ist diese bis zu einem gewissen Grade vorgeschritten, so bleibt der Process selten mehr localisirt. In der Regel erstreckt sich die mit der Schwellung Hand in Hand gehende Verdickung der Gewebe auf die benachbarten Gegenden. So sieht man die Erkrankung vom Fusse auf den Unterschenkel, von der Hand auf den Vorderarm u. dgl. sich ausbreiten. Gewöhnlich sind aber überdies noch anderweitige Veränderungen zugegen. An circumscripten Stellen der infiltrirten Haut kann man nämlich einzeln stehende- oder aber zu einem grossen Plaque zusammengeflossene, von bohnen- bis haselnussgrosse, der Hautfarbe gleiche, bei Berührung dumpf empfindliche, härtlich anzufühlende Knötchen bemerken. Dieselben bestehen oft lange Zeit unverändert fort, allmälig jedoch erweichen sie und werden an ihrer Oberfläche perforirt. Dadurch entstehen nun, auf einen grösseren oder kleineren Raum ausgebreitet, zahlreiche mit einer bis linsengrossen Oeffnung versehene, oft tief in's Gewebe führende sinuöse Gänge, welche eine zumeist übelriechende, serös-eitrige Flüssigkeit entleeren. Durch diese Massenzunahme und andererseits theilweise Zerstörung der Gewebe werden die Gliedmassen oder Körpertheile unförmlich entstellt und für die Verrichtung der Zwecke weniger brauchbar. Dieses letztere Moment ist es nun vorwiegend, das die Kranken veranlasst, ärztliche Hilfe zu suchen. Darum gehört es auch zu den allergrössten Seltenheiten, Fälle aus einem früheren Stadium zu beobachten. — Das Allgemeinbefinden ist bisher gewöhnlich ein ungestörtes. Bildet sich jedoch der Process, ohne dass gerade deshalb eine besondere Schädlichkeit neuerdings einzuwirken braucht, weiter fort, so entstehen in's Muskelgewebe und in die Knochen sich erstreckende Zerstörungen. Der betreffende Körpertheil ist sodann nach allen Richtungen von Gängen unterwühlt, und lassen sich aus denselben durch Druck die von CARTER zuerst beschriebenen graulich-braunen bis schwarzen, manchmal bis flintenkugelgrossen Körner herausbefördern. Die Patienten pflegen, wenn ärztliche Hilfe nicht früher Abhilfe geschaffen hat, schliesslich an colliquativer Diarrhöe oder unter den Erscheinungen der Cachexie

und des Marasmus zu Grunde gehen. Bis dahin verstreichen, von Beginn der Erkrankung gerechnet, oft 10—20 Jahre.

Die häufig genug vorgenommenen anatomischen Untersuchungen ergaben das subcutane Bindegewebe als Ausgangspunkt der Erkrankung. Dieses ist zu Beginn der Erkrankung von einer serösen Flüssigkeit durchtränkt und mit einem ziemlichen Zellenreichthum versehen. Bei vorgeschrittenen Stadien indess sind nicht nur das subcutane Bindegewebe und die Cutis überhaupt, sondern auch sämmtliche tiefer liegende Gebilde degenerirt. Schneidet man in solchem Falle durch die ganze Geschwulst bis auf den Knochen ein, so kann man sich überzeugen, dass die Gewebe oft bis zur Unkenntlichkeit verändert sind. Die ganze Schnittfläche zeigt ein fast gleichmässig speckig glänzendes Aussehen. An dem Knochen selbst kann man nebst Hypertrophie der Rindensubstanz auch Osteophytenbildung und nebenher Zerstörung des Knochengewebes bis gegen die Marksubstanz hin gewahren. Nur die Sehnen bieten dem Eingreifen des Processes hartnäckigen Widerstand.

Die mikroskopischen Untersuchungen der so veränderten Gewebe wurden theils an frischen, theils an in Alkohol gehärteten Präparaten ziemlich häufig vorgenommen. Die Resultate derselben sind jedoch, abgesehen von jenen Befunden, wie sie immer bei chronisch entzündlichen Processen angetroffen werden, in solchem Maasse widersprechend, dass sie selbst bis heute, also etwa nach 20jährigem Forschen, nicht nur zu keiner Einigung der Ansichten geführt haben, sondern gerade im Gegentheil bewirkt haben, dass dadurch die Annahme einer selbständigen Erkrankung von manchen Autoren in Frage gestellt wird. Es würde uns indess zu weit führen, wollten wir eine völlige historische Darstellung der Streitfrage wiedergeben. Mir scheint, dass es für unsere Zwecke dienlicher ist, auf jene Momente nur in Kürze hinzuweisen und blos das dem Positiven am nächsten stehende zu erläutern.

Gleich im Beginne der Untersuchungen wurde nämlich CARTER auf die eigenthümliche Beschaffenheit der oben erwähnten Körnermasse *(black and pale particles)* aufmerksam. Er beschreibt dieselben als rundliche Körper von grauer, brauner bis schwarzer Farbe, die bald mehr trüffel-, bald mehr fischrogenartig aussehen, von verschiedener Consistenz sind und auf dem Durchschnitte eine strahlige Bauart zeigen. Mikroskopisch betrachtet, bestehen die einzelnen Theile dieser Partikelchen aus Faserbündeln, die vom Centrum nach der Peripherie verlaufen, sich untereinander verfilzen und sowohl an ihren Seitenästen wie Endigungen kolbenartige Anschwellungen besitzen. — CARTER hat nun auf Grund dieser Befunde das Leiden als ein durch Pilze bedingtes (Mycetoma) bezeichnet und je nach der Beschaffenheit der in der Tiefe vorfindlichen Körnermasse (grau oder schwarz) zwei Varietäten desselben unterschieden. — Zwischen diesen zwei Grundstöcken sollen ferner je nach dem Farbenunterschiede der Partikelchen, womit gleichzeitig eine gewisse Mannigfaltigkeit des Processes einhergeht, eine ganze Reihe von Uebergängen, sich bald mehr der einen, bald mehr der anderen Form nähernd, bestehen.

Diese Auffassung CARTER'S hat anfangs allgemeine Zustimmung gefunden. Man gewöhnte sich daran, das Uebel, welches auch an anderen Stellen als am Fusse vorkommt, ganz in seinem Sinne zu erläutern. Nur die Annahme der pilzlichen Natur des Leidens ist von Beginn her auf Widerspruch gestossen. Zuerst hat man den Pilz blos für unrichtig erkannt gehalten. So z. B. meinte BIDIE, dass er der Oidiumspecies angehörig sei, während BEKELEY und SEXTON ihn für Chionyphe (Carteri) halten. Später indess, als die anatomisch-histologischen Untersuchungen sich mehrten, wurde die Existenzberechtigung des Pilzes überhaupt in Frage gestellt. Denn in Folge der zahlreichen Untersuchungen, die theils an Ort und Stelle, also unmittelbar, von MOORE, SPENCER, HARVEY, COOPER u. A. angestellt, theils an nach London geschickten Alkoholpräparaten vorgenommen wurden (TILBURY FOX, HOGG, COHN, BRISTOWE, MOXON, HULKE, LEWIS und CUNNINGHAM) hat sich im Allgemeinen ergeben, dass das Auftreten der Krankheit durchaus nicht mit dem Vorhandensein der Pilze zusammenhängt. Zwar haben die Gegner (FOX, HOOG,

Lewis und Cunningham) nicht in Abrede gestellt, dass in der That hie und da Sporen anzutreffen sind, dass sie aber in keinem einzigen Falle trotz wiederholter Nachforschungen die von Carter hervorgehobenen Pilzgeflechte *(„fringe like")* beobachten konnten. Carter hat deshalb, um diese Angriffe abzuwehren, im Jahre 1874 seine Anschauungen in einem grösseren Werke niedergelegt, und um auch die Pilze leichter erkennbar zu machen, dieses mit Abbildungen ausgestattet. — Darin findet sich allerdings manches umgestaltet vor, dem Wesen nach bleibt er jedoch noch immer bei den zwei Formen von Mycetoma: Melanoid und Oehroid. Erstere sollen die schwarzen Partikelchen und den Pilz der Sclerotia, letztere die farblosen und Malacrotia enthalten.

Trotz dieser mit so vielem Eifer und grossen Bemühungen vorgetragenen Behauptung Carter's haben doch die meisten Autoren die Annahme von der Pilzbeschaffenheit des Leidens fallen lassen. Und nachdem sich auch die Benennungen *„scrophulous"* und *„tuberculous foot"* nicht bewährt haben, die von Collas gebrauchte Bezeichnung *„dégénération endemique des os du pied"* als nichtssagend, das *„Ulcus grave"* aber als unzureichend befunden wurde, so ist die Frage in Betreff des Wesens der Erkrankung als eine bisher ungelöste zu betrachten.

Therapie. Englische Aerzte legen auf die Behandlung des Leidens besonderes Gewicht. Anfangs, wenn noch keine Zerstörung vorhanden ist und auch die Entstellung nicht sehr um sich gegriffen hat, soll dauernde Schonung und Ruhe oft genug zum Ziele führen. Ist dies nicht der Fall und zeigt sich die Neigung zur weiteren Ausbreitung, so rathen sie die Excision des befallenen Theiles an. Hat jedoch der Process weit in die Tiefe gegriffen und sind Unterminirungen vorhanden, so ist die Amputation des betreffenden Gliedes oder die Entfernung des krankhaften Körpertheiles in grösserem Umfange das einzige Mittel, das die Kranken vor dem sonst sicheren Tode zu retten vermag.

Literatur: Hirsch, Handb. der historisch-geographischen Path. Bd. II, pag. 514, oder Virchow's Archiv. Bd. XXVII, pag. 95, giebt eine recht sorgfältige Zusammenstellung der Daten bis 1863. — Die späteren sind sämmtlich in dem von Tilbury Fox und T. Farguhar in Gemeinschaft herausgegebenen Werke: *On certain endemic skin and other diseases of india and hot climates generally.* London 1876, enthalten. — Ueberdies: *On Mycetoma or fungus foot of India with illustration by V. Carter.* London 1874. — Lancet 1876, pag. 134 und 190.

Geber.

Maesa, s. Anthelminthica, I, pag. 366.

Magenblutung. Blutungen aus den Magengefässen kommen sicher viel häufiger vor, als sie am Lebenden und auch an der Leiche erkannt werden. Wenn Blut in geringer Menge in die Magenhöhle gelangt, mag es wo immer her kommen, so wird ein Theil desselben verdaut, und der Rest geht, nachdem er durch den Magensaft eine Veränderung in seiner Farbe erlitten hat, in den Darm über.

Wenn nur eine minimale Quantität in den Magen gelangt, so wird dadurch weder der Magen- noch der Darminhalt in erkennbarer Weise alterirt.

Es liegt in den eigenthümlichen Circulationsverhältnissen des Magens, dass Blutaustritte durch das unversehrte oder das verletzte Gefäss leichter zu Stande kommen, als in anderen Organen. Schon die anatomische Anordnung bedingt einen erschwerten Abfluss des Capillarblutes. Die kleinen Venenstämme haben nur vereinzelte Anastomosen, und nur dünne Bindegewebsscheiden schützen die Venen vor einer Compression, die durch die Contractionen der Magenmuskulatur während der peristaltischen Bewegungen und während des Brechactes häufig veranlasst wird (Rindfleisch); daher das häufige Vorkommen der hämorrhagischen Erosionen, welche nur durch Blutaustritte in die Substanz der Mucosa und durch Verdauung der von der Circulation abgesperrten Schleimhautpartien zu Stande kommen.

Wenn die physiologische Blutstauung durch pathologische Momente eine Steigerung erfährt, dann sind die Bedingungen zum Blutaustritte, sei es durch Diapedesis aus dem unverletzten Gefässe, sei es durch einen Gefässriss in erhöhtem Masse gegeben.

Alle Circulationsstörungen, welche den Abfluss des venösen Blutes aus dem Magen behindern, können daher zu Magenblutungen führen.

Stauungen im Pfortaderkreislauf, seien sie durch Compression der Pfortaderäste in der Leber in Folge von Bindegewebsneubildung (Cirrhose) oder durch Gallenstauung (Icterus), durch Pylephlebitis, durch Druck von Geschwülsten (Echinococcus, Carcinom, Sarcom), oder durch Verstopfung der Pfortaderäste, wie bei der Pigmentleber, bedingt, veranlassen demnach leicht Magenblutungen.

Ebenso können Lungen- und Herzerkrankungen, Compression der *Vena cava* zu Magenblutungen führen, wenn Stauung in den Lebervenen eine Behinderung des Abflusses des Pfortaderblutes verursacht.

Auch active Hyperämien können wohl zu Magenblutungen führen, weil durch die erschwerten Abflussverhältnisse, welche schon physiologisch bestehen, eine rasche Entlastung nur schwer zu Stande kommen kann. Auf diese Weise mögen die Blutungen, welche bei Entzündungsprocessen des Magens vorkommen, und die nicht zu leugnenden vicariirenden Blutungen, welche bei Frauen statt der Menstruation auftreten, ihre Erklärung finden.

Eine zweite Gruppe der Ursachen für die Blutungen findet sich in den Läsionen der Gefässe, die auf mechanische oder chemische Weise zu Stande kommen.

Hieher gehören die Blutungen, welche durch ätzende Substanzen, durch spitze Gegenstände, durch heftiges Erbrechen oder durch Trauma stattfinden, und auch jene Anätzungen der Magengefässe durch den Magensaft, wie sie im Verlaufe des peptischen Geschwürs, der hämorrhagischen Erosionen und des Carcinoms vorkommen.

Wenn die Gefässwand erkrankt ist, die Venen varicös, die Arterien aneurysmatisch erweitert, oder die Capillaren in ihren Wandungen alterirt sind, dann kann schon bei normalen Druckverhältnissen ohne eine weitere Läsion von aussen, eine Zerreissung und Blutaustritt stattfinden.

Die Magenblutungen, welche bei Scorbut, bei Hämophilie, bei gelbem Fieber, bei den acuten exanthematischen Processen, im Verlaufe schwerer Krankheiten, Diphtheritis, Erysipel u. s. w., bei der acuten Leberatrophie vorkommen, haben wohl ihren Grund in den beiden früher genannten Verhältnissen, in der Alteration des Blutes und der gleichzeitigen Erkrankung der Gefässwand.

Auch die Magenblutungen, welche bei Milzkrankheiten vorkommen, können in einer durch dieselbe bedingten Blutanomalie und schlechter Ernährung der Gefässwand ihre Ursache haben.

Auch bei gewissen Hirnerkrankungen sind Magenblutungen beobachtet worden. Schon SCHIFF hat die Angabe gemacht, dass Verletzungen des Centralnervensystems zu Magenblutungen führen. EWALD und KOCH haben bei Hunden das Halsmark, oder etwas weiter abwärts gelegene Theile des Rückenmarks durchschnitten, und erhielten, wenn die Thiere 36 Stunden überlebten, zahlreiche lenticuläre Magengeschwüre, welche meist kreisrund, wie mit einem Locheisen ausgeschlagen, bis auf die Submucosa drangen. „Mikroscopisch konnte man immer eine Blutung aus den Gefässen der Schleimhaut zwischen die Drüsen nachweisen, und im ganzen Bereiche des ausgetretenen Blutes waren Drüsenschläuche und Bindegewebe, trichterförmig in die Tiefe gehend, verdünnt."

BROWN-SEQUARD sah Erweichungen und Ulcerationen der Magenschleimhaut durch Verletzung des *Corpus striatum*, der Hirnschenkel oder des Rückenmarks entstehen. Hämorrhagien treten nach ihm meist nur nach Verletzungen eines Punktes der Brücke an der Insertionsstelle des mittleren kleineren Hirnschenkels auf. Nach BROWN-SEQUARD erfolgt die Hämorrhagie nicht durch Lähmung der vasomotorischen Nerven, im Gegentheile seien die Venen und Arterien contrahirt, das Blut staue in den Capillaren, welche dann zerreissen.

Am häufigsten sind die Magenblutungen bei den peptischen Geschwüren. BAMBERGER giebt folgende Häufigkeitsscala an: Ulcus rotundum, Carcinom, hämorrhagische Erosion, mechanische Kreislaufsstörung, Vergiftungen, Verletzungen der Gefässe, Dyskrasien (Scorbut), Schleimhautentzündungen, Ruptur grösserer Aneurysmen (Aorta, Coeliaca), vicariirende Blutungen.

Häufiger sind die Magenblutungen bei Frauen als bei Männern, was wohl in der bei Frauen häufiger vorkommenden Gefässerkrankung, wie sie bei Chlorose nachgewiesen ist (VIRCHOW), seine Gründe hat.

Nach HANDFIELD JONES ist das Percentverhältniss 74% Frauen, 26% Männer.

Nicht alles Blut, welches sich im Magen findet oder aus dem Magen erbrochen wird, stammt aus den Magengefässen. Blut aus dem Nasenrachenraum, aus der Mundhöhle, aus den Respirationsorganen, aus dem Oesophagus und ebenso aus den oberen Darmwegen kann in den Magen gelangen.

Bei neugeborenen Kindern ist das Vorkommen der Magen-Darmblutung — als Melaena bekannt — ziemlich häufig. Nach HECKER kommt ein Fall auf 500 Neugeborene.

WIEDERHOFER-KUNDRAT unterscheiden 4 Gruppen von Ursachen:

1. Blutungen bei gesunden, kräftigen Kindern, deren Geburt normal war, begründet in einer Hyperämie der Schleimhaut des Ernährungstractus in Folge von Störungen in der geänderten Circulation der Neugeborenen.

2. Blutungen, welche unter abnormen Verhältnissen eintreten. Die Ursache dieser Blutung ist auch hier eine Hyperämie der Unterleibsorgane, hervorgerufen aus zu frühzeitiger Unterbrechung der fötalen Circulation. In diese Gruppe gehören auch jene Fälle, wo man runde Geschwüre im Magen und Duodenum fand.

Die 3. und 4. Gruppe umfasst Blutungen, welche aus angeborener oder erworbener Hämophilie entspringen.

In der Leiche eines an Magenblutung Verstorbenen findet man die Zeichen allgemeiner und localer Anämie. Der Magen kann viel oder wenig dunkelbraunes oder caffeesatzartiges Blut enthalten, je nachdem wenig oder viel Blut während des Lebens erbrochen oder in den Darm abgeführt wurde. Stammt die Blutung aus den Capillaren, dann kann man die verletzte Stelle nur selten nachweisen. Man findet zuweilen die Schleimhaut an vielen Stellen hämorrhagisch infiltrirt, mit zahlreichen Erosionen. Stammt die Blutung aus einem grösseren Gefässe, dann kann man das verletzte Gefäss, das durch ein fortschreitendes Geschwür oder Carcinom arrodirt worden ist, oder die aneurysmatische Arterie, die varicöse Vene oder das in die Magenhöhle hineingeborstene Aneurysma einer grösseren an den Magen angelötheten Arterie (Aorta, Coeliaca u. s. f.) nachweisen.

Manchmal ist das Blut von aussen her in den Magen gelangt. In einem von mir publicirten Falle stammte es aus dem linken Herzen, das durch ein Cardiageschwür eröffnet war.

Geringe Blutungen können, wie schon oben angedeutet, ohne Symptome verlaufen. Der geringe Blutverlust hat keine allgemeinen Consequenzen und im Magen treten ebensowenig Erscheinungen auf, als wenn eine gleich grosse Menge Blut mit der Nahrung eingenommen würde. Auch die Fäces können bisweilen, selbst wenn sie der Kranke beobachtet, bei geringen Blutmengen keine erkennbaren Veränderungen zeigen.

Ist die Magenblutung eine bedeutendere, dann hängen die Erscheinungen von dem Grade der Blutung ab. Bei bedeutenden Blutverlusten sind die ersten Erscheinungen allgemeiner Natur. Die Kranken werden blass, bekommen Schwindel, Ohrensausen, Schwächegefühl, oder werden sofort ohnmächtig und bewusstlos. Dabei wird der Puls beschleunigt, klein, kaum fühlbar, die Extremitäten kühl, es entwickelt sich rasch das Bild eines schweren Collaps. Sehr intensive Blutungen können, ohne Erbrechen auszulösen, rasch zum Tode führen.

Der häufigere Fall ist der, dass die Kranken, nachdem sie sich noch relativ wohl befunden haben, sich plötzlich unangenehm satt und voll fühlen, Uebelkeiten, Brechreiz und wirkliches Erbrechen bekommen. Das Blut kommt absatzweise oder in grösseren Mengen auf einmal durch Mund und Nase. Der Kranke fühlt sich nach der ersten Entleerung leichter, nur das Gefühl der Schwäche dauert an. Bald treten wieder Brechreiz und Erbrechen ein und die Allgemeinerscheinungen der Schwäche, des Ohnmachtsgefühls, der Kälte der Peripherie treten intensiver hervor. Wenn die Blutung stille steht, was in den meisten Fällen zutrifft, dann bleiben die Erscheinungen der Dyspepsie und Anämie neben den von der Grundkrankheit herrührenden Symptomen zurück.

Das erbrochene Blut kann hellroth oder dunkel sein. In den weitaus meisten Fällen ist es, wenn es einige Zeit im Magen liegen geblieben ist, durch den Magensaft verändert, gerinnt, und wird in Klumpen oder als caffeesatzartige oder chokoladefärbige Flüssigkeit erbrochen.

Diese charakteristische Farbenveränderung ist eine Folge der Einwirkung des Magensaftes auf das Hämoglobin des Blutes, welches in Globulin und Hämatin, das den Mageninhalt braun färbt, zerfällt.

Bei mässigen Magenblutungen kommt es oft gar nicht zum Erbrechen, sondern das Blut geht in den Darm über und wird erst nach einigen Tagen als theerartige Masse abgegeben.

Die Menge des erbrochenen Blutes kann verschieden sein, von einigen Blutstreifen bis zu mehreren Pfunden.

Im weiteren Verlaufe der Magenblutung treten die Erscheinungen der Anämie in den Vordergrund, und der Kranke erholt sich um so langsamer, als die Ernährung des Kranken, wenn der Grund der Blutung in einer Magenkrankheit liegt, ebenfalls erschwert ist. Herzklopfen, Hinfälligkeit, blasse, verfallene Züge, kleiner, frequenter Puls, kühle Peripherie, selbst Oedem der Extremitäten, namentlich des Abends, wenn der Patient auf den Beinen war, sind die Symptome der consecutiven Anämie.

Ein eigenthümliches, bis jetzt noch nicht klargestelltes Symptom ist die nach Magenblutungen, wie nach bedeutenden Blutverlusten überhaupt, bald unmittelbar, bald erst später auftretende Amaurose. FRIES hat in seiner ersten Arbeit (1876) 96 in der Literatur verzeichnete Fälle aufgeführt, bei welchen Amaurose auftrat; darunter betrafen 34 = 65·5% Blutungen in den Intestinaltractus. FRIES fasst seine Erörterungen über die Ursachen der Amaurose in folgende Sätze zusammen.

1. Für diejenigen Fälle, in welchen die Sehstörung während des Blutverlustes oder unmittelbar nach demselben auftritt, genügt die Erklärung direct durch die Anämie (acute, locale Inanition), je nach den Umständen der peripheren oder der centralen Theile des nervösen Sehapparates oder beider zusammen.

2. Für diejenigen Fälle, in welchen zwischen Blutverlust und Eintritt der Sehstörung eine mehr weniger lange, meist durch centrale Druck- und Reizerscheinungen ausgefüllte Zeit verstreicht, ist diese Erklärung unzulässig und beweist das einseitige Vorkommen eine peripher gelegene Ursache (wofür auch in der Mehrzahl der Fälle das Verhalten der Pupillen spricht).

3. Die Ursache kann in Fällen bedeutenden Blutverlustes mit einiger Wahrscheinlichkeit in einem mechanisch bedingten *Hydrops vaginae nervi optici* gesucht werden, wie ihn die zuerst von SAMELSOHN publicirte theoretische Untersuchung construirt. Der nächste Grund der Sehstörung würde hier ebenfalls arterielle Anämie sein, jedoch eben nur als Folge jenes Hydrops.

4. Es bestehen bezüglich der Folgen eines Blutverlustes für das Sehen grosse individuelle Unterschiede, deren Begründung zur Zeit nicht möglich ist.

5. In manchen Fällen von Sehstörung nach relativ geringen Blutungen mag der Blutverlust als solcher für das Sehen ohne Einfluss und nur eine Consequenz derselben Ursache sein, welche auch die Sehstörung veranlasst hat.

Ob die Theorie von SAMELSOHN, dass durch pathologische Vorgänge im Gehirne sowohl die Sehstörung als auch die Blutung bedingt sein mag, richtig ist, kann derzeit noch nicht entschieden werden.

In einer späteren Publication (1878) verwerthet FRIES noch einige in der Zwischenzeit bekannt gewordene Fälle, nimmt aber in Bezug auf die Erklärung der Amaurose im Wesentlichen seinen früheren Standpunkt ein.

Eine Magenblutung zu diagnosticiren, bietet nicht selten grosse Schwierigkeiten. Eine sehr geringfügige Magenblutung entzieht sich vollkommen unserer Erkenntniss; aber auch sehr bedeutende Magenblutungen, bei welchen das Blut nicht erbrochen und nicht abgeführt wird, sondern durch den grossen Blutverlust fast plötzlicher Tod eintritt, können der Diagnose entgehen, wenn das die Blutung verursachende Grundleiden nicht erkannt ist. Die Dämpfung, die man in der Magengegend findet, ist mannigfachen Deutungen ausgesetzt, kann von einem mit Speisen gefüllten Magen oder von einem viel Fäcalmassen enthaltenden Querdarm herrühren. In der Regel besteht aber Bluterbrechen und es wird nicht schwer zu sagen, ob das Erbrochene wirklich Blut enthält. Wenn Zweifel darüber bestehen, ob die dunkelbraune, schwarze oder rothe Farbe von Blut herrührt, dann entscheidet die mikroscopische oder die Spectraluntersuchung (über die Methoden siehe „Hämaturie").

Viel schwieriger ist es zu sagen, ob das Blut wirklich aus dem Magen stamme, oder nur in denselben hineingelangt sei. Insbesondere bietet die Entscheidung zwischen Hämathemesis und Hämoptoë zuweilen bedeutende Schwierigkeiten, wenn man den Anfall nicht mit angesehen hat, aber auch zuweilen während des Anfalles.

Die Kranken nennen jede bedeutende Blutung, die aus dem Rachen kommt, „Blutbrechen" und selbst intelligente Kranke führen den Arzt bei der Darstellung eines solchen Anfalles irre.

Selbst Nasen- und Rachenblutungen können mit Magenblutungen verwechselt werden, wenn die Kranken während des Schlafes etwa das Blut aus der Nase oder dem Rachen verschlucken.

In der Regel wird jedoch eine genaue Untersuchung der Nasen-Rachenhöhle Klarheit bringen.

Oesophagusblutungen sind von Magenblutungen nur dann zu unterscheiden, wenn die Anamnese auf die rechte Spur führt, wenn einer Verletzung des Oesophagus Schlingbeschwerden vorausgegangen sind, oder wenn andererseits ein Magenleiden, das zu Blutungen führen kann, constatirt ist.

Am häufigsten ist die Frage: ob Magen- oder Lungenblutung? Hier kann manchmal das eingehendste Studium des Falles keine Klarheit bringen; die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale finden sich vor und nach dem Anfalle, und wenn der Kranke die Frage, ob Brechreiz, Uebelkeit oder Hustenreiz vorausgegangen ist, prompt beantwortet, dann ist damit viel gewonnen.

Die schematischen Anhaltspunkte für die Erkenntniss sind folgende:

Bei Hämoptoë besteht ein Lungen- oder Herzleiden, das physikalisch nachgewiesen werden kann, oder es ging ein Trauma vorher; vor der Blutung spürt der Kranke Hustenreiz, Kitzeln im Halse, ein Gefühl von Wärme in der Brust. Das ausgeworfene Blut ist anfangs hellroth, schaumig, reagirt alkalisch, in der Lunge treten Rasselgeräusche an einzelnen oder mehreren Stellen auf.

Nach dem Anfalle husten die Kranken noch durch längere Zeit und werfen schwarzbräunliche Massen aus. Bei einem neuerlichen Anfalle, und dies ist sehr häufig, kommt wieder erst hellrothes, dann dunkles Blut. Dabei verläuft die Grundkrankheit mit den ihr zukommenden Symptomen.

Bei der Magenblutung sind dyspeptische Erscheinungen oder Magenschmerzen vorausgegangen, oder es ist ein Tumor im Epigastrium zu fühlen. Vor der Entleerung des Blutes haben die Kranken Uebelkeit, Brechreiz, das erbrochene Blut ist meist dunkelbraun, caffeesatzartig, zuweilen in Klumpen,

und kann sauer reagiren, wenn es während der Verdauung ausgeworfen wird und einige Zeit im Magen liegen geblieben ist. Blut, welches in den leeren Magen hineingelangt, reagirt alkalisch. In der Lunge fehlen Rasselgeräusche, über dem Magen kann ein gedämpfter Percussionsschall auftreten. Es folgen theerartige Stühle, und wenn selbst die Kranken während des Anfalles Blut aus den Bronchien, das während des Erbrechens hineingelangt ist, ausgehustet haben, so verschwindet dieses Symptom alsbald.

In einzelnen complicirten Fällen ist die Entscheidung nichtsdestoweniger eine sehr schwierige. Wenn gleichzeitig ein Lungen- und Magenleiden besteht, wenn die Kranken während der Hämoptoë viel Blut verschlucken, dann tritt Erbrechen von Blut und auch blutiger Stuhl ein.

Magen- und Darmblutungen können leicht mit einander verwechselt werden, weil bei Magenkrankheiten das in den Magen entleerte Blut, ohne Erbrechen auszulösen, in den Darm gelangen und ebenso Blut aus dem Duodenum, wenigstens zum Theile, in den Magen gelangen kann.

Wenn auch die Diagnose einer Magenblutung sichergestellt ist, bleibt noch die Eruirung der Ursache übrig. Ulcus und Carcinom bilden die häufigsten Ursachen. Die Anhaltspunkte für die Erkenntniss dieser Krankheiten sind in den entsprechenden Aufsätzen gegeben.

In prognostischer Beziehung hat eine geringe Magenblutung in der Regel wenig zu sagen, nur kann sie Diagnose machen in unklaren Fällen. Selbst bedeutende Magenblutungen verlaufen in der Regel ohne dauernde Nachtheile, vorausgesetzt, dass die zu Grunde liegende Krankheit keine weiteren Fortschritte macht. Auch sehr intensive Magenblutungen stehen meist still, weil durch die in der Ohnmacht eintretende Hirnanämie eine Contraction der Gefässe zu Stande kommt, welche eine Coagulirung des Blutes und eine Verschliessung des Risses ermöglicht.

Wenn die Blutung in Folge von Herz- oder Leberkrankheiten eintritt, oder als vicariirende Blutung besteht, so kann durch dieselbe eine vorübergehende Erleichterung durch die Entlastung der blutgestauten Organe stattfinden.

Die Behandlung der Magenblutung hat zunächst die Aufgabe, dem Kranken und seinem Magen möglichst Ruhe zu geben. Horizontale Lage, eine Eisblase auf den Magen, Eisstückchen, um den Brechreiz zu stillen und Vermeidung jeder Nahrung zur Verhinderung energischer Magenbewegungen, sind die wichtigsten Indicationen. Wenn der Puls kräftig und nicht frequent ist, kann man den Brechreiz durch eine subcutane Morphininjection eliminiren. Auch Ergotininjectionen in einer Lösung von 1 : 10, eine Spritze voll, werden empfohlen (Leube). Man wendet auch vielfach styptische Mittel an: *Ferrum sesquichloratum*, *Plumbum aceticum*, Alaun, Tannin innerlich. In concentrirter Form erregen sie Erbrechen und in schwacher Lösung helfen sie wahrscheinlich nicht viel. Wenn Collapserscheinungen eintreten, wird man am besten Campherätherinjectionen im Verhältniss von 1 : 3 machen, Peptonclystiere mit Wein appliciren und die Peripherie erwärmen. Wenn die Blutung stille gestanden, muss man noch einige Zeit mit der Ernährung sehr vorsichtig sein, am besten einige Zeit blos Pepton- oder Fleischpankreasclystiere geben lassen, dann Eismilch u. s. w. bis zur festeren Nahrung (s. peptisches Magengeschwür). Wenn Blutmassen im Darme stagniren, wird man dieselben nach einigen Tagen durch Wassereinspritzungen herausbefördern.

Die darauf folgende Anämie wird mit Berücksichtigung des Umstandes, dass in den weitaus meisten Fällen ein kranker Magen selbst die Grundursache abgiebt und deshalb Verdauungsstörungen bestehen, in der an anderen Orten beschriebenen Weise behandelt werden.

Um Recidiven, die sehr häufig sind, vorzubeugen, wird man die Grundkrankheit im Auge behalten. Wenn ein peptisches Geschwür besteht, wird man dasselbe zur Vernarbung zu bringen suchen. Sind Herzkrankheiten das veranlassende Moment, wird man eine Compensation zu schaffen trachten, bei Leber

krankheiten eine Entlastung durch den Darmcanal versuchen und bei gestörter Menstruation dieselbe, wenn thunlich, reguliren. Jedenfalls müssen solche Kranke jede Ueberfüllung des Magens, zu heisse oder mechanisch reizende, scharfe, saure Substanzen, Alkoholica durch längere Zeit vermeiden.

Oser.

Magencatarrh, acuter, *Gastritis acuta*, *Catarrhus ventriculi acutus.* Wenn man die so häufigen Formen der Dyspepsie und die verschiedenen Neurosen aus der Gruppe der Magencatarrhe, wohin sie nicht gehören, ausschliesst, dann ist der Magencatarrh, wenigstens die idiopathische Form, keine sehr häufige Erkrankung.

Aetiologie. Der Magencatarrh wird am häufigsten durch Ingesta, welche in qualitativer oder quantitativer Beziehung auf die Schleimhaut als Entzündungsreiz einwirken, hervorgerufen. Insbesonders sind es faulende, schwer verdauliche, namentlich fette Substanzen, sehr heisse oder sehr kalte Speisen, Alkoholica in grösserer Menge, welche dazu Veranlassung geben. Es giebt sicher eine vielleicht ererbte Disposition der Schleimhaut zu solchen Erkrankungen. Wenigstens giebt es ganze Familien, welche eine ungemein zarte Magenschleimhaut haben, so dass der geringste Diätfehler einen Catarrh erzeugt, während in anderen Familien „Steine vertragen werden". Der kindliche Magen und der Magen der Greise, anämischer und geschwächter Personen ist besonders zu derartigen Processen disponirt.

Durch Veränderung der Ingesta führen auch jene Processe zu Magencatarrhen, für welche wir von Haus aus nicht die pathologisch-anatomische Grundlage des Catarrhs annehmen können. Wenn eine Dyspepsie aus irgend welcher Ursache besteht, etwa in Folge von Circulationsstörungen bei Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten oder als Ausdruck von mangelhafter Secretion, wie dies bei Anämie, Chlorose, bei Fieber und allen schwereren Krankheiten, bei Tuberculose, Morbus Brigthii u. s. w. vorkommt, oder wenn die Dyspepsie die Folge einer mangelhaften Contractilität des Magens ist, wodurch die Speisen lange Zeit im Magen liegen bleiben, dann entwickeln sich in Folge des langen Stagnirens des Mageninhaltes und der abnormen Zersetzungen Reizungsmomente, welche zum Catarrh führen. In der Regel entstehen auf solche Weise chronische Catarrhe. Es kann aber auch ein acuter Catarrh so zu Stande kommen, wenn ein zufälliges Moment, etwa eine grössere Quantität der Nahrung oder eine schwer verdauliche Substanz, die bei einem gesunden Magen keine Veränderung hervorruft, das Reizmoment abgiebt.

Eine zweite Gruppe von Magencatarrhen kommt vielleicht auf infectiösem Wege zu Stande. Wenigstens giebt es sicher zu gewissen Zeiten gehäufte Fälle von Magencatarrh, die wie eine Epidemie auftreten und verschwinden. Ich möchte mich aus meiner eigenen Erfahrung der Ansicht derer anschliessen, die wie Lebert, eine infectiöse Form annehmen.

Im Jahre 1865 fanden sich auf der Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses zu Wien, auf welcher ich damals als Secundararzt diente, gehäufte Fälle von Fieberkranken, bei welchen ich einige Tage im Zweifel war, ob ich es mit Typhus oder acuter Gastritis zu thun habe. Es war ein leicht remittirendes Fieber, mit Abendtemperaturen bis 41° bei stark belegter Zunge, heftigem Kopfschmerz, vermehrtem Durst, Schmerzen bei Druck auf die Magengegend. Die Krankheit begann bei Einzelnen mit Schüttelfrost. Nach 3—6 Tagen war rascher Fieberabfall. Bei einer grösseren Anzahl der Kranken gab es nach einigen Tagen wieder eine Recidive des Processes und wieder war durch 4—5 Tage hohes Fieber mit denselben Begleitungserscheinungen wie früher. Gleichzeitig waren im Krankenhause auch auf anderen Abtheilungen ähnliche Fälle. Durch einen Zufall brachte eine Obduction Klarstellung der Diagnose. Einer der Kranken, der zweimal den oben beschriebenen Process durchgemacht hatte, bekam eine innere Incarceration, der er erlag. Bei der Section fand man im Magen die deutlichen Reste eines jüngst überstandenen acuten Catarrhs.

Pathologische Anatomie. Die Entzündung ist nur selten auf die ganze Magenschleimhaut ausgedehnt, sondern beschränkt sich meist auf den Pylorustheil.

Die Schleimhaut ist stark injicirt, zeigt zahlreiche kleine Hämorrhagien und ist in Folge der starken Blutanfüllung oder durch Anschwellung der Drüsen verdickt. Es kann sich Oedem des submucösen Gewebes hinzugesellen. Die Muscularis ist von der Entzündung nicht mitergriffen, aber sie ist atonisch und der Magen kann in Folge dessen erweitert sein.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der erkrankten Magenschleimhaut fand EBSTEIN[1]) an den Belegzellen keine Veränderungen in ihrem Habitus und ihren Reactionen, dagegen Trübung, starke Körnung, Schrumpfung und theilweise Verfettung der Hauptzellen.

Im interglandulären Gewebe fand EBSTEIN eine mehr oder weniger reichliche Anhäufung von Lymphkörperchen.

Symptome. Von einer einfachen Indigestion nach einem Diätfehler bis zu den mit hohem Fieber verlaufenden infectiösen Gastritiden giebt es viele Uebergangsformen, die in ihrem Symptomenbilde mannigfache Verschiedenheiten darbieten. Es ist wohl nicht gerechtfertigt, hier mehrere klinisch differente Krankheitstypen zu unterscheiden. Es sind doch nur verschiedene Grade eines und desselben Krankheitsprocesses.

In den leichten Fällen besteht blos das Bild der Dyspepsie. Das Sättigungsgefühl ist in unangenehmer Weise gesteigert, die Kranken fühlen sich voll, gebläht, zuweilen kurzathmig. Die Magengegend ist aufgetrieben, die Kranken leiden an Aufstossen, Uebelkeiten, die je nach der Individualität mit schwereren oder leichteren, allgemeinen nervösen Erscheinungen einhergehen. Bei zarten, schwachen Individuen kann es zum Schwindel bis zur Ohnmacht kommen. Die Kranken werden blass, haben einen sehr beschleunigten, kleinen Puls, eine stürmische Herzaction, Schweiss auf der Stirne, die Augen werden matt, gebrochen. Das Aufstossen fördert saure Flüssigkeiten aus dem Magen. Es kann Singultus auftreten. Es kommen mehrere vergebliche Versuche zum Erbrechen und in dieser Zeit ist das Allgemeingefühl ein sehr peinliches. Endlich tritt wirkliches Erbrechen ein und die Kranken fühlen sich dadurch merklich erleichtert. Selten ist es mit einem einmaligen Erbrechen abgethan, in der Regel kommen 2—3 oder mehr Nachschübe und dann erst tritt ein Wohlbehagen ein. Die Zunge wird rasch belegt, der Geschmack pappig, fade, die Kranken fühlen sich matt. Des anderen Tages besteht in der Regel noch Ekel vor jeder Nahrung, Aufstossen. Das ganze Krankheitsbild weicht gewöhnlich innerhalb 24 Stunden wieder der vollständigen Gesundheit.

In den schwereren Fällen kann das Leiden nach einer Indigestion auftreten, kann aber auch ohne eine solche Störung mit Fieber, mit einem Frostanfalle beginnen. In der Regel ist schon am ersten Tage sehr hohe Temperatur. Das Fieber begleiten die gewöhnlichen Erscheinungen: Kopfschmerz, Eingenommenheit des Kopfes, selbst Delirien, Schwindel, grosse Abgeschlagenheit. Alsbald entwickeln sich die gastrischen Erscheinungen: Appetitlosigkeit, Ekel vor jeder Nahrung, stark belegte Zunge, fader, pappiger, saurer oder bitterer Geschmack, Uebelkeit, Brechreiz, wirkliches Erbrechen von schleimigen oder gallig gefärbten Flüssigkeiten. Die Magengegend ist gegen Druck empfindlich. Es können auch leichte spontane Schmerzen bestehen, selten Cardialgien. Wenn der Magencatarrh sich auf das Duodenum fortpflanzt, kommt es manchmal zu Icterus. Geht der Process auf den Dünndarm über, so entwickeln sich Koliken und Diarrhoen. In anderen Fällen besteht Obstipation. Der Urin ist dunkel gefärbt, sedimentirt sehr viel; das Sediment besteht aus harnsauren Salzen. Nicht selten treten an den Lippen oder an anderen Stellen des Gesichtes Herpesbläschen in kleinen Gruppen auf.

Diagnose. In den leichteren Fällen ist eine Verwechslung mit einer anderen Krankheit wenigstens nicht lange möglich. Ob das Erbrechen von einer Hirnreizung herrührt, oder als Prodromalerscheinung einer anderen schweren Erkrankung aufzufassen ist, wird sich wohl nach kürzester Zeit klarstellen. Die Anamnese hilft hier am raschesten zur Diagnose. Ein überladener Magen, ein

reichlicher Genuss der Alcoholica erklärt das Krankheitsbild. Die schwereren, mit Fieber einhergehenden Formen, können durch einige Tage zu Verwechslungen mit anderen Krankheitsprocessen Anlass geben.

Die acuten Exantheme, Typhus, Pneumonie, Meningitis, Malaria, Intermittens, Erysipel u. s. w. können mit ähnlichen Erscheinungen beginnen. Es werden jedoch meist schon nach 24 Stunden einzelne, die genannten Krankheiten charakterisirende oder mindestens andeutende Erscheinungen auftreten, die auf die rechte Spur führen.

Die Unterscheidung zwischen Typhus und acuter Gastritis kann Schwierigkeiten machen, die in gewissen Fällen auch nicht gehoben werden. Zur Zeit einer Typhusepidemie kommen leichte Typhen vor, sogenannte Abortivformen, die nach einigen Tagen abgelaufen sein können. Auch bei diesen kann der Milztumor und die Roseola fehlen. In der Regel giebt aber die Temperaturcurve einen Anhaltspunkt für die Diagnose. Bei der *Febris gastrica* ist die Temperatur schon am Anfange sehr hoch und dauert mit geringen Remissionen an bis sie fast plötzlich abfällt, während beim Typhus ein langsames Ansteigen die Regel ist. Herpes, fehlender Milztumor, Icterus sprechen eher für Gastritis, Milztumor, Diarrhoen, Roseola, Bronchitis für Typhus.

Prognose. Diese ist absolut günstig. Nur wenn der Process auch auf den Darm ausgedehnt ist und schwächliche marastische Individuen, namentlich Kinder trifft, also in jenen Formen, die man als Gastroenteritis oder *Cholera nostras* bezeichnet, kann auch ein letaler Ausgang eintreten.

Der Process kann sich in die Länge ziehen, kann in eine chronische Form übergehen, kann sehr bald recidiviren oder mindestens die Neigung zu Recidiven hinterlassen, die dann bei viel geringeren Veranlassungen, als die erste war, auftreten.

Therapie. Es giebt keine bessere Therapie für den acuten Catarrh als — nichts zu thun. Je weniger man eingreift, je weniger Medicamente verordnet werden, desto schneller verlauft der Process. Auch die gewöhnlich verschriebenen Pflanzensäuren oder Salze, der *Tartarus stibiatus* oder gar das beliebte *Sulfas zinci* haben keine Berechtigung. Ebensowenig sind Chinin oder *Natrum salicylicum* am Platze. Jeder acute Catarrh hat die Tendenz zu heilen, wenn man ihn nicht künstlich durch eine verkehrte Diät oder eine verfehlte Medication zu einem chronischen grosszieht. Nur wenn es möglich ist, die *Causa nocens* noch zu entfernen, oder wenn sehr lästige Symptome bestehen, hat man ein Recht einzugreifen. Die Entfernung der *Causa nocens* geschieht durch die Ausspülung des Magens oder durch die Darreichung eines Emeticums oder eines Purgans. Wenn sicher noch Speisereste, etwa faulige Substanzen im Magen sind, dann kann man eine Einspritzung von Apomorphin 0·005 bis 0·01 pro dosi — vorausgesetzt, dass man ein erprobtes Präparat zur Verfügung hat — oder was noch zweckmässiger ist, wenn sich die Kranken dazu hergeben, eine Ausspülung des Magens vornehmen.

Das lästige Symptom des Erbrechens und der Uebelkeit wird am besten durch Eispillen, durch kohlensaure Wässer, eventuell durch Morphin, am besten in Suppositorien oder subcutan, bekämpft. Insolange noch Speisen erbrochen werden, ist es angezeigt, das Erbrechen durch Trinken lauen Wassers oder Thees zu erleichtern.

Das Wichtigste bleibt die Regulirung der Diät. Man thut am besten, durch einen oder mehrere Tage fasten zu lassen oder eventuell mit Peptonclystieren zu ernähren und dann langsam erst flüssige Nahrung, Milch, Suppe, später weiche Eier, leicht verdauliche Fleischsorten anzuordnen. Einige Tropfen Salzsäure nach den Mahlzeiten leisten gute Dienste.

Chronischer Magencatarrh, *Catarrhus ventriculi chronicus, Gastritis chronica.* Der idiopathische, chronische Magencatarrh ist sicher lange nicht so häufig, als er von den Aerzten diagnosticirt wird. Er entsteht aus einer Reihe acuter Catarrhe, wenn die Schädlichkeiten, die wir früher

als Ursachen des acuten Catarrhs kennen gelernt haben, häufiger einwirken. Er rührt also in erster Linie wieder von den Ingestis her, welche sowohl in qualitativer als quantitativer Beziehung das Reizmoment abgeben. Insbesondere ist hier der Missbrauch der Alcoholica in erster Linie zu nennen.

Der secundäre Catarrh entwickelt sich aus den Dyspepsien, welche in Folge von Circulationsstörungen, Secretionsanomalien oder Verminderung der Motilität eintreten. Die Circulationsstörungen, wie sie bei Herz- und Lungenkrankheiten, bei Störungen im Pfortadersysteme, bei Lebererkrankungen bestehen, führen zur Stase und in Folge dessen zu verminderter Resorption und wahrscheinlich auch zu abnormer Secretion, wodurch die Speisen längere Zeit im Magen stagniren, sich zersetzen und so reizend auf die Magenschleimhaut einwirken. Es entsteht so ein Catarrh auf demselben Wege, wie der durch direct eingeführte schädliche Ingesta erzeugte.

In demselben Sinne sind auch jene Catarrhe aufzufassen, welche in Folge von Secretionsanomalien, wie sie bei Anämie, Chlorose constatirt sind, auftreten.

Nach den Versuchen von MANASSEIN [2]), UFFELMANN [3]) fehlt es bei diesen Krankheiten an Salzsäure. Dadurch wird die Verdauung verzögert, es kommt zu abnormen Gährungsvorgängen und die Producte dieser Zersetzung führen zum Catarrh. In derselben Weise sind auch wohl die Catarrhe zu erklären, wie sie bei Nierenkrankheiten, bei Tuberculose, Scrophulose und Carcinose vorkommen.

Auch die Störungen der Motilität des Magens müssen zunächst zur Dyspepsie führen, weil der Mageninhalt längere Zeit stagnirt, die Resorption darniederliegt und dadurch abnorme chemische Vorgänge eintreten.

Der secundäre Catarrh begleitet auch andere Erkrankungen des Magens, das Ulcus und das Carcinom.

Pathologische Anatomie. Jener Entzündungsprocess des Magens, den man chronischen Magencatarrh nennt, setzt seine Veränderungen nicht blos in die Schleimhaut, sondern bei allen länger dauernden Fällen in alle Schichten der Magenwand. Der bevorzugte Theil ist, wie bei allen Magenkrankheiten, der Pylorusmagen; selten ist ein anderer Theil des Magens allein ergriffen. Je nach dem Stadium ist das Bild ein verschiedenes, sowohl in Bezug auf die Grösse der Ausbreitung als auf den Grad der gesetzten Veränderungen. In den Anfangsstadien ist die Schleimhaut hyperämisch geröthet, von Blutaustretungen durchsetzt. Später findet man das Pigment, welches die Schleimhaut bräunlich oder grauschwärzlich färbt. Diese Pigmentirung kann auf einzelne Stellen beschränkt sein. Sie rührt von Blutfarbstoff her, welcher durch Auswanderung rother Blutkörperchen oder durch Gefässrisse in das interstitielle Gewebe gelangt ist. Die oberste Schichte der Schleimhaut ist von einer mehr weniger dicken Schichte zähen, grauweissen, an Epithelien reichen Schleims bedeckt. Die Schleimhaut erscheint durch die Veränderungen, die in allen Schichten vor sich gehen, verdickt. Die Drüsen sind geschwellt, ihre Zellen vergrössert, die Drüsenschläuche verlängert und ausgebuchtet, oder es entwickeln sich aus den Drüsen kleine Cysten, welche aus der Magenoberfläche hervorragen. Die prävalirende Zunahme der Schleimhaut bedingt Faltenbildung in derselben, welche insbesondere am Pylorus ausgesprochen ist *(Surface mamelonnée)*.

Auch das interstitielle Bindegewebe nimmt an der Hypertrophie Theil, welche wieder eine partielle oder allgemeine sein kann. Die Muscularis nimmt ebenfalls an Dicke zu, sie kann an einzelnen Stellen bis Millimeter dick werden. Es betheiligen sich aber bei dieser Zunahme nicht blos die Muskelfasern, sondern auch das interstitielle Gewebe. Im weiteren Verlaufe einer solchen chronischen Gastritis geht die anfängliche Hypertrophie der Schleimhaut in Atrophie über.

Die Submucosa betheiligt sich auch lebhaft an dem Neubildungsprocesse. Es kann aus derselben eine schwielige, derbe Masse werden *(Cirrhosis ventriculi* BRINTON [4]), L. W. SMITH [5])], welche wie Narbengewebe den Magen oder wenigstens einen Theil desselben, den Pylorus, verengert.

Auch die Serosa wird in den Entzündungsprocess mit einbezogen; sie kann verdickt und uneben werden.

Die Symptome des chronischen Catarrhs sind subjective und objective. Die subjectiven fallen mit denen der Dyspepsie zusammen, mögen sie aus welcher Ursache immer zu Stande kommen. Das Hungergefühl kann vollständig fehlen oder ist sehr vermindert. Nach längerem Fasten tritt erst das Gefühl allgemeiner Schwäche und Ermattung ein, aber die ausgesprochene Empfindung des Hungers, die man normaliter im Epigastrium hat, fehlt vollständig oder verschwindet schon nach der Einnahme einer geringen Nahrungsmenge. Der Appetit kann bestehen, d. h. die Kranken haben Gelüste nach verschiedenen, insbesondere pikanten Speisen. In anderen Fällen besteht zu Beginn der Mahlzeit weder Hunger noch Appetit, aber während des Essens entwickeln sich beide Sensationen in normaler Weise. Der Geschmack im Munde kann verschiedenartig sein. Die Kranken haben einen fortwährend sauren, faden, pappigen, seltener süssen oder metallischen Geschmack. Alles was sie essen, nimmt den abnormen Geschmack an. Besonders häufig stellt sich gleich nach dem ersten Bissen der saure Geschmack ein. Die Geschmacksveränderungen hängen zumeist mit den Veränderungen in der Mundhöhle zusammen.

Während der Verdauung treten verschiedene Sensationen im Magen auf, am häufigsten Druckgefühl, zuweilen schon nach dem ersten Bissen, häufiger erst einige Zeit nach der Mahlzeit, andauernd durch mehrere Stunden, zuweilen erleichtert durch Aufstossen von Gasen. Häufig ist das Gefühl des Vollseins, des Aufgeblähtseins, so dass die Kranken keinen Druck am Epigastrium vertragen. Wenn abnorme Säuren sich im Magen entwickeln, kommt es zur charakteristischen Sensation des Sodbrennens, welches sowohl im Epigastrium, als auch längs des Oesophagus, bis in den Pharynx gefühlt werden kann und bei Lageveränderungen seinen Platz wechseln kann. Eine lästige Empfindung ist die der Uebelkeit, die sowohl bei leerem Magen, als auch bald nach dem Essen auftritt.

Ausser den genannten Empfindungen ist die Verdauung manchesmal von anderweitigen Sensationen begleitet. Es tritt Herzklopfen, Dyspnoë, Mattigkeit, Kopfschmerz, Hitze- oder Kältegefühl, Schwindel *(Vertigo e stomacho laeso* TROUSSEAU) auf.

Objective Symptome. Der vermehrte Zungenbelag ist sicher kein charakteristisches Symptom des Magencatarrhs, aber seine häufige Coincidenz mit demselben ist zweifellos. Rand und Spitze der Zunge sind oft auffallend roth, während der weisse oder weissgraue Zungenbelag über den grösseren Theil der Zunge, namentlich über die hintere Partie, ausgebreitet ist. Die Vermehrung des Speichels, des Rachen- und Oesophagusschleims, so dass die Kranken viel spucken und räuspern, ist ein häufiges Vorkommen.

Die Magengegend ist zuweilen vorgewölbt, gegen Druck empfindlich. Die Percussion ergiebt, wenn keine Dilatation besteht, normale Grenzen. Da der Magen häufig atonisch ist, so fühlt man bei der Palpation einige Stunden nach dem Essen Fluctuation und hört plätschern.

Das Aufstossen von Gasen ist ein fast regelmässiges Symptom des Catarrhs. Es beginnt manchmal unmittelbar nach dem Essen, in anderen Fällen erst einige Stunden später. Die ausgestossenen Gasgemenge sind meist von ähnlicher Zusammensetzung wie die atmosphärische Luft, nur sind sie sauerstoffärmer und kohlensäurereicher. Wenn abnorme Gährungen stattfinden, z. B. Buttersäuregährung, entwickeln sich Wasserstoff und Kohlensäure (CARIUS und POPOFF [6]). In einzelnen Fällen wurden auch brennbare Gase gefunden. EWALD [7]) und RUPSTEIN beobachteten einen Kranken, der selbst angab, bald eine Essig-, bald eine Gasfabrikation im Magen zu haben. Im untersuchten Gasgemenge fanden sie Sumpfgas und (vielleicht) auch ölbildendes Gas. HOPPE-SEYLER [8]) nimmt als Quelle dieser Gase den Darm an, während EWALD [9]) eine Sumpfgasgährung supponirt, die ähnlich zu Stande komme wie die Sumpfgasentwicklung in Cellulose mit Kloakenschleim.

Das Aufstossen bringt oft auch saure Flüssigkeiten in den Mund. FENWICK [10]) fand bei solchen Leuten, wenn er sie vor dem Frühstück zum Erbrechen reizte, viel zähen Schleim in dem Erbrochenen.

Erbrechen findet sich in einer grossen Zahl von Magencatarrhen. Es tritt bald unmittelbar nach dem Essen, bald erst mehrere Stunden später ein.

Im Erbrochenen oder aus dem Magen Ausgespülten findet man Speisereste in verschiedenen Graden der Verdauung, Schleim, zuweilen Blutkörperchen und Gallenbestandtheile. Die chemische Untersuchung ergiebt abnorme Säuren, Essigsäure, Milchsäure, Buttersäure und nicht selten einen Mangel an Salzsäure. Das vollständige Fehlen derselben soll charakteristisch sein für das Carcinom (VAN DER VELDEN [11]). Im Erbrochenen findet man zuweilen auch Sarcine und Hefepilze.

Der Stuhl ist beim chronischen Catarrh zumeist seltener und träger. Nur wenn der Process auch auf den Darm übergegangen ist, bestehen Diarrhöen. Der Harn sedimentirt meist reichlich und enthält viel Urate und Phosphate.

Die Diagnose des chronischen Catarrhs ist in vielen Fällen eine schwierige. Wenn man, wie es so häufig geschieht, die meisten Verdauungsstörungen und Magenbeschwerden mit der gemeinsamen Devise „*Gastritis chronica*" bezeichnet, dann allerdings ist man rasch mit der Diagnose fertig. Wenn man jedoch die so häufig vorkommenden Neurosen und Dyspepsien, die ohne chronischen Catarrh einhergehen, abhebt, was in therapeutischer und prognostischer Beziehung ungemein wichtig ist, dann ist die Diagnose oft sehr schwierig und nur nach eingehender und längerer Beobachtung zu stellen.

Bei den Neurosen des Magens findet man wohl intensive Beschwerden, die Verdauung selbst kann dabei ganz prompt sein. Ausgespülter Mageninhalt zeigt jene Veränderungen, die auch der normale Mageninhalt in derselben Zeitdauer der Verdauung zeigen würde. Die Neurosen des Magens sind zumeist von Neurosen auf anderen Gebieten begleitet, oder es sind ihnen solche vorhergegangen. Es wechseln häufig gute Tage mit schlechten. Psychische Erregungen, die Menses, wirken alterirend auf den Zustand ein. Es besteht zumeist ein rascher Wechsel in den Erscheinungen. Objective Veränderungen fehlen gänzlich.

Die Dyspepsien treten als Folge von Circulations-, Secretions- oder Motilitätsstörungen ein. In der Regel gesellt sich aber bald ein wirklicher Catarrh hinzu. Wenn demnach solche Grundkrankheiten bestehen, wie Leber-, Herz-, Lungenkrankheiten, welche Stauungen in der Circulation des Magens verursachen, oder Anämie, Chlorose, Tuberculose, *Morbus Brightii*, Fieber u. s. w., welche eine Veränderung der Secretion bewirken, oder wenn eine Veränderung der Contractilität aus centralen, peripheren oder reflectorischen Ursachen besteht (vide Magenerweiterung), dann muss man zunächst an Dyspepsie denken.

Charakteristisch für den Magencatarrh ist die massenhafte Schleimbildung, und wenn diese in grosser Menge gefunden wird, dann hat man wohl ein Recht, mit Bestimmtheit einen Catarrh anzunehmen.

Inwiefern eine Verwechslung mit dem peptischen Geschwüre und dem Carcinom möglich ist, und welche Unterscheidungsmerkmale für die Diagnose verwerthbar sind, wird bei den entsprechenden Capiteln angeführt werden.

Prognose. Wenn auch der chronische Catarrh wohl nur höchst selten bei sehr herabgekommenen altersschwachen Individuen zum Tode führt, so ist doch die Krankheit durchaus nicht als eine leichte, rasch vorübergehende aufzufassen. In vielen Fällen tritt allerdings vollständige Heilung ein, so dass selbst die Tendenz zu Recidiven verschwindet. In anderen Fällen ist die Krankheit sehr hartnäckig, vorübergehende Besserungen werden durch intensive Recidiven abgelöst und es kann das ganze Leben hindurch eine sehr herabgesetzte Verdauungskraft, eine schwere Dyspepsie zurückbleiben. Es hängt dies von den organischen Veränderungen ab, welche durch den chronischen Entzündungsprocess gesetzt sind. Wenn viel Bindegewebe neugebildet ist, die Muskelfasern durch dasselbe ersetzt, wenn die Drüsen atrophisch oder cystisch degenerirt sind, wenn die Circulation durch

Bindegewebsneubildung gestört ist, dann bleibt eine irreparable Dyspepsie zurück. Mässige Mengen von Eiweisssubstanzen, etwas Kohlenhydrate werden verdaut. Was darüber hinausgeht, ruft einen acuten Catarrh hervor. Die Consequenzen eines solchen Zustandes treten in der Regel erst bei intercurrirenden Krankheiten zu Tage. Solche Kranke erliegen jedem Choc viel leichter als sonst Gesunde und werden frühzeitig marastisch.

In den Fällen, in welchen der Catarrh aus der Dyspepsie entstanden ist, wenn Erkrankungen anderer Organe die Ursache abgeben, ist die Prognose selbstverständlich abhängig von dem Grundübel. Ist dieses irreparabel und nicht besserungsfähig, dann lässt sich auch mit dem chronischen Catarrh des Magens nicht viel anfangen. Wenn der chronische Catarrh aus einer Reihe acuter Processe hervorgegangen ist, wenn die Art der Ingesta die Ursache abgiebt, dann hängt die Prognose davon ab, ob die schädlichen Potenzen, z. B. der Alkohol, noch rechtzeitig gemieden werden.

Therapie. Auch der primäre chronische Catarrh verlangt in erster Linie eine diätetische Behandlung und alle die verschiedenen Heilmethoden, die mit Recht oder Unrecht empfohlen wurden, können die diätetische Heilmethode nur unterstützen.

Man würde wohl am besten thun, bei Beginn einer solchen Cur die mechanische Behandlung sofort einzuleiten, den Magen auszuspülen, den Kranken fasten zu lassen, ihn durch einige Tage künstlich zu ernähren und dann erst allmälig von einer einfachen leicht verdaulichen Nahrung zur complicirten Kost überzugehen. Es geht aber in der Regel schwer an, den Kranken sofort zu einer solchen immerhin unangenehmen, den Beruf störenden Behandlung zu überreden. Wer aber rasch und rationell curirt sein will, der thut am besten, sich sofort der mechanischen und diätetischen Behandlung zu unterziehen.

Die mechanische Behandlung (Magenpumpe) verfolgt den Zweck, den stagnirenden, gährenden Mageninhalt zu eliminiren, und die kranke Schleimhaut direct mit geeigneten Medicamenten in Berührung zu bringen.

Es genügen oft einige Ausspülungen, um eine erhebliche Besserung zu erzielen. In länger andauernden Fällen braucht es allerdings eine geraume Zeit, um ein günstiges Resultat zu erlangen.

In Bezug auf die Diät kann man als allgemeinen Grundsatz hinstellen, dass man nur eine solche verordnen solle, welche der Kranke am leichtesten verträgt. Es giebt hier keine allgemeine Schablone oder mindestens lässt das allgemeine Schema eine grosse Menge von Ausnahmen zu, die nicht hineinpassen. Die von sehr vielen Kranken sehr gut vertragenen einfachen Nahrungsmittel, wie Milch, weiche Eier, mürbes Fleisch, werden von einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Kranken nicht vertragen. Ebensowenig kann man ein allgemein giltiges Gesetz über die Vertheilung der Mahlzeiten aufstellen. Bei vielen Kranken ist es zweckmässig, kleine Mahlzeiten aber öfter im Tage nehmen zu lassen. In anderen Fällen ist es besser, die Mahlzeiten weiter auseinanderzulegen, um Esslust hervorrufen und dadurch grössere Nahrungsmengen zuführen und verdauen lassen zu können.

Die Diät, die für sehr viele Kranke passt, besteht aus Milch, gekochter und abgerahmter oder roher, süsser oder saurer, je nach dem individuellen Falle, aus weichen Eiern, magerem, mürbem Fleische, grünen, jungen Gemüsen, gewässertem Weine und geröstetem Weissbrote. Viel warme Flüssigkeiten, insbesondere Thee, Suppe, werden am besten vermieden. Wenn die Milch nicht vertragen wird, kann man statt derselben schwachen chinesischen Thee oder entölten Cacao zum Frühstück geben. Von Fleisch können alle Arten von Rindfleisch, Kalbfleisch, Wild, Geflügel, auch nicht fette Fische versucht werden. Man thut gut, das Fleisch anfangs in fein vertheiltem Zustande nehmen zu lassen. Oft wird kaltes Fleisch besser vertragen als warmes.

Wenn die obengenannte gemischte Kost nicht vertragen wird, muss man es zunächst mit der Milchdiät versuchen, und wenn auch diese Beschwerden macht,

versuche man das *Extractum carnis recenter pressum* oder die LEUBE-ROSENTHAL'sche Fleischsolution. Man geht dann langsam zu der früher vorgeschlagenen Diät über.

In gewisser Beziehung gehören auch zur diätetischen Behandlung solche Medicamente und Heilmethoden, welche eine raschere Verdauung, eine Verhinderung abnormer Gährung und eine raschere Entleerung des Mageninhaltes bezwecken. Die diluirte Salzsäure, 5—8 Tropfen in Wasser, bald nach dem Essen, zuweilen mit Pepsin, kann die Umwandlung der Eiweisskörper beschleunigen.

Wenn abnorme Gährungen bestehen und die Salzsäure allein nicht ausreicht, dieselben zu verhindern, kann man den Versuch mit *Natrum salicylicum*, mit *Natrum bicarbonicum* im Verhältniss von 1:6, nach dem Essen messerspitzenweise zu nehmen, oder mit Benzin oder Resorcin machen. Behufs rascher Weiterschaffung des Mageninhaltes ist wohl die mechanische Behandlung am zweckmässigsten. Wenn diese nicht gestattet wird, kann man die bekannten Thermalwässer, Carlsbader, Luhatschowitzer, Kissinger anempfehlen.

Die vielfach empfohlenen Medicamente, welche den Catarrh direct treffen und eliminiren sollen, haben sich nicht bewährt. Weder das vielgepriesene *Sulfas zinci*, noch das *Lactas zinci*, noch das *Nitras argenti* und das *Bismuthum subnitricum* haben einen directen Einfluss auf den chronischen Catarrh. Im Gegentheile sind die genannten Mittel dazu angethan, die Esslust zu vermindern.

Es bleibt nur eine symptomatische Therapie übrig.

Der üble Geschmack im Munde bedarf einer besonderen Berücksichtigung. Die häufige Reinigung der Mundhöhle, die Entfernung des Zungenbelags auf mechanische Weise, die Ausspülung mit alkalischen Lösungen, insbesondere mit *Bicarbonas sodae* namentlich bei saurem Geschmacke oder mit verdünnten Säuren oder mit kohlensäurehältigen Wässern bei pappigem, bitterem Geschmacke leisten gute Dienste.

Gegen die Appetitlosigkeit wird das *Extractum nucis vomicae* oder die *Tinctura nucis vomicae* mit nicht schlechtem Erfolge angewendet. Auch die *Solutio Fowleri* hat in jenen Fällen, wo die Anämie die Ursache des Catarrhs wird, gute Erfolge. Weniger wirksam sind die Amara; das Sodbrennen tilgen die Alkalien, *Bicarbonas sodae* oder *Magnesia usta*, mit oder ohne Beimengung von *Natrum salicylicum;* gegen die Stuhlverstopfung kalte Clysmen, eventuell Rheum, Aloëpillen oder Sprudelsalz.

Unter den angewendeten und mit Recht empfohlenen Trinkcuren stehen die von Carlsbad obenan; daran reihen sich die Quellen von Ems, Tarasp, Vichy, Luhatschowitz, Kissingen u. s. w. Als Grundsatz mag gelten, dass man in jenen Fällen, wo bereits Dilatation besteht, die warmen Quellen nur in geringer Menge trinken lässt.

In jenen Fällen, wo der Catarrh secundär auftritt, hat man sein Augenmerk auf die zu Grunde liegende Krankheit zu richten. Ist ein Herzfehler die Ursache der Stauung, so kann man oft durch Digitalis eine Besserung der Dyspepsie erzielen; wo Pfortaderstauungen zu Grunde liegen, durch Abführmittel. Wenn, wie so häufig, die Anämie die Ursache der mangelhaften Secretion ist, wird man durch eine roborirende Methode, durch Darreichen von *Solutio Fowleri*, Eisen, durch Seebäder oder einen Aufenthalt im Hochgebirge am schnellsten zum Ziele kommen.

Literatur: [1]) Ebstein, Ueber die Veränderungen, welche die Magenschleimhaut durch Einverleibung von Alkohol u. s. w. erleidet. Virchow's Archiv 1872 Bd. LV. pag. 469. — [2]) Manassein, Chemische Beiträge zur Fieberlehre. Virchow's Archiv. Bd. LV. — [3]) Uffelmann, Beobachtungen und Untersuchungen an einem gastrotomirten, fiebernden Kranken. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XX, pag. 536. — [4]) Brinton, Die Krankheiten des Magens. Deutsch von Bauer. 1862. — [5]) L. W. Smith, Edinburgh med. Journal. 1872. — [6]) Popoff, Berliner klin. Wochenschr. 1870. Nr. 38 und 40. — [7]) Ewald, Archiv für Anatomie und Physiologie 1874. — [8]) Hoppe-Seyler, Physiologische Chemie. 1878. — [9]) Ewald, Lehre von der Verdauung. — [10]) Fenwick, *The morbid states of the stomach and duodenum.* 1868. — [11]) Van der Velden, Berliner klin. Wochenschr. 1877. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXIII, pag. 369.

Oser.

Magenerweichung, Gastromalacie. Seitdem man mehr und mehr gelernt hat, die cadaverösen Veränderungen der Organe von den krankhaften zu unterscheiden, hat man eine ganze Reihe von Zuständen, welche lange Zeit als der Ausdruck mehr oder weniger schwerer pathologischer Affectionen galten, in das Gebiet der Zersetzungsprocesse verweisen müssen. Zu diesen gehört auch die sogenannte Magenerweichung.

Sobald die Gewebe aufgehört haben zu leben, fallen sie der Zersetzung anheim; es ist nicht nur die eigentliche Fäulniss, welcher sie ausgesetzt sind, sondern noch andere Einwirkungen, gegen welche sie lediglich durch den Lebensprocess geschützt waren. Der Gallenfarbstoff, welcher während des Lebens in beständiger Berührung mit der Oberfläche der Darmschleimhaut ist, wird durch dieselbe nicht aufgenommen; sobald aber der Tod eintritt, erfolgt die Diffusion des Farbstoffes in die Gewebe, welche ihn festhalten, ebenso wie andere färbende Substanzen. So beginnt auch der saure und pepsinhaltige Magensaft, welcher während des Lebens die zarte Epitheldecke des Magens vollständig intact liess, auf dieselbe in gleicher Weise einzuwirken, wie auf die Ingesta, sobald das Leben aufgehört hat. Es tritt eine Selbstverdauung des Magens ein. Der Grad dieser Verdauung hängt von verschiedenen Umständen ab, von der Menge des abgesonderten Magensaftes, von der Temperatur, von der Zeit der Einwirkung und von der Beschaffenheit der Magenwand selbst. Es ist daher eine sehr häufige, und heutzutage allgemein bekannte Erscheinung, dass wir in vielen Fällen an der Leiche die Schleimhaut des Magens in mehr oder weniger grosser Ausdehnung aufgelöst, erweicht finden.

Das Aussehen der inneren Fläche des Magens in diesem Zustande kann sehr verschieden sein und zwar hängt die Verschiedenheit hauptsächlich von dem verschiedenen Blutgehalte ab. Derjenige Theil des Magens, welcher fast ausschliesslich von der Erweichung betroffen wird, ist der Fundus, mit mehr oder weniger grosser Betheiligung der vorderen und hinteren Wand, sowie der grossen Curvatur. Diese Ausbreitung der Erweichung hängt augenscheinlich von dem Umstande ab, dass bei der gewöhnlichen Rückenlage der Leichen der Inhalt des Magens sich in seinen tiefer gelegenen Theilen anhäuft; man kann sich mit leichter Mühe überzeugen, dass die Erweichung der Schleimhaut sich genau an einer Linie begrenzt, welche dem Niveau des Mageninhaltes bei horizontaler Rückenlage entspricht. Selbstverständlich ändert sich dies Verhalten, wenn die Leiche bald nach dem Tode in eine andere Lage gebracht worden war.

Gleichzeitig mit dem mehr oder weniger flüssigen Mageninhalt folgt auch das Blut in den Gefässen dem Gesetz der Schwere und es tritt in denselben tiefer gelegenen Abschnitten des Magens eine Hypostase ein, ebenso wie in allen übrigen Theilen des Körpers. Ist der Magen an sich blutreich, so können die grösseren Venen im Fundus, sowohl an der Aussenfläche als in der Schleimhaut sehr stark mit Blut gefüllt sein, auch die reichlichen Capillargefässe der Schleimhaut sind mehr oder weniger gefüllt, und zwar pflegt diese Füllung keine gleichmässige, sondern eine fleckige zu sein. Nicht selten kann man zweifelhaft sein, ob es sich hier um kleine Blutungen in der Schleimhaut handelt, oder nur um Gefässinjection; man kann sich indess bei der Betrachtung mit der Lupe überzeugen, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle in der That die dunkelbräunlichrothen Flecke lediglich einer starken Füllung einzelner Capillarbezirke ihre Entstehung verdanken. Schwieriger wird die Entscheidung, wenn bereits eine Diffusion des Blutfarbstoffes eingetreten und die Färbung dadurch eine mehr verwaschene geworden ist.

Zugleich mit der fortschreitenden Auflösung der Schleimhaut entsteht durch die Einwirkung des sauren Magensaftes eine Umwandlung des Blutfarbstoffes in Hämatin. Die anfangs dunkelrothen grossen Gefässe und gefüllten Capillarbezirke färben sich mehr oder weniger schmutzigbraun. Der Blutfarbstoff, welcher durch die Gefässwand hindurch diffundirt ist, macht dieselbe Wandlung durch, und als Folge davon erblicken wir bereits an der Aussenfläche des gefüllten

Magenfundus schmutzig braune, verwaschene und verzweigte Figuren, welche in derselben Weise an der Innenfläche, in der erweichten Schleimhaut zum Vorschein kommen. Am schnellsten wirkt die Verdauung auf der Höhe der Falten ein, während die mehr geschützten tieferen Theile länger Widerstand leisten; zieht man die Magenwand auseinander, so entstehen, entsprechend den Falten, weissliche Streifen in der Längsrichtung des Magens, in deren Grunde die glänzend weisse Submucosa freiliegt, während die Schleimhaut an der Oberfläche auseinanderweicht. Fährt man mit dem Fingernagel oder mit dem Scalpell über die Schleimhaut hin, so löst sich dieselbe auf grössere Strecken in Form eines weichen Schleimes ab.

Ist ein besonders gefärbter Mageninhalt vorhanden, so theilt sich die Färbung alsbald der erweichten Schleimhaut mit; kurz vor dem Tode genossener Rothwein giebt eine livide rothe Färbung; blutiger Inhalt tingirt die Schleimhaut durch Diffusion schmutzigbraunroth, Galle, welche entweder durch Brechbewegungen, oder durch andere Ursachen, ante oder post mortem in den Magen hineingelangt war, theilt der erweichten Schleimhaut eine schmutziggelbe Färbung mit. Es können in Folge dessen ausserordentlich verschiedene Farbentöne auf der erweichten Schleimhaut zur Beobachtung kommen, unter welchen aber in der Regel die schmutzigbraune des veränderten Blutfarbstoffes vorzuwiegen pflegt. Man hat daher den Zustand früher auch wohl als braune Erweichung bezeichnet.

War dagegen die Magenschleimhaut oder die ganze Magenwand sehr blass, und ist noch dazu der Inhalt des Magens sehr wenig gefärbt, weisslich, so bleiben die braunen Verfärbungen der erweichenden Schleimhaut aus. Es entsteht eine Art weisser Erweichung. Am günstigsten sind die Bedingungen hierzu bei Säuglingen, deren Magen mit grösseren Mengen saurer, geronnener Milch gefüllt ist. Dazu kommt, dass der Magen der Kinder in diesem Alter noch weniger Resistenz besitzt, als bei Erwachsenen; die erweichende Wirkung des Magensaftes beschränkt sich nicht blos auf die Schleimhaut, sondern sie erstreckt sich sehr bald auf die äusseren Schichten, die Submucosa und Muscularis, welche auf mehr oder weniger grosse Strecken in eine farblose, durchscheinende, gallertige Masse zerfliessen (gelatinöse Erweichung).

Auch dieser Zustand kommt fast ausschliesslich im Fundus zur Beobachtung, obwohl in Folge besonderer Verhältnisse auch andere Theile, z. B. die Vorderwand, davon betroffen werden können. Bei der Eröffnung des Unterleibes findet man in der Bauchhöhle mehr oder weniger reichlichen Mageninhalt, welcher bei dem geringsten Druck auf den gefüllten Magen aus einem Einriss im Fundus hervorquillt. Der Einriss vergrössert sich unter den Händen; die Wand des Magens fliesst gewissermassen auseinander. Der Ausdruck „gelatinös" bezeichnet die Beschaffenheit der Wandung ganz treffend.

An der Oberfläche des Magens, sowie der übrigen Bauchorgane, fehlt jede Spur einer entzündlichen Veränderung.

Es kommt vor, dass ein ganz ähnlicher Zustand sich auch am Zwerchfell, in der unmittelbaren Nähe der erweichten hinteren Magenwand findet; das Zwerchfell kann in seiner ganzen Dicke erweicht und durchlöchert sein, und es dringt der Mageninhalt in die linke Pleurahöhle. Auch der untere Theil des Oesophagus wird zuweilen erweicht und perforirt gefunden, wobei ebenfalls die Erweichung auf das angrenzende mediastinale Gewebe und auf die Pleura, ja sogar auf die Lunge übergreift, welche an den benachbarten Theilen in eine pulpöse, schmierige, missfarbige Masse umgewandelt ist, so dass der Anschein einer gangränösen Zerstörung entstehen kann. Indess überzeugt man sich von der wahren Natur der Erweichung erstens durch die Abwesenheit des charakteristischen gangränösen Geruches, sowie durch die saure Reaction der erweichten Massen.

Untersucht man die Magenwand in diesem Zustande mikroskopisch, so findet man die zarteren Elemente, die Epithelien, mehr oder weniger in Zerfall begriffen; das Bindegewebe gequollen, schleimig, die Fibrillen undeutlich, geradezu aufgelöst. Um so deutlicher treten die resistenteren Elemente hervor, die

elastischen Fasern und die Muskelfasern, sowohl die der kleinen Arterien, als der Muskelschicht des Magens. Die einzelnen Elemente isoliren sich mit derartiger Leichtigkeit und Sauberkeit von einander, dass man es zum Zweck feinster histologischer Untersuchung nicht besser wünschen kann.

Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass diese Zustände, sowohl die braune, als die gelatinöse Erweichung stets Leichenerscheinungen sind.

Wollte man noch Beweise für diese Behauptung, so wären es einfach folgende:

1. Die Theile der Magenwand zeigen, soweit sie noch erhalten sind, keine Spuren einer krankhaften, z. B. entzündlichen Veränderung, oder wenigstens keine erhebliche derartige Alteration.

2. Es fehlt jede Spur einer reactiven Entzündung sowohl in der Umgebung der erweichten Stelle, als an der Oberfläche der von dem ausgetretenen Mageninhalte bedeckten Organe.

3. Es weisen keine Symptome während des Lebens auf die Entwicklung einer so schweren Veränderung der Magenwand und auf eine Perforation selbst hin. Vielmehr wird der Zustand am vollkommensten häufig an Leichen solcher Personen beobachtet, welche plötzlich, nach kurz vorher eingenommener Mahlzeit starben, oder auch, besonders bei Kindern, welche während einer acuten Erkrankung noch hinreichend Milch oder andere Nahrung genommen haben.

Da die Magenerweichung, wie wir gesehen haben, hauptsächlich als Product einer Selbstverdauung des Magens aufzufassen ist, so ist es auch erklärlich, dass dieselbe nicht ausschliesslich oder vorwiegend häufig in der heissen Jahreszeit beobachtet wird, wenn auch das Zustandekommen derselben durch eine mittlere Temperatur begünstigt wird. Erst später tritt zu der eigentlichen verdauenden Wirkung des Magensaftes eigentliche Fäulniss hinzu. Die wichtigste Ursache der Magenerweichung ist und bleibt die Anwesenheit einer grösseren Menge sauren und pepsinhaltigen Magensaftes, und da wir wissen, dass dieser nur zur Zeit der Verdauung, also bei der Nahrungsaufnahme abgesondert wird, so kann es nicht Wunder nehmen, dass die Erweichung sich gerade bei gefülltem Zustande des Magens am deutlichsten findet. Begünstigt wird dieselbe ohne Zweifel durch die Gegenwart eines besonders stark sauren Mageninhaltes, wie z. B. gährungsfähiger Substanzen, Milch u. s. w.

Es ist mehrfach die Frage aufgeworfen worden, warum die Gewebe der Magenwand nicht bereits während des Lebens für gewöhnlich von dem Magensaft angegriffen werden. Leube spricht die Ansicht aus, dass das alkalische Blut die Einwirkung des sauren Magensaftes auf die Gewebe aufhebt. In dieser Form ist diese Anschauung indess offenbar nicht ganz richtig; denn wenn auch das alkalische Blut die Gewebe durchströmt, so ist damit doch noch nicht gesagt, dass dasselbe eine Durchtränkung der Zellen selbst mit alkalischer Flüssigkeit bewirkt. Warum verdaut sich die secernirende Zelle nicht selbst; sie ist doch gewiss sauer, wenn sie ein saures Secret hervorbringt? Brücke konnte unter günstigen Bedingungen in den Drüsen selbst saure Reaction antreffen. Allerdings ist die Oberfläche, wenigstens des Pylorustheiles mit alkalischem Schleim bedeckt, welcher von dem Oberflächenepithel und den Pylorusdrüsen abgesondert wird, während die Drüsen des Fundus das saure Secret liefern.

Der Hauptgrund, warum die Einwirkung des eigenen Secretes auf die Gewebe nicht bereits während des Lebens stattfindet, ist offenbar in den Lebenseigenschaften der Gewebe selbst zu suchen, denn lebende Gewebe verhalten sich eben gegen chemische Einwirkungen anders als todte, sie besitzen eine gewisse Resistenz gegen solche Agentien (der beste Beweis hiefür ist die Unmöglichkeit, lebende Gewebe zu färben; die Abscheidung von Farbstoffen fällt selbstverständlich unter einen anderen Gesichtspunkt).

Die Magenerweichung wurde ursprünglich ganz richtig als cadaveröse Veränderung aufgefasst. Hunter [1]) hat das Verdienst, bereits auf experimentellem

Wege ihr Zustandekommen an den Leichen durch Wirkung der Verdauung nachgewiesen zu haben. BAILLIE [2]) schloss sich ihm an.

Erst durch JÄGER [3]) wurde (1811) behauptet, dass die Magenerweichung ein pathologischer Zustand sei, der auf einer gesteigerten Säurebildung in Folge von veränderten nervösen Einflüssen beruhe. CHAUSSIER hatte ungefähr dieselbe Ansicht. Seitdem hat sich ein langwieriger Streit erhoben, welcher bis in die neuere Zeit fortdauerte, indem von der einen Seite die krankhafte, von der anderen die cadaveröse Natur des Zustandes vertheidigt wurde.

CRUVEILHIER [4]) betrachtete die Magenerweichung in einem 1821 erschienenen Werke besonders vom klinischen Standpunkte, und wies auf die Aehnlichkeit der Symptome derjenigen Krankheit, als deren Ausdruck man in der Leiche die Magenerweichung vorfinden sollte, mit *Hydrocephalus acutus* hin. Nachdem aber CARSWELL mit einer wirksamen Vertheidigung der HUNTER'schen Ansicht hervorgetreten war, unterschied CRUVEILHIER nun zuerst die beiden verschiedenen Formen der Erweichung, welche er als *Ramollissement pultacé* (breiige Erweichung) und *Ramollissement gélatiniforme* (gelatinöse Erweichung) bezeichnet, Formen, welche in der That, wie aus der obigen Beschreibung hervorgeht, sich der äusseren Erscheinung nach wohl unterscheiden lassen. CRUVEILHIER nahm an, dass die erste der beiden Formen in der That eine cadaveröse, rein chemische, die zweite aber eine vitale Veränderung sei. Die zweite Art ist nach CRUVEILHIER viel seltener als die erste, und ist, wie CRUVEILHIER vermuthet, vielen Beobachtern gar nicht bekannt geworden. Er betrachtete sie ausschliesslich als eine Erkrankung des ersten Kindesalters, theilte aber eine Beobachtung mit, welche einen Erwachsenen betraf, der am Typhus starb, und an der Vorderfläche des Magens eine durchscheinende erweichte Stelle, nahe dem Durchbruch, darbot. Die Ursache dieses ungewöhnlichen Vorkommens lag aber offenbar in dem Zustande des Dickdarmes, welcher colossal ausgedehnt war und den Magen von vorne her bedeckte. Es war offenbar die Erweichung an der Vorderwand durch diesen Umstand begünstigt, sei es, dass die Nachbarschaft des mit Gas gefüllten Darmes die Zersetzung beschleunigte, oder dass die Stelle der Vorderwand des Magens durch den ausgedehnten Darm nach innen vorgewölbt und die Erweichung dadurch befördert wurde.

ELSÄSSER [5]) machte die Magenerweichung der Säuglinge zum Gegenstand einer eingehenden kritischen und experimentellen Studie, in welcher er zu dem Schluss kam, dass der Zustand stets ein cadaveröser sei. Seine Hauptresultate, welche auf zahlreichen eigenen Beobachtungen und Versuchen basirten, waren folgende:

Damit Magenerweichung nach dem Tode zu Stande kommt, muss der Mageninhalt eine gewisse Menge von freier Säure und einen gehörigen Grad von Verdünnung haben. Jede Magenschleimhaut löst sich bei einer Temperatur um 30° R. in selbst sehr verdünnter Säure auf, ebenso andere thierische Gewebe, welche gleichzeitig beigesetzt wurden. Die Magenschleimhaut selbst wird immer am schnellsten erweicht und aufgezehrt; ihr folgt die Darmschleimhaut. Die vom Magen abgesonderte Säure für sich oder ein Chymus, dessen Säure blos vom Magen selbst herstammt, ist nicht leicht im Stande, Magenerweichung in so kurzer Zeit, wie es im Leichnam von Säuglingen geschieht, zu bewirken. Zur Entstehung von Magenerweichung ist daher in der Regel erforderlich, dass entweder saure Nahrungsmittel von aussen in den Magen gelangt sind, oder dass die genossene Nahrung in einer gewissen Ausdehnung einer sauern Gährung fähig ist und derselben in dem Magen unterliegt. Nahrungsmittel dieser Art sind: Rohrzucker, Milchzucker, Amylum, Milch etc.

Die Schlussfolgerungen ELSÄSSER'S schienen dennoch für Viele noch nicht beweiskräftig genug. Selbst eine Autorität wie ROKITANSKY [6]) behauptete, dass das Zustandekommen der Magenerweichung intra vitam möglich sei, und zwar nahm ROKITANSKY hierzu eine erhöhte Acidität des Magensaftes in Anspruch, welche er ebenfalls von nervösen Einflüssen herleitete. Er hielt an dieser Ansicht

auch später (in der 3. Auflage) fest. Indess ist bemerkenswerth, dass ROKITANSKY gerade die gelatinöse Form der Erweichung, wie sie bei Säuglingen aufzutreten pflegt, für cadaverös erklärte, während er gerade die pulpöse, braune Erweichung für vital ansah, ein Umstand, auf welchen wir noch zurückkommen werden.

Von anderer Seite wurde die pathologische Natur der Magenerweichung der Säuglinge wiederum in den Vordergrund geschoben. RINECKER [7]) betrachtete dieselbe als eine Krankheit, welche in ihren Symptomen identisch mit der Brechruhr der Kinder sei, und zwar ebenso wie diese durch den Soorpilz und die mit demselben verbundene Gährung hervorgerufen werde. VIRCHOW [8]) erklärte sich bereits damals gegen diese Ansicht, hielt auch später an der entgegengesetzten Auffassung fest. Nur in einem Falle konnte er die Ueberzeugung gewinnen, dass die Erweichung bereits intra vitam zu Stande gekommen sei, „allein in diesem Falle fanden sich hämorrhagische Erosionen von grosser Tiefe, welche von der inneren Magenfläche verschieden weit in die Häute eingriffen und an ein paar Punkten fast ganz durch dieselbe hindurchreichten."

FÖRSTER [9]) sprach sich ebenfalls für die cadaveröse Natur der Erweichung aus.

So standen die Dinge, als BAMBERGER [10]) in seinen Krankheiten der chylopoetischen Organe die Magenerweichung vom klinischen und anatomischen Standpunkte kritisch darstellte und zu dem Schlusse kam, dass es sich stets um eine chemische (cadaveröse) Erscheinung dabei handelte.*) Der Darstellung BAMBERGER'S ist es wohl zum grossen Theile zuzuschreiben, dass die Ansicht von der cadaverösen Natur der Magenerweichung sich mehr und mehr Geltung verschaffte und dass später nur vereinzelte Zweifel an derselben auftauchten.

Unter diesen Umständen könnte es fast überraschen, dass gerade in neuester Zeit wiederholentlich die Behauptung aufgestellt wurde, dass es in der That in seltenen Fällen eine bereits intra vitam entstandene und zur Perforation führende Magenerweichung gebe. Es handelt sich also noch darum, diese Fälle einer prüfenden Betrachtung zu unterwerfen.

C. HOFFMANN [11]) in Basel beschrieb (1868) zwei Fälle von Erweichung des Oesophagus, respective des Magens.

Ein Typhuskranker bekam heftige Bauchschmerzen, namentlich links oben, gegen die Brust hin. Drei Tage später erfolgte unter denselben Erscheinungen der Tod. Bei der Section, 13 Stunden p. m., fand sich in beiden Thoraxhälften eine grosse Menge schwarzbrauner, ziemlich dicker, kaum sauer reagirender Flüssigkeit. Das untere Ende des Oesophagus war dicht über der Cardia hinten und seitlich in einer Länge von 8 Cm. fast vollständig macerirt, braunroth, und mit einer Reihe grösserer Oeffnungen besetzt. Die Umgebung dieser Oeffnungen war schleimig, grauschwarz, missfarbig, die Ränder fetzig, nekrotisch. Die Vorderwand war leicht erweicht, braunroth, nicht vollständig macerirt. Die Erweichung pflanzte sich von dem Oesophagus auf seine Umgebung fort, am hinteren Theil des Zwerchfells fand sich eine 5—6 Cm. im Durchmesser haltende hämorrhagisch infiltrirte Stelle unter dem Pleuraüberzuge.

Der Magen selbst war frei von Erweichung; in demselben fand sich noch eine ziemliche Menge dickschleimiger, grünlichgrauer bis brauner missfarbiger Flüssigkeit; die Schleimhaut war blass und wenig aufgelockert.

In einem zweiten Falle handelte es sich um einen Mann von 33 Jahren, welcher an Syphilis behandelt wurde. Einige Zeit darauf bekam er halbseitige Lähmung, als deren Grund später eine gummöse Geschwulst an der unteren Fläche des Pons und daran sich anschliessende Erweichung von Pons und *Medulla oblongata* aufgefunden wurde. Bald nach dem Auftreten der Lähmung erbrach der Kranke eines Morgens grosse Mengen grünlicher Flüssigkeit und war dabei in Erstickungsgefahr. Einen Tag später erfolgte plötzlich der Tod während eines Hustenanfalles. Bei der Section, welche drei und eine halbe Stunde nach dem Tode vorgenommen wurde, fand sich in der linken Pleurahöhle etwa ein Schoppen brauner, schleimiger, fetthaltiger Flüssigkeit von stark saurer Reaction; am untersten Theil des Oesophagus war die Wandung eine kleine Strecke weit erweicht und durchbrochen, in der Umgebung dieser

---

*) Dennoch hält Bamberger die Erklärungsversuche Elsässer's für die Magenerweichung Erwachsener für ungenügend, namentlich für solche Fälle, wo die Erweichung nach schweren Krankheiten, nach langer Abstinenz vorkommt. „Die Annahme eigenthümlicher Veränderungen des Magensecretes als Grund der nach dem Tode stattfindenden Erweichung liegt hier am nächsten." (l. c. pag. 300.)

Stelle rothbraun infiltrirt, die Ränder selbst erweicht. Beim Einschneiden in die Bauchdecken entleerte sich eine geringe Menge brauner, stark schleimiger Flüssigkeit, von welcher sich etwa 1 Liter in der Bauchhöhle frei vorfand. Der Magen zusammengefallen, erschien an dem Fundus und in der Cardiagegend in einer Ausdehnung von 12—16 Quadrat-Cm. durchbrochen, die Wandung in der Umgebung vollständig erweicht, gelatinös, die Schleimhaut in einen dicken braunen Schleim umgewandelt; die Muscularis war ebenfalls weich, bei leichtem Anziehen auseinanderweichend; auch an den übrigen Abtheilungen des Magens war die Schleimhaut stark erweicht.

Dass die Erweichung in beiden Fällen, besonders aber in dem zweiten während des Lebens eingetreten war, erscheint dem Verfasser zweifellos. Der Tod war offenbar als Folge des Durchbruches anzusehen, keinesfalls entstand die Erweichung erst postmortal.

Ferner beobachtete LEUBE einen Fall, in welchem bereits während des Lebens die Diagnose auf Perforation des Magens gestellt wurde (cf. LEUBE [13]), pag. 150 und W. MAYER [12]).

Ein Mann von 37 Jahren erkrankte 1866 an chronischem Magengeschwür, welches zu narbiger Cardiastrictur führte. Mehrfache Verschlimmerungen des Uebels wurden beseitigt. 1869 erkrankte der Mann plötzlich, nachdem er reichliche Mengen von jungem Bier und Schwarzbrod genossen hatte, mit äusserst heftigen Schmerzen im Unterleibe.

Der Leib war stark aufgetrieben, prall gespannt. Da ein Leistenbruch vorhanden war, und in Folge der starken Spannung des Bruchsackes eine Einklemmung vermuthet werden konnte, so wurde die Taxis versucht, und ohne grosse Mühe vorgenommen. Zugleich entstand aber in der Umgebung des Bruchsackes Hautemphysem, welches sich in zwei Stunden über den Rumpf ausbreitete. Wenige Stunden darauf erfolgte der Tod. Bei der Section (28 Stunden p. m.) entwich Gas aus der Bauchhöhle; die vorliegenden Darmschlingen waren mit theils dickeren, theils dünneren Lagen, meist schmutzig bräunlichen, missfarbigen Massen belegt gefunden. Der Magen war zusammengezogen, am Pylorustheil fest mit der *Flexura coli* verwachsen; am Fundus fand sich eine in der Länge von 9 Cm. eingerissene Stelle mit schwärzlich missfärbigem, pulpös erweichtem Rande. In der ganzen Cardiahälfte war die Schleimhaut dicht zu schwärzlichen emphysematösen Wülsten erhoben, welche zum Theile confluirten, zum Theile umschriebene Flecke darstellten, während in der Pylorushälfte die Schleimhaut glatt und blass erschien. Die Cardia war auf's äusserste verengt durch eine strahlige Narbe, auch der Pylorus war mässig verengt. Der mit einer weiten Bruchpforte versehene Bruchsack war pulpös erweicht, jauchig.

LEUBE erklärt diesen Fall für so bedeutungsvoll für die Lehre von der Magenerweichung, „weil bei demselben durch die gelegentlich des Repositionsversuches zu Stande gekommene Zerreissung des Bruchsackes und das daran sich anschliessende Hautemphysem der absolut sichere Beweis geliefert wurde, dass noch während des Lebens die Perforation eines lufthaltigen Baucheingeweides erfolgt war". „Es kann also die Magenerweichung auch vor dem Tode eingeleitet werden, ja selbst zur vollständigen Perforation führen; doch sind die Beispiele, in denen dies der Fall ist, jedenfalls verschwindend selten gegen diejenigen, wo die Gastromalacie eine cadaveröse Erscheinung ist" (pag. 156).

Wir können die Richtigkeit der hier mitgetheilten Beobachtungen nicht im Mindesten beanstanden. Wenn wir vorläufig den zweiten Fall von HOFFMANN ausser Acht lassen, da derselbe nicht den Magen, sondern den Oesophagus betraf, so handelte es sich in seinem zweiten Falle, ebenso wie in dem LEUBE'schen unzweifelhaft um eine während des Lebens entstandene Perforation. Es ist aber die Frage, wie wir diese Fälle zu beurtheilen haben. Liegen hier Beispiele der oben beschriebenen Gastromalacie vor, deren cadaveröse Natur wir positiv behauptet haben, oder handelt es sich um etwas Anderes? Wir müssen entschieden das Letztere annehmen.

Betrachten wir diese Fälle etwas näher, so finden wir bei dem zweiten Kranken HOFFMANN'S die Wand des Oesophagus in der Umgebung der Perforation braunroth infiltrirt, in der Pleurahöhle braune Flüssigkeit, die Magenschleimhaut in der Nähe der durchbrochenen Stelle in einen dicken, braunen Schleim umgewandelt. In dem ersten Falle waren ganz ähnliche Veränderungen an dem Oesophagus vorhanden, das Zwerchfell war in der Nachbarschaft hämorrhagisch infiltrirt.

HOFFMANN selbst kommt zu dem Schlusse, „dass die Perforation des Oesophagus in seinem ersten Falle auf der Entstehung eines hämorrhagischen Infarctes und Maceration der veränderten Theile durch die Magenflüssigkeit beruht hat“ (pag. 361), und dass auch in dem zweiten Falle die hämorrhagisch infiltrirten Stellen in der Umgebung der Perforationsöffnungen für dieselbe Annahme sprechen.

Ganz ähnlich war es offenbar in dem LEUBE'schen Falle. Es handelte sich hier um einen durch vorhergegangene Erkrankung schwer alterirten Magen, welchem plötzlich eine exorbitante Leistung zugemuthet wurde. Der Tod erfolgte unter Erscheinungen, welche eine Ruptur des Magens intra vitam mehr als wahrscheinlich machten; an der Leiche fand sich ein Einriss und „die ganze Cardiahälfte der Schleimhaut war dicht zu schwärzlichen emphysematösen Wülsten erhoben“.

Wenn auch Leichenveränderungen hierbei bereits eine Rolle spielten, so deutet doch die ganze Beschreibung darauf hin, dass es sich hier nicht um eine gewöhnliche pulpöse Erweichung einer gesunden Schleimhaut gehandelt habe, sondern um eine hämorrhagisch infiltrirte. Und das ist eben der Hauptpunkt, auf welchen es ankommt.

Wenn man von Magenerweichung in dem bisher üblichen, alten Sinne spricht, so denkt man dabei an eine Schleimhaut, welche, abgesehen von der Erweichung, keine gröberen anatomischen Veränderungen erkennen lässt, und zur Erklärung musste man daher erhöhte Acidität des Magensaftes, nervöse Einflüsse und andere Dinge zu Hilfe nehmen. Wir haben oben auszuführen versucht, dass wir diese entbehren können, da es sich lediglich um einen cadaverösen Zustand handelt, der selbstverständlich durch diese oder jene Umstände begünstigt werden kann.

Dass eine schwer erkrankte Magenwand bereits intra vitam durchbrochen werden kann, daran hat Niemand gezweifelt, und es heisst nur, den Standpunkt der Frage verschieben, wenn derartige Perforationen mit der „Magenerweichung“ unter einem Gesichtspunkt betrachtet werden.

Zur näheren Erläuterung möge hier kurz die Wirkungsweise der starken Aetzgifte, besonders der Schwefelsäure, Salzsäure, Oxalsäure etc. erwähnt werden.

Die Wirkung derselben auf die Schleimhaut ist in erster Linie eine mehr oder weniger starke Aetzung, welche sich indess in der Regel nicht sehr weit in die Tiefe erstreckt. Sie hat aber zur Folge eine ausgedehnte Coagulation des Blutes in der Schleimhaut und eine daran sich anschliessende blutige Infiltration der Schleimhaut, welche letztere vermöge der Umwandlung des Blutfarbstoffes in Hämatin sehr bald die bekannte kohlschwarze Färbung zugleich mit einer beträchtlichen Schwellung darbietet. Das hämorrhagisch infiltrirte Gewebe, welches ausserdem mehr oder weniger tief coagulirt ist, verfällt nun der weiteren Einwirkung des sauren Mageninhaltes, der allerdings in diesen Fällen eine besondere Acidität besitzt, die Magenwandung erweicht, und es kommt nicht selten zu einer Perforation kurz vor oder nach dem Tode. Die Oxalsäure hat überdies noch das Besondere, dass die durch sie hervorgebrachte Erweichung vermöge ihrer starken, quellenden Eigenschaft einen gallertigen Charakter besitzt.

Ganz analog verhält sich die aus anderen Ursachen hämorrhagisch infiltrirte Schleimhaut. Den geringsten Grad dieses Zustandes bilden die oberflächlichen hämorrhagischen Infarcte, welche als Folge von Stauungen häufig genug vorkommen und durch die Einwirkung des Magensaftes zu sogenannten hämorrhagischen Erosionen werden. Tiefer greifende hämorrhagische Infiltrate kommen verhältnissmässig selten vor; sie finden sich aber sowohl im unteren Theil des Oesophagus, als im Magen selbst in mehr oder weniger grossem Umfange.

Eine stark hämorrhagisch infiltrirte Schleimhaut ist aber stets ein *Caput mortuum;* sie verhält sich der Einwirkung des Magensaftes gegenüber ganz ähnlich

wie ein todtes Gewebe. Zugleich mit der Hämorrhagie in der Schleimhaut und den übrigen Schichten der Magenwand wird stets auch blutiger Inhalt in dem Magen sich finden und wir vermissen die dunkelbraune Farbe des Inhaltes denn auch in keinem derartigen Falle. (Bemerkenswerth ist übrigens, dass auch der von VIRCHOW beobachtete Fall von Magenerweichung intra vitam in die zuletzt beschriebene Categorie gehörte, wie VIRCHOW selbst hervorhebt.)

Wenn wir also von einer „Magenerweichung" intra vitam sprechen wollen, so kann es sich nur um einen Zustand handeln, der ganz verschieden von der seit lange bekannten und viel discutirten Erweichung ist, denn diese ist stets eine cadaveröse Erscheinung, welche vorher ganz oder wenigstens nicht grob anatomisch veränderte Schleimhäute betrifft, während jene bestimmte krankhafte Veränderungen voraussetzt und zwar blutige Infiltrationen aus verschiedenen Ursachen.*) Es scheint daher zweckmässig, diese Fälle als „hämorrhagische Erweichung des Magens" von der cadaverösen Erweichung zu unterscheiden.

Literatur. Wir beschränken uns auf die folgenden im Texte citirten Autoren: [1]) Hunter, Philos. Transact. Vol. LXII, pag. 447. — [2]) Baillie, Anatomie des krankhaften Baues. Deutsch von Soemmering. 1794. pag. 79. — [3]) Jäger, Journal f. prakt. Heilk. von Hufeland. Mai 1811, 1813. — [4]) Cruveilhier, Anat pathol. 1824—1835 Livre X. Pl. I, II. [5]) Elsässer, Die Magenerweichung der Säuglinge. Tübingen 1846. — [6]) Rokitansky, Handbuch. 3. Aufl. III. pag. 178. — [7]) Rinecker, Verhandlungen der physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. Bd. I, 1850, pag. 283. — [8]) Virchow, Ebenda, und Virchow's Archiv, Bd. V, 1853, pag. 354. — [9]) Förster, Path. Anat. Bd. II, 1854, pag. 38. — [10]) Bamberger, Krankheiten des chylopoet. Systems. Erlangen 1855. pag. 242. — [11]) C. E. E. Hoffmann, Virchow's Archiv, Bd. XLIV. 1866, pag. 352. — [12]) W. Mayer, *Gastromalacia ante mortem*. D. Archiv f. klin. Med. Bd. IX, pag. 105, 1871. — [13]) Leube, Krankh. des chylopoetischen Apparates. Ziemssen, Handb. der spec. Path. und Ther. Bd. VII, 2, pag. 144. 1874. — [14]) R. Carswell, *Illustrations of the elementary forms of disease.* London 1838. Art. Softening. Pl. I, Fig. 1, 2, Pl. II, Fig. 1, 2, 3.

Marchand.

Magenerweiterung, *Dilatatio ventriculi*, *Gastrectasia.* Darunter versteht man jenen Zustand, bei welchem der über das normale Mass ausgedehnte Magen an Contractionskraft derart eingebüsst hat, dass er seinen Inhalt in trägerer Weise als der gesunde Magen oder unvollständig in den Dünndarm überführt.

Nicht jeder grosse Magen ist ein dilatirter. Nach einer reichen Mahlzeit kann der Magen über das normale Mass ausgedehnt sein. Insolange er aber seine Muskelthätigkeit intact hat, und seinen Inhalt in der entsprechenden Zeit weiterbringt, insolange kann er nicht dilatirt genannt werden.

Die geringen Grade dieses Zustandes nennt man musculäre Insufficienz des Magens oder Atonie. Man versteht darunter eine herabgesetzte musculäre Leistungsfähigkeit, durch welche der Inhalt länger stagnirt als im gesunden Magen, ohne dass dessen Grösse über die Norm hinausreicht.

Historisches. FABRICIUS ab Aquapendente spricht zum erstenmale von einem ausserordentlich grossen Magen. SPIGELIUS spricht von einem Magen, der 13 Pfund fasste. VAN SWIETEN und MORGAGNI bringen eingehende Schilderungen und ätiologische Bemerkungen. JOHANN PETER FRANK unterscheidet zwei Formen, jene, welche durch Strictur des Pylorus hervorgerufen sind, und solche, welche auf Atonie beruhen. Die wesentlichsten Fortschritte in der Erkenntniss und Behandlung dieser Krankheit sind erst durch CANSTATT gemacht worden (PENZOLDT [1]).

Aetiologie. Die Magenerweiterung ist ein Folgezustand mannigfacher Erkrankungen, sowohl des Magens, als anderer Organe. Sie resultirt aus dem

---

*) Es ist ungefähr dasselbe Verhältniss, wie zwischen der gewöhnlichen „weissen Erweichung", welche wir als Product der cadaverösen Maceration in der Umgebung hydrocephalischer Hirnventrikel finden, und der hämorrhagischen Erweichung des Gehirns, welche ebenfalls von derselben Maceration betroffen werden kann, nur mit dem Unterschiede, das es sich beim Magen noch um ein energischer wirkendes, erweichendes Agens handelt. Das Wesentliche ist und bleibt die hämorrhagische Infiltration, welche vorhergegangen ist.

Missverhältniss, das zwischen vorhandener Kraft und geforderter Arbeit besteht. Die mechanisehe Leistung des Magens besteht darin, dass der Inhalt durch die Widerstände durchgeführt werden muss. Wenn die Kräfte für diese Leistung nicht ausreichen, dann kommt es zur Dilatation. Sie kann dadurch zu Stande kommen, dass der Widerstand, der überwunden werden muss, über die Norm wächst, oder dass die Last vergrössert wird, oder dass die Kraft zu gering ist, um die normale Last durch die normalen Widerstände durchzuführen.

Der normale Widerstand im Magen besteht darin, dass der Mageninhalt aus einem weiten Raume durch einen engen Canal durchgeführt und zugleich gehoben werden muss, weil die tiefste Stelle des Magens tiefer liegt, wenigstens in der aufrechten Position und bei linker Seitenlage, als der Pylorus.

Der Widerstand kann gesteigert sein entweder aus angeborenen oder erworbenen Ursachen, angeboren durch eine abnorme Enge des Pylorus (Landerer [2]) oder erworben durch Narbenbildung, durch pseudoplastische Verengung oder durch einfache Hypertrophie des Pylorus, wie das beim Catarrh vorkommt (Lebert [3]).

Wenn eine solche Behinderung des Durchganges eintritt, entwickelt sich in der Regel zunächst eine Compensation, dadurch, dass die Muscularis hypertrophirt. Es kann dadurch das mechanische Gleichgewicht hergestellt und das Hinderniss überwunden werden. Es geht das aber nur bis zu einer gewissen Grenze. Nimmt das Hinderniss zu, dann ermüdet auch die hypertrophirte Muscularis, es tritt eine fettige oder colloide Degeneration (Kussmaul und Maier [4]) ein und der Magen wird schon durch die Ueberlastung erweitert.

In ähnlicher Weise wie die Pylorusstenose wirkt auch die Duodenalstenose. Pseudoplasmen in der Wand des Duodenum oder solche, welche von aussen comprimiren, behindern die Entleerung des Mageninhaltes und führen zur Dilatation. Eine solche Duodenalstenose soll auch durch eine dislocirte rechtseitige Niere bewirkt werden können (Bartels [5]). Stiller [6]) suchte die Ansicht Bartels' durch das Experiment zu stützen, indem er in zwei Fällen durch Aufblähen des Magens eine Insufficienz des Pylorus nachwies und annahm, dass diese die Folge einer Duodenalstenose sei. Lebell [7]) konnte in einer Reihe von Fällen keine Insufficienz des Pylorus nachweisen.

Nach meiner [8]) Erfahrung ist dies mindestens ungeheuer selten. In den so häufig vorkommenden Fällen von dislocirter rechter Niere und gleichzeitiger Magenerweiterung besteht kein causaler Zusammenhang zwischen den beiden Zuständen. Ich fand niemals die Erscheinungen eines hypertrophischen Magens, wie man sie bei Pylorusstenosen in der Regel sieht. Ich sah und fühlte niemals peristaltische Bewegungen durch die Bauchdecken durch; im Gegentheile, der Magen war atonisch und seine Wandungen erschienen verdünnt.

Eine andere Form der Widerstandssteigerung kann durch Vergrösserung der Last bedingt sein. Nach Kussmaul [9]) soll durch eine solche Ueberlastung des Magens eine Knickung zwischen horizontalem und verticalem Theile des Duodenums durch Zug und Zerrung zu Stande kommen. Seine frühere Ansicht, dass der Pylorus selbst durch die Zerrung, aus einem Ringe in einen Schlitz verwandelt werde, liess er fallen.

Die Last im Magen kann aus mannigfachen Ursachen vermehrt sein, zunächst durch eine massenhafte Zufuhr fester oder flüssiger Nahrung. Es giebt ganze Völkerstämme, welche in Folge von Einnahme grosser Mengen vegetabilischer, schwerverdaulicher Nahrung häufig an Magendilatationen leiden (Hodgkin [10]), Oka und Harada [11]). Ebenso kommen die Erweiterungen bei Vielessern, Esskünstlern und Säufern vor.

Auch die Steigerung der Last kann eine Zeit lang durch eine stärkere Muskelanlage compensirt werden, führt aber in der Regel zum Schluss zur Dilatation.

Eine Lastvermehrung findet auch bei Dyspepsien und beim chronischen Catarrh statt. Die Nahrungssubstanzen gehen in Folge gestörter Secretion

abnorme Zersetzungen ein, sie bleiben längere Zeit im Magen liegen, es kommen starke Gasentwicklungen zu Stande, welche die Muskelfasern ausdehnen und ihre Contractilität schwächen. Auch beim Diabetes, wenn grosse Flüssigkeitsmengen getrunken werden, kann es auf diese Weise zur Erweiterung kommen, obgleich es auch Fälle von Diabetes genug giebt ohne Dilatation.

In derselben Weise, wie die Quantität, kann auch die Qualität der Nahrung einwirken, wenn grobe, mechanisch nicht verkleinerte Nahrung eingeführt wird, so dass die Muskelfasern ermüden, ehe die Massen durch den Pylorus durchgeführt sind. Es entwickelt sich so eine relative Stenose.

Die Kraft kann geschwächt sein, so nach schweren Krankheiten, als Ausdruck allgemeiner Schwäche nach Typhus, Cholera, Puerperalprocessen oder bei Tuberculose, Chlorose und Anämie. Bei den beiden letztgenannten Krankheiten ist die Atonie des Magens ein fast constantes Symptom.

Die Muskulatur des Magens kann auch erkrankt und zur Function untüchtig sein, so durch Oedem bei Herzfehlern, bei Leber- und Pfortadererkrankungen, beim *Morbus Brigthii*, oder die Muskelfasern sind mehr weniger zu Grunde gegangen unter einer Bindegewebsneubildung, wie sie beim Catarrh vorkommt, oder sie sind ersetzt oder verdrängt durch Carcinombildungen oder durch Narbenbildungen nach Geschwüren. Eine solche Erkrankung der Muskulatur braucht nur eine partielle zu sein und sie muss doch zur Dilatation führen, wenn für die Peristaltik des Magens wichtige Muskelpartien ausgefallen sind.

Die contractilen Fasern können auch in ihrer Thätigkeit durch Fixirung des Magens gehemmt sein, sei es, dass Verwachsungen desselben mit den Nachbarorganen oder mit der vorderen Bauchwand stattgefunden haben, oder dass ein, in eine Scrotalhernie hinabgesunkenes *Colon transversum* den Magen hinabzieht und fixirt. Ebenso kann die Contractilität leiden durch veränderten Nerveneinfluss. Hier können centrale, periphere oder reflectorische Ursachen wirken. Bei Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, bei Hysterie, bei Peritonealexsudaten, nach Traumen auf die Bauchwand kommt es aus diesem Grunde zur Dilatation. Eine solche Parese der Muskulatur kann auch durch directe Lähmung der peripheren Vagusäste (Traube) bedingt sein. Sie kommt auch beim chronischen Magencatarrh dadurch zu Stande, dass ähnlich wie bei Catarrhen anderer Schleimhäute, etwa in der Blase oder im Larynx auch hier die unterliegende Muskulatur gelähmt werden kann.

In der Regel verquicken sich die verschiedensten Momente zur Erzeugung einer Magendilatation. Das Carcinom und die Ulcusnarbe, die den Pylorus verengern und den Widerstand steigern, sind in der Regel vom Catarrh begleitet, der die Last vermehrt. Wenn die Contractilität des Magens gelitten hat, weil die Muskelfasern erkrankt, in ihrer Arbeit gehemmt oder durch Nerveneinfluss paretisch sind, dann kommt es durch Stagnation des Mageninhaltes zu einer Vermehrung der Last und gleichzeitig zur Dyspepsie, die eine weitere Stagnation des Mageninhaltes bewirkt. Wenn im Verlaufe von Anämie die Muskelfasern atonisch und contractionsuntüchtig geworden sind, dann besteht in der Regel eine mangelhafte Secretion und Resorption, wodurch der Mageninhalt stagnirt.

Pathologische Anatomie. Da die Magenerweiterung immer ein Folgezustand anderer Erkrankungen ist, findet man in der Leiche ein complicirtes Krankheitsbild. Die Grösse des Magens kann um ein Vielfaches vermehrt sein. Es kann der ganze Vorderbauch vom Magen ausgefüllt sein, die übrigen Bauchorgane können dadurch verdrängt sein, die Dünndärme im kleinen Becken liegen, Leber und Milz in den Thoraxraum hinaufgeschoben sein. Durch die enorme Vergrössung wird auch die Lage des Magens eine andere. Während normaliter die tiefste Stelle des Magens in der Medianlinie des Körpers liegt (Luschka [12]), rückt bei der Magenerweiterung die tiefste Stelle mehr nach links und trifft einen Theil der grossen Curvatur. Es kann der Pylorus auch sinken, wenn er durch

Carcinombildung schwerer geworden. Bei grosser Erweiterung senkt sich der Magen so, dass zwischen Cardia und Pylorus Därme hineingelangen können.

Die Veränderungen in den einzelnen Theilen können verschiedenartige sein. Die Schleimhaut bietet das Bild des chronischen Catarrhs, die Muscularis des Magens kann um das Dreifache verdickt sein. Insbesondere trifft dies bei jenen Erweiterungen zu, die sich in Folge von Hindernissen an den Ausgangsöffnungen entwickeln. Auch in anderen Fällen kann eine solche Verdickung stattfinden, ohne dass Pylorusstenose besteht (Skjelderup [13]). Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man zuweilen fettige, zuweilen colloide Entartung der Muskelfasern (Kussmaul und Maier). Skjelderup und Penzoldt konnten keine mikroskopischen Veränderungen nachweisen. In den Fällen von muskulärer Insufficienz, bei welchen eine Vergrösserung des Magens nicht nachweisbar ist, ist der Befund ein negativer.

Symptome und Untersuchungsmethode. Je nach der Grundkrankheit und dem Grade der Erweiterung ist das Symptomenbild ein verschiedenartiges. Wenn ein Pyloruscarcinom etwa die Grundlage abgiebt, dann werden andere Erscheinungen in die Beobachtung kommen, als wenn ein Polyphag eine Magenerweiterung acquirirt hat, und es kann das eigentliche Krankheitsbild der Dilatation durch die hervorstechenden Symptome der Grundkrankheit vollkommen gedeckt sein.

Gewöhnlich sind es die Erscheinungen der Dyspepsie, die in dem Vordergrund stehen. Je nach der Schwere und Dauer des Processes ist die allgemeine Ernährung zuweilen noch eine ganz gute; in anderen Fällen jedoch, wenn ein Pyloruscarcinom die Ursache abgiebt, sind die Kranken bis zum Skelette abgemagert und der hervorgewölbte Oberbauch heuchelt ein Embonpoint, das zur sonstigen Abmagerung und Cachexie in argem Missverhältnisse steht. Die Erscheinungen der Dyspepsie können in mannigfacher Beziehung abgeändert sein. Das Hungergefühl kann, wenn auch in seltenen Fällen, gesteigert sein, es kann förmlicher Heisshunger vorkommen, insbesondere nach schweren, mechanisch belästigenden Substanzen. Der Durst ist in der Regel auffallend stark. Selbst wenn noch grosse Flüssigkeitsmengen im Magen nachweisbar sind, klagen die Kranken über Durst, was wohl von der mangelhaften Resorption der Flüssigkeit herrührt. Sodbrennen, Druck, Uebelkeit und Erbrechen sind häufige Erscheinungen. Das Erbrechen kann zuweilen dadurch charakteristisch werden, dass grosse Mengen auf einmal erbrochen werden. Die Kranken erbrechen durch mehrere Tage nicht, dann kommt eine starke Entlastung, wobei Speisen zu Tage gefördert werden, die schon vor einigen Tagen eingenommen wurden. Die beim Aufstossen emanirenden Gase sind geruchlos oder auch übelriechend. Es können auch brennbare Gase ausgestossen werden (Carius [14]) und Popoff [15]), Ewald und Rupstein [16]). Die ersten Beiden fanden in den Gasen ein Gemenge von Sauerstoff und Stickstoff in demselben Verhältniss wie in der atmosphärischen Luft und ausserdem CO_2 und H_2, die Letzteren fanden ölbildendes Gas und Sumpfgas. Das Erbrechen hat denselben Charakter wie bei lange bestehenden chronischen Catarrhen, enthält viel Schleim, unverdaute Speisereste, Sarcine, Hefepilze, abnorme Säuren. Der ausgespülte Mageninhalt ist oft von bedeutender Menge. Man kann 4—5 Liter Mageninhalt ausheben und dann noch Flüssigkeit im Magen nachweisen. Je nach der eingenommenen Nahrung ist Farbe und Aussehen verschieden, zumeist graubraun. Im Glase bilden sich drei Schichten, an der Oberfläche ein zäher Schaum, darauf folgt eine flüssige, undurchsichtige Schichte und auf dem Boden liegen Speisereste in verschiedenen Graden der Verdauung.

Die Harnmenge ist in der Regel stark vermindert, sie kann bis auf 400 Cubikcentimeter heruntersinken. Die Reaction ist nicht selten neutral oder alkalisch (Quincke [17]). Die Verminderung der Harnmenge beruht auf mangelhafter Resorption der Flüssigkeit im Magen, demselben Momente, das den grossen Durst verursacht und auch Schuld trägt an der Wasserverarmung der Organe, welche

die zuweilen heftig auftretenden Muskelkrämpfe hervorruft (KUSSMAUL). Diese Krämpfe können auf die oberen und unteren Extremitäten beschränkt sein, zuweilen aber auch den Stamm ergreifen.

Die Untersuchung des Unterleibes kann auffallende Symptome darbieten, muss es aber nicht.

Der Unterleib kann ausgedehnt, vorgewölbt sein, insbesondere das Epigastrium. Dasselbe kann gegen Druck empfindlich sein, so dass die Kranken keine festanliegenden Kleider vertragen. Diese Vorwölbung des Epigastriums, die gewöhnlich auf den Magen bezogen wird, kann von verschiedenen Ursachen herrühren. Eine vergrösserte oder tiefstehende Leber, ein aufgetriebenes Colon machen ebenfalls epigastrale Vorwölbungen. Wenn das Epigastrium flach oder eingesunken ist und man dann die Pulsation der Aorta deutlich durchfühlt, so kann doch eine Magenerweiterung bestehen, indem die vordere und hintere Wand des leeren, tief hinabreichenden Magens aneinander liegen.

Bei höheren Graden von Magenerweiterung sieht man zuweilen Bewegungen der verdickten Magenwand, peristaltische und antiperistaltische Bewegungen nicht selten unregelmässiger Art; Wellenberge und Wellenthäler wechseln ab. Die Unterscheidung, ob die Bewegungen vom Magen oder Darm ausgehen, ist manchesmal nicht leicht. Wenn die Bewegungen bei hochgradiger Dilatation sich im Hypogastrium abspielen, kann es den Anschein haben, als ob man es mit einer Darmstenose zu thun hätte. Nur eine sorgsame Beobachtung schützt vor Irrthümern.

Durch die Palpation fühlt sich der aufgeblähte Magen wie ein Luftkissen an; die in dem Magen enthaltene Flüssigkeit kann bei schlaffen Bauchdecken das Gefühl der Fluctuation darbieten. Wenn man in der Rückenlage des Kranken mit den leicht gestreckten Fingern kurze, sanfte Stösse auf die vordere Bauchwand ausübt, kann man in vielen Fällen das Anschlagen der Flüssigkeit, die Fluctuation, an den Fingern deutlich fühlen, und man kann so nicht selten ziemlich scharf die untere Grenze des Magens bestimmen. Unterhalb der Grenze hat man keine Fluctuation und dieselbe reicht so weit hinauf, als Flüssigkeit im Magen sich befindet. Dieses Fluctuationsmoment ist durchaus kein charakteristisches Symptom für die Dilatation. Es findet sich bei vielen Menschen mit schlaffen Bauchdecken kurze Zeit, 3—4 Stunden nach dem Essen. Es ist auch manchesmal nicht leicht zu entscheiden, ob die Flüssigkeit sich im Magen oder Darme befindet. Durch Lageveränderung und gleichzeitige Percussion kann man in der Regel Klarheit bekommen. Befindet sich die Flüssigkeit im Magen, dann nimmt sie bei linker Seitenlage den tiefsten Punkt ein und die Fluctuation im Epigastrium verschwindet. Die Percussion über dem mit Flüssigkeit und Luft gefüllten Magen ist ein gleichartig tympanitischer, während über den mit Flüssigkeiten gefüllten Därmen der tympanitische Schall ein verschiedenartiger ist. Wenn man das Fluctuationsgefühl unterhalb des Nabels percipiren kann, und man sicher ist, dass die Flüssigkeit sich im Magen befindet, wenn es 5—6 Stunden nach der Nahrungseinnahme noch besteht und wenn es durch mehrere Minuten ununterbrochen gefühlt wird, dann zeigt es mit Sicherheit auf eine Dilatation, respective Atonie des Magens. Das Hören des Anschlagens der Flüssigkeit, das Schwappen, das beim Vorhandensein von Luft und Flüssigkeit im Magen zu Stande kommt und vielleicht auch im leeren Magen durch das Aneinanderschlagen der Wände entstehen kann (KUSSMAUL [18]), bietet keine sicheren Anhaltspunkte. Man kann sich über die Art des Entstehens dieses Geräusches leicht täuschen. Wenn man bei stärker gespannten Därmen auf das Hypogastrium kurze Stösse ausübt, so pflanzen sich diese Stösse bis auf den Magen fort, der vielleicht hoch oben im Epigastrium liegt. Es entsteht dadurch ein Schwappungsgeräusch, das sich gerade so anhört, als ob dasselbe an jener Stelle erzeugt würde, die man eben berührt hat. Es liegt hierin eine grosse Fehlerquelle, wenn man aus der Auscultation einen Schluss auf den Ort des Entstehens des Geräusches ziehen will.

Mittelst der Percussion ist es nur in seltenen Fällen möglich, die Magengrenzen genau zu bestimmen. Am besten geht es noch mit der Fixirung der oberen Magengrenze. Es hebt sich hier der helle Lungenschall von dem tympanitischen Magenschalle meist deutlich ab. Bei tiefer Inspiration rückt die untere Lungen- und die obere Magengrenze tiefer hinab.

Die Bestimmung der Magenausdehnung nach links, welche durch die Milzdämpfung und den hellen Lungenschall gegeben ist, kann schwierig oder unmöglich sein, wenn Milztumoren bestehen.

Ein sehr weit nach links gegen die mittlere Axillarlinie oder ein sehr hoch hinaufreichender, tympanitischer Schall spricht für eine starke Ausdehnung des Fundustheiles des Magens. Diese Form der Erweiterung, bei welcher die untere Magengrenze nicht nach abwärts gerückt zu sein braucht, findet sich namentlich bei Männern nicht selten.

Die Bestimmung der Magengrenzen nach rechts ist in der Regel unmöglich, weil der Pylorusmagen, zum Theile mindestens, vom linken Leberlappen gedeckt wird. Die Fixirung der unteren Magengrenze ist bei gefülltem Magen im Stehen leichter möglich als in der Rückenlage. In der letztgenannten Position kann der tympanitische Percussionsschall des Magens dieselbe Farbe haben wie der des Colons, so dass die Unterscheidung dann unmöglich wird.

Um klare Percussionsverhältnisse zu haben, sind verschiedene Methoden angegeben worden. Am zweckmässigsten ist jene, welche eine Aufblähung des Magens mittelst Brausemischungen bezweckt (FRERICHS und MANNKOPF [19]), FENWICK [20]).

Wenn man eine Mischung von doppeltkohlensaurem Natron und Weinsäure in den Magen einführt, so wird durch die austretende Kohlensäure der Magen nach allen Richtungen ausgedehnt und es bildet sich ein sonorer, tympanitischer Schall über dem Magen, dessen Contouren sich dann in der Regel nach allen Seiten durch die Schallfarbe deutlich ausprägen. Es geschieht dies nur in Ausnahmsfällen nicht, und zwar dann, wenn die Kohlensäure durch den Pylorus oder die Cardia rasch entweicht oder wenn die Spannung im Colon dieselbe ist, wie in dem künstlich aufgeblähten Magen. Der Magen erscheint nach der Aufblähung grösser, als er wirklich ist.

Eine andere Methode ist die von PIORRY. Man lässt den Kranken eine Quantität Wasser trinken und bestimmt im Stehen die untere und obere Dämpfungsgrenze welche durch die Flüssigkeit erzeugt werden. Eine Controle für diese Methode bekommt man, wenn man nach der Fixirung dieser Dämpfungsgrenzen das Wasser wieder aus dem Magen aushebert (PENZOLDT).

All die genannten Methoden sind in manchen Fällen nicht ausreichend, um die Magengrösse, respective die Magenerweiterung zu constatiren. Man hat deshalb in den letzten Jahren versucht, auch auf andere Weise der Frage beizukommen.

LEUBE [21]) versuchte die Magenausdehnung mittelst der Sonde zu bestimmen. Er fand bei Versuchen an Gesunden und Leichen, dass die untere Magenwand bei Anwendung einiger Gewalt durch die Sonde bis zu einer durch beide *Spinae ant. sup. ossis ilei* gelegten Horizontalen ausgestülpt werden kann, dass aber bei Dilatation die untere Magenwand bis unter die Nabelhorizontale ausgedehnt werden könne. Je näher die Sondenspitze gegen die Darmbeinhorizontale hingeführt werden könne, um so sicherer sei die Diagnose der Magenerweiterung, und könne man dieselbe mit Bestimmtheit annehmen, wenn die palpable Sondenspitze unter dieser Horizontalen gefunden wird. Diese Methode ist namentlich in den Anfangsstadien der Dilatation, wo die Ernährung des Kranken noch eine gute und der *Panniculus adiposus* noch ein starker ist, nicht anwendbar, weil die Sondenspitze dann gar nicht oder nur undeutlich gefühlt werden kann; ferner kann sich die Sonde längs der grossen Curvatur anlegen und bis in den Pylorus gelangen, wie ich mich am Cadaver überzeugt habe, so dass die Spitze der Sonde höher liegt als der tiefste Theil des

Magens, und endlich ist das gewaltsame Ausstülpen der unteren Magenwand behufs Stellung einer Diagnose kein gleichgiltiger Vorgang. Es könnten Verletzungen der Schleimhaut, vielleicht auch Perforation eines Geschwürs stattfinden.

SCHREIBER[22]) führte eine mit einem kleinen Kautschukballon armirte Sonde in den Magen ein und suchte sich durch Aufblasen des Ballons über Grösse und Lageverhältnisse des Organes Aufschluss zu verschaffen.

Es wurden in den letzten Jahren noch andere Versuche gemacht, um die Magencapacität und die muskuläre Function des Magens zu prüfen.

ROSENBACH[23]) und NEUBAUER[24]) versuchten das Niveau der Magenflüssigkeit hierfür zu verwerthen, der Erstere auf auscultatorischem, der Letztere auf optischem Wege. ROSENBACH treibt durch Compression eines Gummiballons Luft durch die Magensonde in den Magen und hört beim Auscultiren der Magengegend ein grossblasiges, feuchtes, oft metallisches Rasseln, wenn das Sondenfenster sich im Flüssigkeitsniveau befindet. Wird Wasser zugegossen und steigt das Niveau, so muss die Sonde ein Stück herausgezogen werden, fällt das Niveau, so muss sie vorgeschoben werden, um dieses eigenthümliche Geräusch hervorzubringen. ROSENBACH bestimmt so aus der Länge des herausgezogenen und vorgeschobenen Stückes die Lage des Flüssigkeitsniveaus und die Verschiebung desselben. Er will diese Methode nicht blos zur Bestimmung der Capacität des Magens verwerthen, indem bei einem dilatirten Magen eingegossene grössere Flüssigkeitsmengen nur ein geringes Verschieben des Niveaus bewirken, sondern auch zur Prüfung der mechanischen Function des Magens. Diejenige Menge von Flüssigkeit, welche bei leerem Magen eingeführt, kein Steigen des Niveaus, oder vielleicht ein Sinken desselben hervorruft, zeigt die äusserste Grenze der Leistungsfähigkeit der austreibenden Kräfte des Magens an.

NEUBAUER'S Methode beruht darauf, dass man den Stand des Flüssigkeitsniveaus im Magen in einem mit dem Magen communicirenden Rohre ablesen kann. Wenn man nämlich den längeren Schenkel eines Magenhebers umbiegt und in das äussere Ende desselben ein Glasrohr einschiebt, so entsteht eine Communicationsröhre und es muss die Flüssigkeit im Glasrohre ebenso hoch stehen wie im Magen, vorausgesetzt, dass beiderseits derselbe Luftdruck ist. Der atmosphärische Druck im Magen wird dadurch hergestellt, dass man eine zweite Sonde in den Magen einführt, oder eine Sonde à double courant anwendet.

Die Bestimmung des Magenniveaus ist in beiden Methoden vielfachen Zufälligkeiten preisgegeben. Würde man es mit einem einfachen, ruhenden Sacke zu thun haben, der auch von seiner Umgebung nicht beeinflusst wird, dann hätten diese Methoden ihren Werth; aber im lebenden, functionirenden Magen herrscht fast fortwährende Unruhe. Die Athembewegungen, die Bewegungen der umgebenden Gedärme, die Contractionen der Bauchpresse, der Magenmuskulatur, die Resorption und die Weiterbeförderung des Mageninhalts beeinflussen das Niveau, selbst wenn Flüssigkeit weder zugegeben noch weggenommen wird. Da wir diese Verhältnisse nicht eliminiren und ihren Einfluss nicht bestimmen können, so wird die Fixirung des Magenniveaus keine sichere Basis für die Bestimmung der Capacität abgeben können. Aber auch für die Bestimmung des Sufficienzgrades wird man daraus keinen Maassstab gewinnen, weil hier in der Breite der Gesundheit mannigfache Verschiedenheiten vorkommen.

Diagnose. Die Erkenntniss der Magenerweiterungen höheren Grades macht in der Regel wenig Schwierigkeiten. Sie bieten so in die Augen springende Symptome dar, dass eine Verwechslung mit anderen Krankheiten nicht leicht möglich ist. Desto schwieriger ist es aber, die leichteren Grade zu erkennen, die Formen der muskulären Insufficienz.

Man muss zunächst die Begriffe: grosser Magen und erweiterter Magen auseinanderhalten. Es kann ein Magen, der gerade in der Function nach einer reichen Mahlzeit ist, ein grosser, sogar über die Norm ausgedehnter sein, ohne deshalb an Contractionsfähigkeit verloren zu haben, und andererseits kann ein kleiner Magen, d. h. ein solcher, der nach den Ergebnissen der physikalischen

Untersuchung nicht über die normalen Grenzen hinausgeht, doch ein dilatirter sein, d. h. er kann an Contractilität eingebüsst haben.

Mägen von einer bedeutenden Grösse sind allerdings immer dilatirt. Wenn die untere Magengrenze zwischen Nabel und Symphyse zu constatiren ist, namentlich in der Functionsruhe, wenn der tympanitische Percussionschall weit nach oben und links reicht, dann hat man es sicher mit einem dilatirten Magen zu thun. Nur darf man auch hierbei nicht vergessen, dass es veränderte Positionen eines normalen Magens geben kann, dass er tiefer stehen oder hinaufgedrängt sein kann, und dass der Magen in seiner Relation zur Umgebung gemessen werden muss. Wie durch Schnüren bei Frauen die Leber hinabgedrängt werden kann, so kann auch der Magen eine verticale Position einnehmen (KUSSMAUL) und die untere Magengrenze kann deshalb unter der Nabelhorizontalen stehen. Ebenso kann, wenn ein stark aufgeblähtes Colon den Magen in die Höhe drängt, die obere Magengrenze stark nach oben geschoben werden. Selbst bei starken Erweiterungen des Magens kann durch ein hochstehendes Colon der Magen hinaufgeschoben werden und die untere Magengrenze über dem Nabel zu stehen kommen.

Bei den grossen Magenerweiterungen kommt eine Reihe der früher genannten Symptome der Diagnose zu Hilfe: Das massenhafte Erbrechen, das Erbrechen von Nahrungssubstanzen, die einige Tage, vielleicht Wochen vorher eingenommen wurden, die Anurie, die Muskelkrämpfe, die sicht- und fühlbaren peristaltischen Bewegungen, das Gefühl der Fluctuation und das Hören des Schwappens unterhalb des Nabels.

Viel schwieriger ist die Bestimmung der muskulären Insufficienz. Hierzu ist eine öftere Untersuchung, sowohl während der Ruhe als während der Function des Magens nothwendig. Wenn die eingenommene Flüssigkeit noch 4—5 Stunden nach dem Essen nachweisbar ist, wenn beim Erbrechen oder beim Ausspülen noch erkennbare Speisereste von Nahrungssubstanzen herausbefördert werden, die 6—8 Stunden vorher eingenommen wurden, wenn man deutliche Fluctuation in dieser Zeit im Magen fühlt und zwar constant bei mehreren Untersuchungen, wenn das Klatschgeräusch regelmässig gehört wird und insbesondere auch im Stehen producirt werden kann, dann kann man eine träge Function der Magenmuscularis, eine Atonie des Magens annehmen.

Prognose und Verlauf. Beide hängen von dem Wesen der Grundkrankheit ab. Wenn eine Widerstandssteigerung die Ursache abgiebt, ist die Prognose im Ganzen eine ungünstige, weil wir kein Mittel besitzen, die Stenose, sei sie durch Carcinom, durch Narbenbildung oder Bindegewebsneubildung bedingt, aufzuhalten. Wir können im günstigsten Falle eine Compensation erlangen, indem neue Muskelkraft gewonnen werden kann, welche das Hinderniss überwindet. Durch die grossen Fortschritte der Therapie ist die Prognose allerdings eine bessere geworden, aber nur in dem Sinne, als der Verlauf ein protrahirter wird. Nach den vorliegenden Erfahrungen können hochgradige Erweiterungen des Magens in Folge von Pylorusverengerungen auf eine mehr weniger lange Zeit gebessert werden. Die Kranken können das Bewusstsein der Gesundheit bekommen, weil ihre Dyspepsie verschwindet, weil sie ihre Beschwerden verloren haben, weil ihr Mageninhalt rascher vorwärtsgeschoben wird, aber in der Regel hält dieser Zustand nicht lange an. Nach Monaten oder nach einigen Jahren ist wieder das alte Bild, selbst wenn die Kranken ihren Magen zeitweilig oder fortwährend mechanisch behandeln. In einer Reihe von Fällen, wenn die Strictur in rascher Zunahme ist, oder wenn ein Carcinom die Ursache bildet, ist die Prognose eine absolut ungünstige. Der Magen resorbirt sehr wenig oder nichts, sein Inhalt wird nicht weiter befördert, er bleibt wie in einem leblosen Sacke liegen, die Kranken erbrechen, werden anämisch, hydropisch und gehen unter dem Bilde der Erschöpfung zu Grunde.

Wenn der vermehrte oder veränderte Mageninhalt die Ursache der Dilatation abgiebt, kann eine vollständige Heilung dann eintreten, wenn es möglich ist, die Vermehrung und Veränderung des Mageninhalts zu eliminiren. Bei Vielessern

und Raschessern gelingt dies in der Regel darum schwer, weil die Kranken die üble Gewohnheit nicht aufgeben. Ebenso wird man bei Diabetes keine günstige Vorhersage machen können. In den Fällen, wo der Catarrh oder die Dyspepsie die Inhaltsvermehrung oder Veränderung verursachen, ist eine vollständige Heilung möglich.

In der dritten Gruppe, wenn die Muskelkraft vermindert ist, wenn eine Art Magenparese besteht, können jene Fälle geheilt werden, bei welchen das Grundübel verschwinden kann. Man wird wohl kein Resultat erwarten, wenn die Magenparese Folge von unheilbaren Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, von stationären Peritonealexsudaten ist, oder wenn die Muskelfasern erkrankt sind, bei nicht compensirten Herzfehlern, bei Leber- und Pfortaderkrankheiten, oder wenn eine Bindegewebswucherung oder eine Aftermasse die Muskelfasern ersetzt hat. Dagegen können jene Fälle zur Heilung gebracht werden, welche durch allgemeine Muskelschwäche, nach schweren Krankheiten, bei Chlorose, Anämie oder in Folge der Magenparese durch Catarrh zu Stande kommen.

Der Verlauf der Magendilatation ist ein nach der Grundursache verschiedener. Es giebt nach meiner Erfahrung eine acute Dilatation. Ich sah zu wiederholten Malen im Verlaufe von acuten Catarrhen, bei Individuen, die früher eine ungestörte Verdauung hatten, die sicheren Symptome einer Atonie auftreten. (Auch KUNDRAT [25]) erwähnt das Vorkommen einer acuten Dilatation im Kindesalter.) Derartige Atonien können nach einigen Tagen zurückgehen.

In den chronischen Fällen können Dilatationen durch viele Jahre bestehen. Wenn die Grundkrankheit eine progressive ist, ist der Verlauf ein rascherer, aber auch selbst bei Stillstand in den Grundkrankheiten liegen bei einmal gesetzter Magendilatation die Bedingungen zur Progression.

Therapie. Leichtere Formen der Magenerweiterung können, wenn die Grundursachen eliminirbar sind, durch Diätcuren zur Heilung gebracht werden. Es ist ein bekannter Erfahrungssatz, dass in Fällen von Atonien, von muskulären Insufficienzen überhaupt, die Flüssigkeiten am schlechtesten vertragen werden und auch am längsten liegen bleiben. Kleinere und häufigere Mahlzeiten, Verminderung der Flüssigkeiten, eine leicht verdauliche, leicht resorbirbare Kost (s. Magencatarrh), Ruhe nach dem Essen, insbesondere wenn es nur angeht die Rückenlage, können die leichteren Fälle zur Heilung bringen. In all' den Fällen, wo der Catarrh oder die Dyspepsie der Erweiterung zu Grunde liegt, wird mit dem Verschwinden der Grundursache durch eine entsprechende Behandlung auch die Dilatation geheilt. In manchen Fällen kann die diätetische Cur durch gewisse Medicamente gefördert werden. So empfiehlt sich der Versuch mit *Extr. nuc. vom.*, das bis 0·1 pro die durch 6—8 Tage gegeben werden kann, am besten in zwei Dosen vertheilt und mit Soda und Rheum gemischt, wenn Obstipation besteht. Auch die Darreichung kleiner Eisstückchen oder der Eismilch in geringen Quantitäten pro dosi (PETRÉQUIN) sowie die Anwendung hydrotherapeutischer Proceduren (WINTERNITZ) kann durch Anregung des Tonus des Magens die Diätcur fördern. Der Gebrauch von Karlsbad ist nur in den leichteren Fällen angezeigt, wenn Catarrh oder Dyspepsie die Ursache ist. Es dürfen auch hierbei nur geringe Quantitäten in auf den Tag vertheilten Dosen angewendet werden. Wichtig ist, dass gewürzte, stark gesalzene Speisen vermieden werden, ebenso echauffirende Bewegungen, damit nicht der Durst vermehrt werde. Ist Anämie die Ursache der Dilatation, dann ist das Eisen in einer leicht verdaulichen Form, etwa das *Ferr. oxyd. dialys.*, oder das *Ferr. lactic.*, oder der Arsenik in Form der *Solutio Fowleri* 4—10 gtt. pro die am Platze. Sehr zweckmässig wirken in solchen Fällen Aufenthalt im Hochgebirge, See- und Stahlbäder. Wenn die diätetischen Curen nicht zum Ziele führen, und insbesondere für alle höheren Grade der Erweiterung ist die mechanische Behandlung angezeigt (s. Magenpumpe). Der Werth dieser Behandlung ist bei der Magendilatation sicher ein sehr grosser, nur dürfen die Hoffnungen nicht übertrieben werden. Man wird durch dieselbe die Stenose nicht verringern und deren Weiterschreiten nicht

verhindern, wenn ein Carcinom oder constringirendes Narbengewebe den Pylorus verengert, und man wird sie in jenen Fällen gar nicht in Anwendung ziehen, welche von vornherein eine energische Cur verbieten, wie bei nicht compensirten Herzfehlern, Hämoptoikern und Leuten mit atheromatösen Processen u. s. w.

In den Fällen von Widerstandssteigerung wird durch die mechanische Behandlung noch am ehesten eine Compensation geschaffen und durch die Verminderung der Last, durch das Wegschaffen des in Zersetzung begriffenen Inhaltes ein progressives Moment für die Dilatation bei Seite geschafft. Eine vollständige Heilung solcher Formen von hochgradiger Erweiterung scheint mir nach meinen Erfahrungen nicht möglich. In den günstigsten Fällen müssen die Kranken mit einer durch Recidiven unterbrochenen Besserung zufrieden sein. In anderen Fällen müssen sie ihr Leben lang den Magen ausspülen, und in einer dritten Gruppe, wo die Stenose fast undurchgängig ist, kann die mechanische Behandlung nur für kurze Zeit Linderung verschaffen.

Wo die Erweiterung durch Inhaltsvermehrung bedingt ist, kann durch die Magenpumpe eine vollständige Heilung erzielt werden, wenn die Grundursache eliminirt werden kann, wenn die Kranken das Viel- und Raschessen aufgeben und wenn die durch den Catarrh hervorgerufenen Veränderungen des Mageninhaltes durch die mechanische Behandlung des Catarrhs gehoben werden. Dagegen wird man bei Diabetes wohl nichts mit der mechanischen Behandlung ausrichten, da die Kranken trinken müssen, solange der Diabetes besteht. In den Fällen von Gasansammlungen im Magen, wie man sie bei Hysterischen häufig findet, kann ich keinen Erfolg von der mechanischen Behandlung nachweisen.

In jener Gruppe von Magenerweiterungen, welche durch Verminderung der muskulären Kraft hervorgerufen werden, ergiebt die mechanische Behandlung im Ganzen günstigere Resultate. Es schliessen sich hierbei von vornherein jene Fälle aus, wo die Grundkrankheit jede eingehende Manipulation contraindicirt, oder wo das primäre Leiden so im Vordergrunde steht, dass die Magenerweiterung und die dadurch bedingten Schädlichkeiten nebensächlich sind.

In den Fällen, wo Anämie die Ursache der Muskelschwäche abgiebt, sah ich nicht immer günstige Resultate. Selbst eine durch Monate durchgeführte energische Behandlung blieb ohne Erfolg. Und solche Kranke wurden manchmal gerade durch eine Diätcur hergestellt.

Wenn der Catarrh die Dilatation producirt, leistet die mechanische Behandlung Vorzügliches. Nur giebt es auch hier eine Grenze. Sind die durch den Catarrh bedingten anatomischen Veränderungen hochgradig, sind die Muskeln bindegewebig entartet, die Drüsen atrophirt, dann kann auch die mechanische Behandlung nur ein mässiges Resultat erzielen.

Wie lange die mechanische Behandlung angewendet werden muss, hängt vom Grade der Erkrankung ab. Es giebt Kranke, bei denen man schon nach kurzer Zeit gute Resultate aufzuweisen hat. Es ist nicht immer die Ausheberung nothwendig. In manchen Fällen, namentlich wenn der ausgewaschene Mageninhalt auf eine gute Function des Magens hinweist, genügt das Ausheben der Magenluft oder die Faradisation des Magens.

Auch bei der mechanischen Behandlung ist die Diät sehr wichtig. Die Kranken können allerdings vor dem Pumpen ihren Durst stillen, müssen aber sonst viel Flüssigkeiten, insbesondere die wärmeren, vermeiden. Nach den Mahlzeiten sollen solche Kranke die Rückenlage einnehmen und wenn thunlich eine elastische Bauchbinde tragen. Als Nachcur empfiehlt sich in den geeigneten Fällen Carlsbad in obgenannter Weise oder eine Kaltwassercur mit gleichzeitiger Anwendung der Massage.

Literatur. Ausser den Lehr- und Handbüchern von Bamberger, Henoch, Lebert, Leube: [1]) Penzoldt, Magenerweiterung. 1875. — [2]) Landerer, Ueber angeborene Stenosen des Pylorus. Kussmaul's peristaltische Unruhe. — [3]) Lebert, Handbuch der praktischen Medicin. Bd. II, pag. 349. — [4]) Penzoldt, Magenerweiterung. pag. 37. — [5]) Berliner klinische Wochenschr. 1877. — [6]) Stiller, Wiener med. Wochenschr. 1879. Nr. 9. — [7]) Lebell, Die künstliche Aufblähung des Magens zu diagnostischen Zwecken. 1879.

— [8]) Oser, Die Ursachen der Magenerweiterung. 1881. Wiener Klinik. Nr. 1. —[9]) Kussmaul, Peristaltische Unruhe. l. c. — [10]) Bamberger, Krankheiten des chylopoetischen Systems. pag. 299. — [11]) Oka und Harada. — [12]) Luschka, Die Anatomie des menschlichen Bauches.— [13]) Skjelderup, Norsk. Magaz. for Laegevidensk. Penzoldt, Magenerweiterung. pag. 34. — [14]) Carius, Verhandlungen des naturhistorischen Vereines zu Heidelberg. Bd. IV. — [15]) Poppoff, Berliner klinische Wochenschr. 1870. Nr. 38 und 40. — [16]) Ewald und Rupstein, Archiv für Anatomie und Physiologie. 1874. — [17]) Quincke, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1874. Nr. 1. C. Stein: Ueber alkal. Harn. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XVIII, pag. 207. — [18]) Kussmaul, Peristaltische Unruhe. — [19]) Wagner, Ueber Percussion des Magens nach Auftreibung mit Kohlensäure. 1869. — [20]) Fenwick, *The morbid states of the stomach and duodenum.* 1868. — [21]) Leube, Archiv für klin. Medicin. 1875. Bd. XV. — [22]) Schreiber, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XIX. — [23]) Rosenbach, Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Nr. 153 aus Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. — [24]) Neubauer, Prager medicinische Wochenschr. 1879. — [25]) Kundrat, Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. IV.

Oser.

Magenfistel. Es soll hier nur von der Magenbauchwandfistel gesprochen werden, d. h. von einem Fistelgange, der im Magen einmündet, und an einer Stelle der Bauchwandung ausmündet. Schon MIDDELDORPF unterschied zwei Formen dieser Communication der Magenhöhle mit der Aussenfläche des Bauches. Bei der unmittelbaren hängt die äussere Oeffnung mit der inneren durch einen directen Gang zusammen; bei der mittelbaren communicirt der Magen zunächst mit einer pathologischen Höhle, zumeist mit einer peritonealen Absackung und erst durch diese mit der Aussenwelt. Die Ursachen der Fistelbildung sind doppelt: vielleicht in der Mehrzahl der Fälle entsteht die Fistel durch Aufbruch eines Geschwürs, eines Abscesses, eines Carcinoms; in den anderen Fällen bildet sich die Fistel aus einer Magenwunde. Es ergeben sich daraus mannigfaltige anatomische Befunde der verschiedenen Fistelformen. Die Magenöffnung an der Fistel kann am Pylorus, an der grossen Curvatur, an der Vorderfläche u. s. w. sitzen. Die Bauchöffnung findet sich am häufigsten in der Nabelgegend, im Epigastrium, aber auch entfernter von der Magengegend, so unter der Brustwarze, selbst in der linken Flanke, ja auch im rechten Hypochondrium. Je nach der Lage und Grösse der Oeffnungen und nach der Weite des Fistelganges kommt es zu einem raschen und profusen Ausfliessen des Genossenen aus der Fistelöffnung und dann leidet natürlich die Ernährung des Organismus bald und wesentlich; oder es wird die Nahrung zum grössten Theil behalten und verdaut und fliesst nur zum geringsten Theil aus, so dass der Säfteverlust sehr gering ist und selbst Wohlbeleibtheit eintreten kann; in noch anderen Fällen sind es nicht so sehr die mechanischen Verhältnisse der Fistel, als vielmehr die Reizbarkeit des Magens, von welcher das Abfliessen des Genossenen aus der Fistelöffnung und der weitere Einfluss auf die Ernährung des Organismus abhängt. Es giebt demnach Fisteln, die ein relativ leichtes Leiden vorstellen und deren unangenehme Folgen zumeist in der Verunreinigung und Reizung der Haut in der Umgebung der Bauchöffnung bestehen; andererseits giebt es Fisteln, die ein gefährliches, das Leben direct bedrohendes Leiden bilden. Entstand die Fistel durch Perforation eines Carcinoms, so ist die Schwere des Leidens in dem Grundübel allein begründet. Die Diagnose des Leidens ist leicht, da von dem Geschluckten Etwas in der Regel sofort ausfliesst; in vielen Fällen lässt sich die Fistel leicht sondiren; in einigen Fällen konnte man sogar in das Innere des Magens blicken; BEAUMONT'S physiologische Versuche an einem mit einer Magenfistel behafteten Individuum sind ja in jedem Lehrbuch der Physiologie angeführt. Die Prognose hängt von dem jeweiligen Einflusse auf die Ernährung ab. Wo die letztere nicht leidet, kann man die Belästigung des Kranken dadurch mildern, dass man die Haut in der Umgebung der Fistel sorgfältig waschen und einstauben lässt und eine Pelotte anlegt, welche die Fistel comprimirt. Inzwischen cauterisirt man die Fistel alle drei Wochen energisch und so kann allmälig auch Heilung eintreten. Von einigen älteren Fällen abgesehen, liegen aus neuerer Zeit die Fälle von RIEDINGER und von DIEFFENBACH vor, in denen die Cauterisation zur Heilung führte. Bei grösseren

Fisteln kann nur die Naht des Magens (Gastrorhaphie) einen sicheren Erfolg verbürgen. BILLROTH war der erste, der eine solche ausführte, indem er die Magenwandung mit einem Raspatorium von der Bauchwand ablöste, die Ränder der Fistel umstülpte und die Serosaflächen aneinander nähte. Die plastischen Deckungen haben keinen sicheren Erfolg. Die erste plastische Operation führte MIDDELDORPF aus. Er frischte die Fistelränder auf und bildete einen brückenförmigen Lappen aus der Haut unterhalb der Fistel; diesen verschob er nach oben und nähte ihn an den oberen Fistelrand an. Es blieb unten eine Haarfistel zurück. BILLROTH versuchte ein analoges Verfahren mit einem Lappen, den man vorerst granuliren liess; der Erfolg war vorübergehend und musste, wie oben erwähnt, die Naht gemacht werden. In einem zweiten Falle deckte er die Fistel durch einen brückenförmigen Lappen, der an dem oberen Rand des Defects angenäht wurde, führte aber in die Fistel einen Katheter ein, der unter dem Lappen herausführte. Die Heilung trat vorderhand ein.

Albert.

Magengeschwür, *Ulcus rotundum*, *perforans*, *chronicum*, *corrosivum*, *simplex*. Am zweckmässigsten wird der Process durch den Namen peptisches Magengeschwür ausgedrückt. Das Geschwür ist nicht immer rund, nicht immer chronisch, perforirt nicht immer und ist nicht selten mehrfach. Der specifische Charakter des Processes liegt in dem Zustandekommen durch Selbstverdauung.

Aetiologie. Die vielfach ventilirte Frage nach den Ursachen des peptischen Magengeschwüres zeigt heutzutage in ihrer Lösung noch viele erhebliche Lücken. Zwei Sätze haben derzeit allgemeine Giltigkeit:

1. Das Magengeschwür kommt durch Selbstverdauung des Magens an einzelnen umschriebenen Stellen desselben zu Stande.

2. Diese Selbstverdauung wird durch Circulationsstörungen in der Magenschleimhaut ermöglicht.

Der dritte Satz, der bis in die jüngste Zeit allgemeine Anerkennung fand, dass die Alkalescenz des Blutes die verdauende Einwirkung des sauren Magensaftes auf die Scheimhaut verhindere, und dass durch eine Verhinderung dieser Einwirkung des Blutes auf die Schleimhaut das Geschwür ermöglicht werde, dieser Satz wird in neuester Zeit auf experimentellem Wege bestritten.

Der erste Satz wird dadurch bewiesen, dass das Geschwür nur dort vorkommt, wo der saure Magensaft einwirken kann. Die Selbstverdauung des Magens ist durch die Magenerweichung, welche man an der Leiche häufig findet, hinlänglich constatirt. Es spricht auch hierfür der bekannte BERNARD'sche Versuch, dass das in die Magenfistelöffnung eines Hundes gesteckte Bein eines lebendes Frosches verdaut wird.

Diese Selbstverdauung ist leicht zu erklären, schwieriger jedoch, warum dieselbe nur ausnahmsweise vorkommt. Man spricht seit VIRCHOW [1]) allgemein die normale Circulation als das Moment an, welches die Selbstverdauung verhindert. Nur über den Modus dieser Circulationsstörungen herrschen verschiedene Ansichten. VIRCHOW [1]) nimmt eine embolische Grundlage an. Durch die Versuche COHNHEIM'S [2]) über Embolie ist erwiesen, dass dieses Moment im menschlichen Magen wohl niemals die Grundlage eines Geschwüres bilden kann. Im Magen besteht ein reiches Anastomosennetz, und wenn auch ein Gefäss verstopft wird, bildet sich sofort ein ausreichender, das Deficit deckender Collateralkreislauf.

KLEBS [3]) nimmt eine spastische Contraction einzelner Gefässgebilde als das Circulationshinderniss an. RINDFLEISCH [4]) beschuldigt die Magenvenen, welche spärliche Anastomosen bilden und nur dünne Bindegewebsscheiden haben, wodurch der Blutlauf sehr leicht unterbrochen werden kann. RINDFLEISCH macht auf das häufige Vorkommen von Hämorrhagien neben Magengeschwüren aufmerksam und erklärt das Geschwür als Folge des hämorrhagischen Infarctes. AXEL KEY [5]) nimmt ebenfalls die Unterbrechung des Venenkreislaufes als Ursache an, nur soll dieselbe

durch Contraction der Muscularis, welche bei den häufigen Cardialgien vorkommt, entstehen.

Es liegen auch Experimente an Thieren vor, welche den Einfluss der Circulationsstörungen auf das Zustandekommen von Geschwüren nachweisen. L. MÜLLER[6]) erzielte durch Verstopfung der Pfortader, wie grösserer Magenvenen bei Kaninchen Erosionen und Geschwüre in der Magenschleimhaut. PANUM[7]) hat in die *Arteria femoralis* eines Hundes eine Emulsion von Wachskügelchen injicirt und dadurch hämorrhagische Infarcte und Geschwüre im Magen erzeugt. COHNHEIM[8]) injicirte in eine der von der *Arteria lienalis* abgegebenen *Arteriae gastricae* Chromblei. Wenn er die Canüle weit vorschob, so gelang es, die in die Submucosa und Schleimhaut tretenden Aeste der Arterie total zu verlegen, während die Muskelzweige frei blieben. Bei allen Thieren fanden sich grosse Geschwüre mit steil abfallenden Rändern und ganz reinem Grunde. Wenn die Thiere die zweite Woche erlebten, fand man statt des einen grossen Substanzverlustes mehrere kleine und nach Ablauf der dritten Woche eine vollkommen glatte und unversehrte Schleimhaut. Es besteht demnach, wie aus diesen Experimenten hervorgeht, eine ausgesprochene Tendenz für die Heilung derartiger Geschwüre, wie ja auch erfahrungsgemäss viele Geschwüre beim Menschen heilen, was aus dem zahlreichen Vorkommen der Narben bewiesen ist und auch daraus hervorgeht, dass Verletzungen, Aetzungen der Schleimhaut zu Geschwüren führen, welche rasch heilen können.

Dass Circulationsstörungen verschiedener Art die Ursache der circumscripten Selbstverdauung des Magens bilden, uud dass derartig zu Stande gekommene Geschwüre die Tendenz zur Heilung haben, sind demnach hinlänglich bewiesene Thatsachen. Welches Moment aber bei der Circulationsstörung das eigentliche Agens sei und warum in vielen Fällen das Geschwür nicht heile, diese Fragen sind noch Gegenstand der Controverse.

PAVY[9]) hat zuerst die Ansicht ausgesprochen, dass es die Alkalescenz des Blutes sei, welche den Magen vor der Einwirkung des sauren Magensaftes schützt. Das alkalische Blut, welches das Gewebe durchströmt, neutralisirt nach PAVY den eindringenden sauren Magensaft, wodurch die Verdauung des Organs, die nur bei saurer Reaction vor sich gehen kann, unmöglich wird. PAVY schliesst aus seinen Versuchen, dass man nur das Verhältniss zwischen Säure des Magensaftes und Alkalescenz des Blutes zu ändern braucht, um Geschwüre erzeugen zu können. Wenn PAVY Säuren in den Magen brachte und den Blutstrom frei liess, so blieb der Magen gesund, unterbrach er bei derselben Säuremenge den Blutstrom, so wurde der Magen verdaut.

SAMELSON[10]) hat eine Reihe von Experimenten an Thieren angestellt, um die Anschauungen PAVY'S zu bekämpfen. Er gab in den Magen von Thieren bei freier Circulation grosse Menge von verschiedenen Säuren, ohne eine Selbstverdauung gesehen zu haben. Er hat ferner das Blut durch Einführen von Säuren weniger alkalisch zu machen versucht und fand den Magen immer intact, wenn auch das Blut nur sehr schwach alkalisch reagirt hatte. Diese Angaben SAMELSON'S sind bis heute noch nicht bestätigt, und sie zeigen eigentlich nur, dass die blosse Veränderung des Verhältnisses zwischen Säure des Magensaftes und Alkalescenz des Blutes sicher nicht allein das Zustandekommen des Geschwüres verursachen kann, eine Erfahrung, die man ja ohnehin oft genug machen kann. Es giebt sehr sauren Mageninhalt bei verschiedenen Magenerkrankungen, ohne dass deshalb ein Geschwür zu Stande kommt. SAMELSON hat in seinen Experimenten die Circulation intact gelassen, während PAVY die Circulation im Magen behinderte. Für PAVY'S Anschauung spricht in gewisser Beziehung die klinische Erfahrung, insbesondere die therapeutische. Wir können das Weiterwachsen des Geschwürs am besten durch Alkalisiren des Mageninhaltes verhindern und durch das Darreichen von Säuren wird das Geschwür sicher im Wachsen unterstützt.

Die Frage nach den näheren Ursachen des peptischen Geschwürs erheischt dringend eine neuerliche Untersuchung. Wir können nur sagen, durch Circulations-

störungen werde die Selbstverdauung des Magens ermöglicht. Wodurch diese zu Stande kommt und warum in vielen Fällen das Geschwür heilt und in anderen nicht, ist vorderhand ungelöst.

Pathologische Anatomie. Das peptische Geschwür ist auf jenen Theil des Verdauungsapparates beschränkt, welcher dem sauren Magensafte zugänglich ist. Es kommt ausser im Magen nur noch im untersten Theile des Oesophagus und im oberen, horizontalen oder verticalen Theile des Duodenums vor. Es ist eine Geschwürsform, die durch die molekulare Nekrose des Gewebes zu Stande kommt. Die charakteristischen Eigenschaften anderer Geschwüre, der Eiter, die Granulationsbildung, fehlen wohl zumeist darum, weil diese Producte vielleicht erzeugt, aber verdaut werden. Es giebt jedoch Fälle, in denen ein starkes Granulationsgewebe besteht, so dass selbst in der Leiche die Diagnose zwischen Carcinom und Ulcus schwer werden kann. Zunächst wird die Schleimhaut von der Verdauung ergriffen, dann folgt die Mucosa und zum Schluss die Serosa. Der Substanzverlust der Schleimhaut ist der grösste, der des Peritoneums der kleinste. Dadurch bekommt das Geschwür die Terrassenform. Nach VIRCHOW ist die gewöhnliche Form die, dass an der einen Seite das Geschwür fast senkrecht durch alle Häute greift, während die andere schräg terrassenförmig vom Grunde ansteigt. Der Sitz des Geschwürs ist in der Regel der Pylorusmagen. Häufiger sitzt es an der hinteren als an der vorderen Wand, fast constant näher der kleinen Curvatur, häufiger an dieser selbst, selten im Fundus. Die Grösse des Geschwürs ist verschiedenartig. Sie schwankt von der einer Erbse bis zu Handtellergrösse. Das grösste Geschwür, das CRUVEILHIER [11]) beschreibt, war 16·5 Cm. lang und 8·5 Cm. breit.

In der Regel findet man nur ein Geschwür. Jedoch sieht man auch 2—3, bisweilen 4—5 und diese nahe bei einander. Selten findet sich eines an der hinteren Magenwand, das andere an der vorderen; zuweilen eines im Magen, das andere im Duodenum, oder beide im Duodenum, auch wohl eines im Oesophagus und eines im Duodenum.

Das Geschwür kann in jedem Stadium heilen und selbst die vollkommene Durchbohrung des Magens kann durch Verlöthung mit Nachbarorganen unschädlich gemacht werden und vernarben. Seichtere Geschwüre hinterlassen strahlige, sternförmige Narben, tiefere, durch die Muscularis greifende, strangförmige, den Magen verkleinernde, den Pylorus verengernde Narben.

Wenn das Geschwür das Peritoneum durchbohrt, kommt es zum Austritt von Mageninhalt in die Bauchhöhle, wenn nicht früher eine Verlöthung mit einem Nachbarorgane stattgefunden hat. Solche Verlöthungen können stattfinden mit dem hinaufgeschlagenen Netze, mit dem linken Leberlappen, am häufigsten mit dem Pancreas oder dem Quercolon, seltener mit der Milz, mit dem Zwerchfell oder mit der vorderen Bauchwand. — Es kann der Verdauungsprocess auch auf die Nachbarorgane übergreifen, es kommt dann zu Zerstörungen der Leber und der Milz, zur Ulceration im Pancreas, zur Perforation des Zwerchfells in die Pleurahöhlen, in die Lunge, in das Pericard, in das Herz. In der Leber und im Pancreas kommt es im Grunde des Geschwürs zur Wucherung des interstitiellen Gewebes, wodurch das angrenzende Gewebe in eine narbige Schwiele verwandelt wird. Es können auch Communicationen mit anderen Theilen des Darmcanals eintreten, oder abgesackte Eiterherde hinter dem Magen entstehen, die dann nach verschiedenen Richtungen durchbrechen können.

Durch den fortschreitenden Process werden nicht selten Gefässe erodirt. Die Blutungen sind sehr häufig, viel häufiger als man erfährt, weil, wenn nur wenig Blut austritt, dasselbe verdaut wird. Grössere Blutungen sind relativ selten, sie kommen nur in $^1/_3$—$^1/_4$ aller Fälle vor, weil die grossen Gefässe ihrer anatomischen Anordnung nach in der Tiefe liegen. Die tödtlichen Blutungen kommen aus der Lienalarterie, aus der *Arteria coronaria ventriculi*, *pylorica*, *gastroduodenalis*, *gastroëpiploica*, ebenso aus den Arterien des Pancreas. Es kommen

jedoch auch parenchymatöse Blutungen aus der Leber und Milz vor und auch grössere Venen liefern das Blut für die Hämorrhagie.

Mit Magengeschwüren combinirt findet man häufig Erkrankungen des Gefässapparates, Endarteriitis, Endocarditis u. s. w. und nicht selten Tuberculose.

Symptome. Das peptische Magengeschwür kann ganz ohne Symptome verlaufen. Es sind Fälle genug bekannt, wo man in der Leiche ein offenes, in die Tiefe greifendes Geschwür fand, ohne dass im Leben irgend ein Symptom darauf hingewiesen hätte. Auch Perforationen solcher latent verlaufender Geschwüre sind nicht selten.

In der Regel ist das Geschwür von einer Reihe charakteristischer Symptome begleitet und nur selten fehlt es an mehr weniger heftigen Schmerzen.

Die Schmerzen, die beim Magengeschwür vorkommen, können zeitweilige oder continuirliche sein. Die letzteren entstehen zumeist nur dann, wenn das Geschwür bereits in die Tiefe gegriffen hat, wenn Entzündungen der verlöthenden Organe, oder des Peritoneums, Eiter- oder Jaucheherde gesetzt sind. In diesen Fällen ist zumeist ein constanter, während der Verdauung nur wenig gesteigerter, durch Druck sich steigernder Schmerz vorhanden. Die zeitweiligen Schmerzen können diffus oder localisirt sein. In vielen Fällen kommen beide Formen gleichzeitig vor.

Die diffusen Schmerzen sind:

1. Der dyspeptische Schmerz. Der das Geschwür begleitende Catarrh verursacht während der Verdauung verschiedenartige Sensationen, Druckgefühl, Gefühl von Vollsein, von abnormer Spannung, Sodbrennen.

2. Die Cardialgien. Wahrscheinlich ausgelöst durch Reizung der in der Wunde blossgelegten Nervenenden, kommt es zu heftigen, oft durch Stunden andauernden, meist unregelmässig, sowohl während der Function, als auch während der Ruhe des Magens, auftretenden Schmerzen, welche zumeist im Epigastrium und im Rücken gefühlt werden, aber auch über den ganzen Bauch, über beide Hypochondrien, auf die Brust, ja selbst auf die Extremitäten ausstrahlen können. Diese Gastralgien unterscheiden sich in nichts von jenen, welche als reine Neuralgien, insbesondere bei Chlorose vorkommen, oder reflectorisch ausgelöst werden bei verschiedenen Erkrankungen der Gallenwege, des Uterus, des Peritoneums, der Niere u. s. w.

Diese beiden Schmerzformen bieten durchaus nichts für das Ulcus Charakteristisches. Sie kommen bei verschiedenen Magenerkrankungen und Erkrankungen anderer Organe vor.

Charakteristisch sind die localisirten Schmerzen, die eigentlichen Wundschmerzen, die allerdings nicht immer klar ausgesprochen sind. Diese Wundschmerzen werden durch mechanische oder chemische Reize hervorgerufen. Wenn gröbere, nicht genügend verkleinerte Bissen verschluckt werden, oder wenn Spannungen im Magen auftreten und dadurch die Wunde gezerrt wird, wenn bei Lageveränderungen der Mageninhalt mit der Geschwürsfläche in Contact kommt, dann treten an der bestimmten, umschriebenen Stelle Schmerzen auf, die in dem Momente verschwinden, wenn das reizende Moment wegfällt. — Wenn scharfe, saure, alkoholhaltige Substanzen mit der Wunde in Berührung kommen, treten an derselben Stelle Schmerzen auf, die alsbald verschwinden, wenn die chemische Constitution geändert wird. Insbesondere rufen Säuren, sowohl Pflanzen- als Mineralsäuren, diese Schmerzen hervor, sei es, dass Säuren eingenommen werden, oder dass sich im Verlaufe der Verdauung grössere Mengen von Säuren bilden. Diese Schmerzen verschwinden augenblicklich, wenn Alkalien dargereicht werden.

Die localisirten Schmerzen kommen nur während der Function des Magens vor, da nur dann chemische oder mechanische Reize einwirken.

Die Wundschmerzen können durch äusseren Druck verstärkt, in seltenen Fällen wohl auch gemildert werden. Die Zeit, in welcher diese Wundschmerzen

nach der Einnahme der Mahlzeit auftreten, ist nicht charakteristisch für den Sitz des Geschwürs. Bei Pylorusgeschwüren kann der Schmerz kurze Zeit nach dem Essen auftreten, weil auch schon 10 Minuten nach Beginn der Mahlzeit Speisen den Pylorus passiren und mechanisch reizen, und andererseits kann er bei Cardiageschwüren und bei Geschwüren an der vorderen Magenwand erst später auftreten. Die genannten localisirten Wundschmerzen sind nur dem peptischen Geschwüre eigenthümlich (allerdings auch jenen Geschwüren, die aus einem Carcinom hervorgehen), sie sind geradezu pathognomonisch, jedoch kann ihre Erkenntniss zuweilen schwierig sein, weil Verwechslungen mit den dyspeptischen und cardialgischen Schmerzen, insbesondere beim Sitz des Geschwürs im Pylorusmagen, leicht möglich sind. Diese eben beschriebenen Wundschmerzen kommen aber lange nicht in allen Fällen von Magengeschwüren vor. Es giebt Fälle von peptischen Geschwüren, bei welchen gar kein Schmerz besteht, was allerdings selten der Fall ist, oder es kommen blos dyspeptische Beschwerden vor, d. h. es macht blos der begleitende Catarrh Symptome. Bei einer dritten Reihe bestehen blos diffuse Cardialgien, und in einer vierten Reihe können ganz baroke Empfindungen bestehen, so dass die Kranken oft schwerverdauliche, fette Substanzen ohne Schmerz vertragen, während etwa Milch die heftigsten Schmerzen hervorruft.

Ein häufiges Symptom ist das Erbrechen. Es fehlt nur in einer kleinen Anzahl von Fällen und ist der Ausdruck des begleitenden Catarrhs, oder es kann reflectorisch ausgelöst werden durch Reizung blossliegender Nervenenden und tritt dann aus derselben Ursache und gewöhnlich gleichzeitig mit der Cardialgie ein.

In ungefähr $^1/_4$ sämmtlicher Fälle von peptischen Magengeschwüren kommt Blut in grösserer Menge im Erbrochenen vor. Kleinere Blutungen sind sicher sehr häufig, nur wird das Blut verdaut, geht mit dem Stuhl ab und wird nicht erkannt. Grössere Blutungen aus einem arrodirten, grösseren Gefässe führen zum Erbrechen von Blut und zum Abgange schwarzer, theerartiger Massen mit dem Stuhle. Bei mässig starken Magenblutungen kann es blos zu theerartigen Stühlen kommen. Die Kranken haben wohl Uebelkeiten, Brechreiz, der aber vorübergeht und das Blut geht durch den Darmcanal ab. In einer andern Reihe von Fällen tritt eine so massenhafte Blutung plötzlich ein, dass es gar nicht zum Erbrechen kommen kann. Es kommt sofort zur Ohnmacht, auf welche der letale Ausgang unmittelbar folgt. Die übrigen Erscheinungen, welche im Verlaufe des Magengeschwürs auftreten, sind die Folgen der begleitenden Erkrankungen. Wenn eine Magenerweiterung besteht, entweder, weil ein Theil der Muskelfasern durch Geschwürsbildung ausgefallen ist, oder weil in Folge eines Pylorusgeschwürs eine spastische Contractur des Pförtners eintritt, welche eine Stenosenwirkung haben kann, dann stagniren die Speisen längere Zeit. Es stellt sich massenhaftes Erbrechen von Speisen ein, die einige Tage früher genommen wurden, es kommt zu übelriechendem Ructus u. s. w.

Ebenso ist die Stuhlverstopfung und Harnverminderung Folge des Catarrhs und der Dilatation.

Das Aussehen des Kranken hängt von den begleitenden Krankheiten und von gewissen Incidenzfällen ab. Wenn bei Tuberculose, bei Chlorose ein peptisches Magengeschwür auftritt, oder wenn ein intensiver Catarrh mit Dilatation und schlechter Verdauung vorhanden ist, wenn eine stärkere Hämathemesis oder Meläna vorausgegangen ist, oder wenn das Geschwür Nachbarorgane ergriffen hat, retroventriculäre Jaucheherde bestehen, so ist die allgemeine Ernährung natürlich eine schlechte, während in anderen Fällen, wo die Verdauung intact ist, keine Complicationen bestehen, das Aussehen ein brillantes sein kann.

Ein leider nicht seltenes Symptom, manchesmal sogar das erste, ist die Perforation. Dieselbe kann rasch zum Tode führen, wenn der Durchbruch in die Bauchhöhle stattfindet. Es entwickelt sich eine, oft schon in wenigen Stunden letal verlaufende Peritonitis. Es kann aber auch die Perforation in präformirte Säcke und Höhlen stattfinden, es können so abgesackte Jaucheherde durch längere Zeit bestehen, die dann erst in die Peritonealhöhle oder anderswohin durchbrechen.

Die Perforationen in die Leber, Milz und das Pankreas kommen am häufigsten vor. Es können Verbindungen mit dem Colon durch Fistelgänge eintreten; es kommen auch in seltenen Fällen Durchbrüche durch die Bauchwand nach aussen vor. Ebenso kann eine Communication mit der Brusthöhle hergestellt werden und Pneumothorax, Lungengangrän, Pneumopericardium (GUTMANN [12]) oder selbst Eröffnung des Herzens, wie in einem von mir [13]) beobachteten Falle, stattfinden.

D i a g n o s e. Eine grosse Anzahl von Magengeschwüren, das sehen wir aus den Leichenbefunden, entzieht sich unserer Erkenntniss. Nur wenn die Cardinalsymptome, die Magenblutung, der Wundschmerz, die Cardialgie und die Dyspepsie, oder mindestens die erstgenannten zusammentreffen, kann man mit Sicherheit die Diagnose machen. Die Magenblutung kommt aber nur in einem Viertel sämmtlicher Fälle vor, und wenn man deshalb mit der Diagnose wartet, bis dieses Symptom zu Tage tritt, gehen drei Viertel für unsere Erkenntniss verloren.

Die zunächst wichtigen Symptome sind der Wundschmerz und die Cardialgien, die aber namentlich beim Pylorusgeschwür nicht selten schwer von einander zu trennen sind. Durch eine eingehende, experimentelle Beobachtung kann man aber auf die rechte Fährte kommen. Wenn Kranke über Schmerzen, die nach dem Essen auftreten, klagen, wird man zunächst trachten, jene Momente aufzufinden, welche diese Schmerzen hervorrufen und jene, welche sie eliminiren. Wenn durch mechanische oder chemische Reize, durch Lageveränderungen u. s. w. wirklich localisirte Schmerzen hervorgerufen und durch Veränderung der mechanischen oder chemischen Verhältnisse eliminirt werden können, so giebt dies, wenn das Verhältniss ein constantes ist, eine grosse Wahrscheinlichkeit für die Annahme eines ulcerösen Processes im Magen. Es giebt zwar auch andere quälende Empfindungen im Magen, die durch Veränderung der mechanischen oder chemischen Verhältnisse geändert werden. Das sind aber nicht an umschriebenen Stellen localisirte Empfindungen. So wird das Sodbrennen durch Alkalisiren, das Druckgefühl durch Aufstossen von Gasen, also ebenfalls durch chemische oder mechanische Veränderungen, zum Verschwinden gebracht. Das sind aber auch Empfindungen, die der intelligente Kranke nicht mit dem Ausdrucke „Schmerz“ bezeichnet. Die Cardialgien können leicht mit den localisirten Schmerzen verwechselt werden, und da entscheidet erst die längere Beobachtung. Auch die Anwendung des constanten Stromes kann Klarheit bringen, indem die Wundschmerzen durch denselben nicht beeinflusst werden, während reine Cardialgien oft, allerdings nicht immer, aufhören können.

Wenn weder Hämathemesis, noch Wundschmerzen vorhanden sind, was in einer beträchtlicher Anzahl statthat, dann hat es mit der Diagnose seine Schwierigkeiten. Die Cardialgien kommen bei den verschiedensten Magenkrankheiten vor, und auch bei solchen Krankheiten, die nicht selten mit peptischen Geschwüren einhergehen, wie bei Chlorose oder Anämie. Man thut, wie LEUBE [14]) mit Recht vorschlägt, in solchen Fällen am besten, zunächst an Ulcus zu denken und eine Therapie einzuleiten, welche eine bestehende Ulceration in der Regel zur Heilung bringt. Bei der nervösen Cardialgie wird durch die Veränderung der Diät, durch das Alkalisiren des Mageninhaltes nichts alterirt, während in den weitaus meisten Fällen eine solche Behandlung die Cardialgien, die von einem Ulcus herrühren, zum Verschwinden bringt.

Wenn blos dyspeptische Beschwerden vorhanden sind, was auch vorkommt, dann ist die Diagnose zwischen chronischem Catarrh und Ulcus unmöglich. Die Unterscheidung zwischen Carcinom und Ulcus bringt namentlich dann Schwierigkeiten, wenn das Carcinom ulcerirt, denn dann giebt es auch hier Wundschmerzen und Magenblutungen. Nur das cachectische Aussehen, das beim Ulcus fehlt, wenn die Kranken nicht viel Blut verloren haben, das Fehlschlagen jeder Therapie, das vorgeschrittene Alter, das Fehlen der Resistenz bieten Anhaltspunkte für die Diagnose. Es können zuweilen auch bei Carcinom vorübergehende Besserungen

eintreten durch eine entsprechende Behandlung des begleitenden Catarrhs oder der Dilatation durch Magenausspülung oder durch eine Milchdiät u. s. w.; aber derartige Besserungen halten nicht an, namentlich bleibt das Aussehen der Kranken fortwährend ein schlechtes.

Prognose. Die Prognose ist eine günstige, wenn das Geschwür nicht zu tief gegriffen hat. Es können zwar Geschwüre in jedem Stadium heilen, wenn auch bereits Verlöthungen mit Nachbarorganen stattgefunden haben; das sind aber sicher seltene Fälle. Eine relativ schlechte Prognose besteht bei Geschwüren an der vorderen Magenwand, weil Verlöthungen hier nur sehr schwer möglich sind. Sind bedeutende Hämorrhagien vorausgegangen, so ändert sich die Prognose nur insofern, als die dadurch hervorgerufene Anämie einen günstigen Boden für das Fortwachsen und Neuentstehen von Geschwüren abgiebt und stets Gefahr für das Wiedereintreten der in ihrem Grade im vorhinein unberechenbaren Magenblutung besteht. Sind continuirliche Schmerzen vorhanden, die durch die Nahrungseinnahme etwas oder gar nicht gesteigert werden, so ist das ein ungünstiges Symptom, weil damit die Wahrscheinlichkeit einer retroventriculären Entzündung, einer Perigastritis oder eines Jaucheherdes gegeben ist. Noch ungünstiger ist selbstverständlich die Perforation. Nur wenn eine frühere Verlöthung stattgefunden hat, oder dieselbe in einen circumscripten Sack oder nach aussen stattfindet, ist eine Rettung möglich.

In den meisten Fällen neigt das Geschwür zur Recidive, und es kann dieselbe noch nach vielen Jahren eintreten. Häufiger ist es, dass die Recidiven rasch hintereinander vorkommen.

Auch die Narben, welche zurückbleiben, können in mannigfacher Weise schädigend wirken. Sie können höchst lästige, durch das ganze Leben fortbestehende Cardialgien oder andere Neurosen des Magens verursachen; sie können Stricturen, insbesondere am Pylorus, hervorrufen, wodurch Dilatationen irreparabler Art entstehen, oder sie können den Magen in mehrere Säcke abschnüren, sie können auch dadurch, dass ein Theil der Muskulatur ausgefallen ist, auf diesem Wege zur Dilatation führen, und endlich bilden sie einen *locus minoris resistentiae*, so dass bei Ueberfüllung des Magens selbst nach vielen Jahren eine Berstung der Narbe, eine sogenannte spontane Ruptur eintreten kann (CHIARI [15]).

Therapie. Das Magengeschwür hat die entschiedene Tendenz zur Heilung, wenn man es unter günstige Bedingungen setzt. Der oberste Grundsatz jeder rationellen Ulcustherapie ist, dem Magen möglichst Ruhe zu verschaffen, und am sichersten wird man wohl fertig, wenn man den Magen für einige Zeit jeder Function enthebt. Es hat aber das seine grossen Schwierigkeiten, weil sich die Kranken zumeist sehr schwer zu einer solchen Hungercur entschliessen und weil eine künstliche Ernährung, die absolut nothwendig ist für die Heilung eines Geschwürs, doch nicht alle für die Erhaltung des Organismus nothwendigen Substanzen zuführen kann. Selbst die Einnahme von Wasser setzt ja die Function des Magens voraus und gerade an diesem Punkte scheitert die künstliche Ernährung, wenigstens für längere Zeit. In den weitaus meisten Fällen ist aber eine derartige Hungercur nicht nothwendig, sondern es genügt, eine solche Diät anzuordnen, welche dem Kranken keine Schmerzen macht. Der Schmerz bedeutet beim Ulcus mehr als eine peinigende Empfindung, er bedeutet die Reaction der Wunde auf einen Reiz, und da es zur Heilung des Geschwürs absolut nothwendig ist, alle reizenden Substanzen zu eliminiren, so ist das Bestehen oder Wegfallen des Schmerzes ein wichtiges Signal für die Zweckmässigkeit einer eingeschlagenen Therapie. Man muss daher jene Diät vorschlagen, welche die Kranken ohne Schmerzen vertragen. Da steht die Milch oben an. Welche Art von Milch, ob Eismilch oder warme, ob rohe oder abgekochte Milch verabreicht werden soll, in welcher Quantität und in welchen Zeiträumen, das muss die Beobachtung entscheiden. Es giebt Kranke, die warme Milch viel besser vertragen, als Eismilch, andere, die keine Schmerzen haben, wenn sie alle 2—3 Stunden $^1/_4$—$^1/_3$ Liter trinken, während wieder andere nur kleine Quantitäten, aber öfter genommen, ohne Schmerz verdauen.

Treten nach dem Genusse der Milch Schmerzen ein, so giebt man Alkalien, entweder *Bicarbonas Sodae* oder *Magnesia usta*. Wenn die Wundschmerzen durch Säurebildung hervorgerufen werden, verschwinden dieselben mit Aenderung der chemischen Constitution des Mageninhaltes sofort. Dabei ist es zweckmässig, den Kranken jene Lage einnehmen zu lassen, von der er weiss, dass sie ihm keine Schmerzen macht; bei Geschwüren an der vorderen Magenwand die Rückenlage, bei Pylorusgeschwüren auf einer Seite oder auf dem Bauche. Zweckmässig ist es auch, Umschläge zu machen. Manchmal werden Cataplasmen durch einige Stunden täglich, oder Eisumschläge mit Vortheil angewendet. Wenn die Kranken die Milch gar nicht oder nicht in genügender Menge vertragen, dann versucht man es mit *Extractum carnis recenter pressum* oder der LEUBE-ROSENTHAL'schen Fleisch-Solution, oder mit flüssigen, rohen oder sehr weich gekochten Eiern. Wenn diese Nahrung nicht behalten wird, oder Schmerzen verursacht, dann giebt man 1—2 Peptonclystiere täglich (ein Fläschchen englisches Pepton in $^1/_4$ Liter Wasser aufgelöst). Zur besseren Retention des Clystiers kann man ein Suppositorium von *Extractum Opii* vorausschicken. Man kann auf diese Weise Kranke durch mehrere Wochen erhalten.

Zweckmässig ist es, wenn der Kranke Nahrung einnimmt, durch Karlsbadersalz den Darm seines Inhaltes von Zeit zu Zeit, etwa alle 2—3 Tage zu entleeren.

Nachdem durch 8—14 Tage die Milchdiät ohne irgend eine andere Nahrung fortgesetzt wurde, kann man, wenn der Kranke keine Wundschmerzen hat, zu einer anderen Kost übergehen, zuerst zu weichen Eiern, dann zu gehacktem Fleische, zu Fleischpürées. Nur sehr zögernd beginne man mit gröberer Kost, mit Amylaceïs. Auch Wein, gesalzene, gewürzte, scharfe oder saure Substanzen müssen gemieden werden. Ebenso halte man die Mahlzeiten nicht zu weit auseinander, damit nicht zu grosse Mengen auf einmal eingeführt werden müssen; auch echauffirende, dursterzeugende Bewegungen müssen vermieden werden, damit nicht der Magen durch zu grosse Flüssigkeitsmengen gedehnt und so die Narbe gezerrt werde.

Von der Anwendung von Medicamenten, etwa des *Nitras argenti* oder *Bismuthum subnitricum* habe ich keine Erfolge gesehen, ebensowenig von der Anwendung der Magenpumpe, die ich für contraindicirt halte, wenn ein Geschwür im Fortschreiten begriffen ist, weil durch Brechbewegungen oder durch eine forcirte Manipulation leicht eine Perforation eintreten kann.

Wenn die Schmerzen im Vordergrund stehen, so sind gegen die localisirten Schmerzen die Alkalien mit Vortheil anzuwenden. Gegen die Cardialgien subcutane Injectionen oder Suppositorien von Morphin, während die innere Darreichung zuweilen ihre Nachtheile hat. GERHARDT empfiehlt *Ferrum sesquichloratum*, 3—4 Tropfen in ein Weinglas Wasser, mehrere Male des Tages. Günstige Resultate sah ich vom *Extractum Belladonnae,* oder vom Atropin in Pillen oder in Lösung. Sind die Schmerzen continuirliche, hat man die Vermuthung, dass eine circumscripte Peritonitis, eine Perigastritis bestehe, sind Eisumschläge indicirt. Auch Hautreize, *Ferrum candens* und Pflaster mit dem Beisatze von *Extractum Opii* oder *Belladonnae* können zuweilen Nutzen bringen.

Die begleitenden dyspeptischen Beschwerden werden gerade so behandelt, wie beim chronischen Catarrh.

Das Bluterbrechen wird am besten durch absolute Ruhe, durch Eispillen, durch eine Eisblase auf den Magen, Ergotininjectionen, 0·10 pro dosi, eventuell innerlich *Ferrum sesquichloratum* oder *Plumbum aceticum* behandelt.

Einer drohenden Perforation wird man am besten durch vollständige Enthaltung von jeder Nahrung, durch Darreichung von Morphin, subcutan oder in Suppositorien, bei künstlicher Ernährung vorbeugen. SCHLIEP [16]) hat die Magenpumpe mit Erfolg angewendet.

Was die Wirkung der Thermen anbelangt, so halte ich dafür, dass sie ohne entsprechende Diät nichts nützen. Sie haben ihren wesentlichen Vortheil nach eingetretener Vernarbung zur Verhütung von Recidiven oder bei entsprechender

Diät behufs Alkalisirung und rascher Weiterbeförderung des Mageninhaltes. Karlsbad insbesondere hat bedeutende Erfolge aufzuweisen, als Nachcur nach der früher geschilderten Ulcustherapie.

Selbst nach Heilung des Geschwürs braucht es lange Zeit das Einhalten einer sehr vorsichtigen Diät, sowohl in qualitativer als in quantitativer Beziehung.

Literatur. Ausser den Lehrbüchern von Bamberger, Henoch, Lebert, Leube: [1]) Virchow, Archiv. Bd V, pag. 362. — [2]) Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Processe. 1872. — [3]) Klebs, Handb. der path. Anatomie. pag. 185. — [4]) Rindfleisch, Lehrb. der path. Gewebelehre. pag. 314. — [5]) Axel Key, Hygea 1870. Virchow-Hirsch' Jahresbericht 1860. — [6]) L. Müller, Das corrosive Geschwür im Magen und Dünndarm. 1860. — [7]) Virchow, Archiv. Bd. XXV. — [8]) Cohnheim, Lehrb. der allgem. Pathologie. 1881. Bd. II, pag. 54. — [9]) Pavy, *On gastric erosion.* 1868. Virchow's Jahresber. 1869. — [10]) Samelson, Die Selbstverdauung des Magens. 1880. — [11]) Cruveilhier, Anatomie pathologique. 1829—1875. — [12]) Guttmann, Ein Fall von Pneumocardium. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 16. 1830. — [13]) Oser, Ein Fall von Perforation eines runden Magengeschwürs in das linke Herz. Wiener med. Bl. 1880. Nr. 50. — [14]) Leube, Krankkeiten des Magens. pag. 190. — [15]) Chiari, Ein Fall von spontaner Magenruptur. Wiener med. Bl. 1881. Nr. 3. — [16]) Schliep, Zur Behandlung mit der Magenpumpe. Archiv für klin. Medicin. Bd. XXII.

Oser.

Mageninfusion, s. Infusion, VII, pag. 173.

Mageninsufficienz, s. Dyspepsie, IV, pag. 236 und Magenerweiterung, VIII, pag. 476.

Magenirrigation. Zum Zwecke einer continuirlichen Irrigirung der Magenwände hat ADAMKIEWICZ einen Apparat angewandt, den er Magenirrigator nennt und in folgender Weise beschreibt. — Der Magenirrigator besteht aus einem einfachen Doppelsystem in einander gefügter Röhren, von denen die innere durch eine elastische Schlundsonde mittleren Calibers, die äussere durch einen einfachen Kautschukschlauch repräsentirt wird.

In Fig. I der nachstehenden Zeichnung stellt *a b* die Sonde, *c d* den darüber gezogenen Schlauch dar.

Der Durchmesser der conischen Schlundsonde beträgt am oberen Ende 15 Mm., am unteren 5 Mm., der des cylindrischen Gummirohres an allen Orten 12 Mm

Zwischen beiden Röhren wird auf diese Weise ein nach unten sich erweiternder Raum gebildet, der das Lumen der Sonde concentrisch umschliesst. Die Zeichnung des Durchschnitts in Fig. II wird ausreichen, dieses einfache Verhältniss zu veranschaulichen.

Der Kautschukschlauch ist an seinen beiden Enden wasserdicht an die Sonde befestigt. An seinem unteren Ende trägt er eine Ausflussöffnung *(d)*, in der Nähe des oberen Endes (bei *c)* ein seitliches Ansatzrohr von Gummi. — Dieses Rohr communicirt mit dem Hohlraum des Schlauches, wie das aus Fig. II besonders leicht zu ersehen ist, und setzt denselben mit einem calibrirten Standgefäss *(e)* in Verbindung. In der Continuität des Ansatzrohres befindet sich ein Hahn *(f)*, durch den der vom Druckgefäss *e* ausgehende Strom regulirt wird. Die Stärke dieses Stromes lässt sich mit Hilfe der aus der Zeichnung leicht erkennbaren Einrichtung des Standgefässes und einer Uhr jederzeit ablesen und controliren.

An der Sonde ist mittelst eines Hahnes *(a g)* ein zweiter Gummischlauch *(g h)* befestigt. Man versieht dessen Ende *h*, bevor man den ganzen Apparat in Thätigkeit setzt, mit einem kleinen Trichter, hält diesen im Niveau des Magens der sitzenden Versuchsperson und lässt ihn mit Wasser füllen. Das Wasser fliesst aus der Sonde (bei *b)* ab. Fängt man es in einem Maassgefäss auf, so kann man leicht die Stellung des Hahnes *a g* finden, bei welcher der Strom durch die Sonde nach ihrer Einführung in den Magen dem Zufluss aus dem Standgefäss *e* gleicht, für welchen man sich vorher entschieden hat. Man markirt diese Stellung mit Hilfe einer an dem Hahn befindlichen Skala, schliesst den Hahn, sperrt so die in der Sonde und ihrem Schlauch enthaltene Wassersäule ab, ersetzt am Schlauchende den Trichter durch ein gläsernes Ansatzrohr und senkt dasselbe in einen am Boden stehenden Behälter.

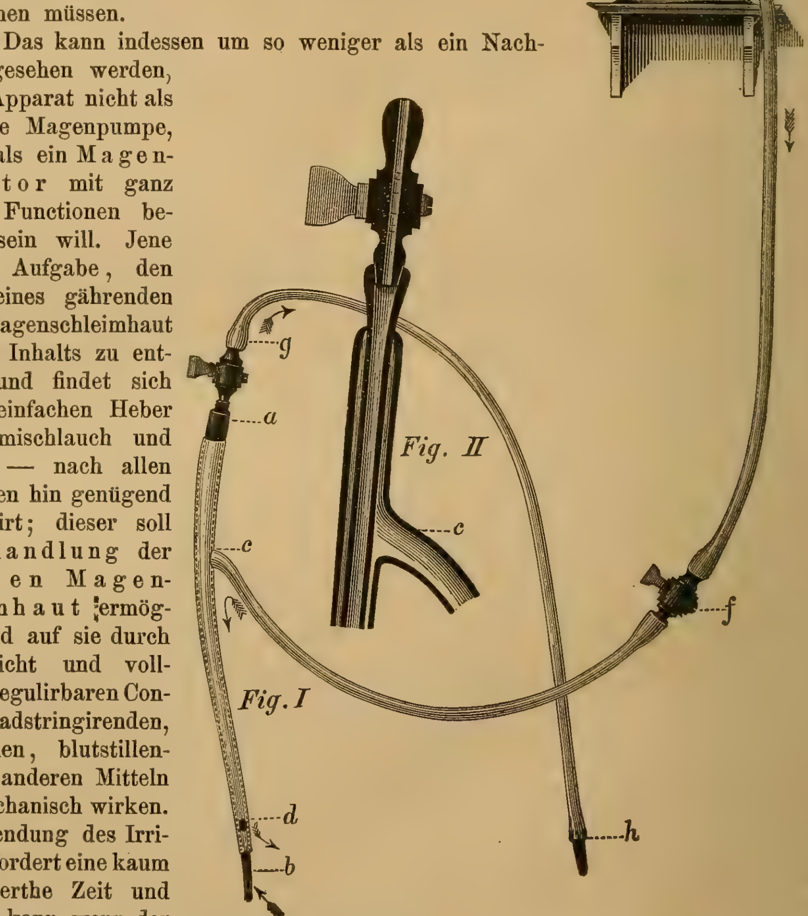
So führt man die ein wenig eingeölte Doppelsonde in den Magen der Versuchsperson ein. Nun öffnet man zunächst den ersten Hahn *f*. Wenn eine bestimmte, am Standgefäss leicht abzulesende Menge Wassers aus demselben abgeflossen ist, öffnet man auch den zweiten Hahn und giebt ihm die frühere gefundene Stellung.

Sofort fliesst durch das Ende *h* des Schlauches, der wie ein einfacher Heber wirkt, der Inhalt des Magens ab. Es entwickeln sich zwei in den beiden Canälen der Doppelsonde entgegengesetzt gerichtete, von den Pfeilen in ihrem Verlauf angedeutete Ströme, und die Magenwände werden von ihnen so lange continuirlich bespült, als man das Druckgefäss mit Flüssigkeit versieht.

Nur in der ersten Zeit kommt es vor, dass der Magen mit Brechbewegungen reagirt und Flüssigkeit durch den Oesophagus neben der Sonde ausstösst. Schon nach einigen Versuchen gewöhnt er sich indessen an die Procedur und stört den Strom nicht im geringsten. — Dann kann man ihn beliebig lange unterhalten und die den Magen verlassende Flüssigkeit bequem zu den gewünschten Untersuchungen auffangen.

Das durch die Construction des Apparates vorgeschriebene relativ enge Caliber der Sonde muss einigermassen compacten Substanzen den Weg aus dem Magen verwehren. In solchen Fällen wird der Anwendung des Apparates die Entleerung des Magens mittelst eines Hebers vorausgehen müssen.

Fig. 56.



Das kann indessen um so weniger als ein Nachtheil angesehen werden, als der Apparat nicht als eine neue Magenpumpe, sondern als ein Magenirrigator mit ganz anderen Functionen betrachtet sein will. Jene hat die Aufgabe, den Magen seines gährenden und die Magenschleimhaut reizenden Inhalts zu entledigen und findet sich in dem einfachen Heber — Gummischlauch und Trichter — nach allen Richtungen hin genügend repräsentirt; dieser soll die Behandlung der kranken Magenschleimhaut ermöglichen und auf sie durch einen leicht und vollkommen regulirbaren Contact mit adstringirenden, tonisirenden, blutstillenden und anderen Mitteln direct mechanisch wirken. Die Anwendung des Irrigators erfordert eine kaum nennenswerthe Zeit und Mühe und kann, wenn der Apparat im Gang ist, von jedem Wärter beaufsichtigt werden.

Literatur: Berliner klin. Wochenschr. 1879. Nr. 34.

Adamkiewicz.

Magenkrebs, *Carcinoma ventriculi.*

Pathologische Anatomie. Der Magenkrebs tritt fast immer primär auf. Metastatische Magencarcinome sind sehr selten. Er entsteht durch Wucherung der Epithelialzellen der Drüsen, insbesondere der Hauptzellen (HEIDENHAIN), in den Labdrüsen und der Drüsenzellen in den Pylorusdrüsen, die identisch sind mit den Hauptzellen (EBSTEIN[2]). Nach WALDEYER[3]), bildet in der Regel ein kleiner Drüsenstamm von 10—20 Schläuchen oder noch weniger den Ausgangs-

punkt des Carcinoms. Wenn einmal diese Wucherungen die Muskelhaut der Schleimhaut durchbrochen haben, dann kommt es zu einer raschen Verbreitung. Es bildet sich im lockeren Bindegewebe der Submucosa der Krebsknoten. Das Stroma wird von dem Bindegewebe gebildet, welches aus dem Bindegewebe der Schleimhaut hervorgegangen ist. Zwischen den Drüsenschläuchen entwickelt sich eine kleinzellige Infiltration mit starker Gefässneubildung. Je nachdem das Stroma oder die Krebskörper überwuchern, entstehen verschiedene Formen des Krebses, die aber viele Uebergangsformen zeigen. Rokitansky[4]) unterschied den Medullarkrebs, den Faserkrebs und den Gallertkrebs. Förster[5]) fügt noch eine vierte Form, den Cylinderzellenkrebs hinzu. Lebert[6]) unterscheidet den festen Krebs, Scirrhus, den weichen, zellenreichen Krebs, Markschwamm, den gemischten, theils weichen, theils harten Krebs *(Carcinoma simplex,* Waldeyer), den gallertartigen Krebs und den zottigen dentritischen Markschwamm. Nach Rokitansky ist der Faserkrebs am häufigsten. Dem zunächst an Häufigkeit ist der Markschwamm, am seltensten ist der Gallertkrebs. Die Uebergänge zwischen den einzelnen Krebsformen scheinen vielleicht am häufigsten vorzukommen.

In Bezug auf die Form der Ausbreitung unterscheidet Förster: 1. die ringförmige Entartung. Die Neubildung nimmt insbesondere im Pylorustheil ein Segment oder die ganze Peripherie ein. 2. Die wandständige Entartung. An einer umschriebenen Stelle ist eine Geschwulst, welche in das Lumen des Magens hineinragt und meist die Form eines wallförmigen Ringes mit centraler Vertiefung hat. 3. Die flächenartige Entartung. Hierbei besteht eine diffuse Infiltration, welche manchmal einen grossen Theil des Magens einnimmt.

Birch-Hirschfeld[7]) mag Recht haben, wenn er sagt: „dass dieselbe Neubildung in verschiedenen Zeiten ihrer Entwicklung die verschiedenen Grade der Consistenz darbieten muss, dass also derselbe Krebs sich in einem gewissen Stadium als Scirrhus, in einem anderen als Markschwamm darstellen kann".

Der harte Krebs wächst langsam, er besitzt diffuse aber auch knotenartige Neubildungen von Knorpelhärte, welche oftmals einen grossen Theil des Magens einnehmen können. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man ein zellen- und gefässarmes Bindegewebe. Beim weichen Krebs, der sich durch rasches Wachsthum auszeichnet, findet man mehr weniger grosse Knoten oder ringförmige Wülste, welche über grosse Strecken der Magenwand ausgebreitet sind, und sehr leicht zerfallen. Hierbei überwuchern — unter dem Mikroskope gesehen — die Krebszellen das Bindegewebe. Die Ulceration wird durch Verfettung des Stroma und durch peptische Einwirkung des Magensaftes bedingt. Der Gallertkrebs entwickelt sich in Folge ausgedehnter gallertiger Metamorphose der Krebszellen. Die Alveolarräume werden durch Quellung des Inhaltes erweitert und das Stroma verdünnt. In den Lücken desselben findet man gallertähnliche, schleimige Massen. Diese Geschwülste sind in der Regel über einen grossen Theil des Magens verbreitet.

Der häufigste Sitz des Krebses ist der Pylorus. Mehr als die Hälfte aller Magenkrebsfälle betreffen den Pylorus. Lebert giebt folgende Statistik an.

Pylorus	51 $^0/_0$	Vorder- und Hinterwand	4 $^0/_0$
Kleine Curvatur	16 „	Grosse Curvatur	7 „
Cardia	9 „	Diffuse Infiltration	6 „
Vorderwand	3 „		
Hinterwand	4 „		

Auch nach Brinton, der 360 Fälle gesammelt hat, fallen 60 $^0/_0$ auf den Pylorus, 10 $^0/_0$ auf die Cardia.

Die angeführten Zahlen beziehen sich auf den primären Krebs. Secundäre Krebsbildungen, d. h. solche, welche neben dem primären Knoten im Magen auftreten, sind häufig. Es finden sich mehrere Krebscentren in derselben Gegend, oder an von einander entfernten Stellen, oder um den Hauptherd kleinere Knoten oder Infiltrate, oder eine ausgedehnte Miliarcarcinose (Lebert).

Das Carcinom des Magens kann geschwürig zerfallen. Nach LEBERT besteht Geschwürsbildung in 3/5 aller Fälle. Das Krebsgeschwür ist verschieden gross, kann aus einer Reihe von Ulcerationen bestehen, oder es sind oft 10 Cm. lange, kraterförmige Geschwüre mit verdickten Rändern. Im Grunde des Geschwüres kann man arrodirte oder thrombosirte Gefässe sehen Das Krebsgeschwür kann zur Perforation führen oder auch vernarben. LEBERT und WALDEYER machen Mittheilungen über geheilte Krebsgeschwüre.

Der Magenkrebs greift auf Nachbarorgane über, am häufigsten auf die Lymphdrüsen und die Leber.

LEBERT führt folgende Statistik an:

Lymphdrüsen	54·5%	Herz- und Herzbeutel	4·5%
Leber	40·9 „	Milz	5·7 „
Bauchfell	37·5 „	Hirn und seine Häute	4·5 „
Darmcanal	10·2 „	Eierstock und Parametrien	4·5 „
Athmungsorgane	8·3 „	Knochen	3·5 „
Nieren und Nebennieren	8 „	Haut	3·0 „
Pankreas	7·0 „		

Der Krebs des Magens führt zu secundären Erkrankungen des Magens anderer Art. Durch Stenose des Pylorus kommt es zu colossaler Erweiterung. Es kann dieselbe auch in Folge des begleitenden chronischen Catarrhs oder durch carcinomatöse Degeneration von Muskelfasern entstehen. Der Magen kann wesentlich verkleinert sein, er kann bis auf Ganseigrösse verringert oder der ganze Magen oder ein Theil desselben kann in Krebsmasse untergegangen sein. Durch Degeneration des Pylorus kann derselbe bis in das kleine Becken hinabsinken, so dass die kleine Curvatur senkrecht steht.

Ausser den genannten Veränderungen findet man in der Leiche zuweilen Narben von vorausgegangenen Geschwüren und eine solche Narbe kann die Basis für die Entwicklung des Carcinoms abgeben. Es ist manchmal an der Leiche schwer zu erkennen, ob man es mit einem Geschwüre oder einem Carcinom zu thun hat. LEBERT fand in 9% sämmtlicher Fälle ein Zusammentreffen von Geschwürsnarben mit Carcinom.

Aetiologie. Der Magen wird unter allen Eingeweiden vielleicht am häufigsten vom Krebs befallen. Der Uterus kommt ihm am nächsten. Nach MARC D'ESPINE[8]) kommen 44·37% aller Krebsfälle auf den Magen, nach VIRCHOW 34·9%. WYSS fand in Zürich von der Gesammtmortalität 2% auf Tod durch Magenkrebs.

Ueber die geographische Verbreitung liegen nur wenig verlässliche Angaben vor. GRIESINGER fand in Aegypten niemals Magenkrebs. In den Tropen soll der Magenkrebs ungemein selten sein.

Die Angaben über den Einfluss des Geschlechtes sind nicht massgebend. Verschiedene Autoren kommen zu verschiedenen Resultaten. Die Zahlenreihen, welche zur Lösung dieser statistischen Frage benützt werden, sind zu gering. Es scheint im Ganzen und Grossen kein wesentlicher Unterschied in der Häufigkeit des Vorkommens zwischen Männern und Weibern zu sein. Von den 1303 von WILSON FOX zusammengestellten Fällen kommen 680 auf Männer und 623 auf Frauen.

Ueber das Alter der von Magenkrebs Ergriffenen sind die Daten schon sicherer. Bei Kindern ist der Magenkrebs etwas ungeheuer Seltenes.

Die Schlüsse, die LEBERT aus seiner reichen Erfahrung in dieser Richtung zieht, sind folgende:

1. Vor dem vollendeten 30. Jahre kaum 1%.
2. Nach dem 70. Jahre 4·4%.
3. In den vier Decennien vom 31. bis vollendetem 70. Jahre 94·6%.
4. Vorwiegendes Maximum zwischen dem 41. und vollendetem 60. Jahre 60·7%.
5. Im Decennium 31—40 17·6%; 61—70 16·3%.

Die beiden mittleren Decennien der vier Maximaldecennien umfassen $^2/_3$, das erste und letzte Decennium etwas über $^1/_3$ der 94·6%.

Diese Resultate stimmen mit den von anderen Autoren berechneten nicht vollkommen überein. So viel ist wohl als allgemeingiltig hinzustellen, dass der Magenkrebs vor dem 30. Jahre ein sehr seltenes Vorkommen ist und am häufigsten das Alter zwischen 40—60 trifft. Ueber den Einfluss des Berufes, der Lebensweise oder gewisser Momente, die man als Krebs veranlassend bezeichnet hat, wie Sistiren der Menses, Traumen, langbestehende Magencatarrhe, Gemüthsaffecte liegen keine zu Schlüssen berechtigende Angaben vor. Nur in Bezug auf Erblichkeit lässt sich ein gewisser Einfluss der Heredität nicht leicht ableugnen. Die Thatsache, dass Napoleon und seine Familie von Carcinom vielfach heimgesucht wurde, bildet ein häufig citirtes Beispiel.

Symptome. Die ersten Erscheinungen, die ein Magenkrebskranker darbietet, sind zunächst die des Catarrhs oder der Dyspepsie. In seltenen Fällen zeigen sich zuerst Schmerzen oder gewisse neurotische Empfindungen, wie Bulimie oder atypische Cardialgien. Schon frühzeitig besteht ein gewisses Missverhältniss zwischen der allgemeinen Ernährung und dem Grade der Dyspepsie, d. h. die Kranken sehen blass und fahl aus, obwohl sie noch genügend essen. In den höheren Graden sind die Kranken fahlgrau, oder leicht icterisch gefärbt, die Füsse ödematös, gewöhnlich blos des Abends, während am Morgen nach der Bettruhe das Oedem geschwunden ist. Das durch nichts weder durch Magenblutung noch durch blutige Stühle erklärte unaufhaltsame Fortschreiten der Anämie kann als einziges Symptom durch viele Monate bestehen.

Die dyspeptischen Erscheinungen sind der Ausdruck des begleitenden Catarrhs oder eine Folge der carcinomatösen Erkrankung der Magenschleimhaut. Die Symptome der Dyspepsie sind dieselben, wie beim chronischen Catarrh: Druck, Uebelkeit, Aufstossen übelriechender Gase, Brechreiz, Erbrechen, Sodbrennen, Spannungsgefühle u. s. w. Es kann aber auch die Dyspepsie vollkommen fehlen. Es giebt Krebskranke, welche eine ausgezeichnete Verdauung haben und selbst schwere Kost gut verdauen.

Der Schmerz kommt nach LEBERT nur in $^3/_4$ aller Fälle vor. Er fehlt nach BRINTON in 8%. Es kann der Schmerz auch bei deutlicher Geschwulst fehlen. Es kommen ausser den dyspeptischen Beschwerden Cardialgien und Wundschmerzen vor. Die letzteren, wenn das Carcinom ulcerirt. Es können dann die Schmerzen dieselben Charaktere haben, wie beim peptischen Geschwüre. In vielen Fällen jedoch, und namentlich im weiteren Verlaufe des Processes, kommt es zu andauernden oder anfallsweise auftretenden Schmerzen von grosser Intensität und verschiedenem Charakter. Sie können bohrend, reissend, brennend oder lancinirend sein. Eine charakteristische Schmerzform für das Carcinom giebt es nicht.

Das Erbrechen fehlt nach LEBERT in 20% aller Fälle. Es ist am häufigsten, wenn das Carcinom am Pylorus oder an der Cardia sitzt. Wenn die Orificien frei sind, fehlt es nicht selten. BRINTON fand es am häufigsten bei Carcinom des Pylorus, am seltensten bei Krebs an der hinteren Wand des Magens, bei Frauen häufiger als bei Männern. In $^1/_4$ sämmtlicher Fälle zeigt sich das Erbrechen vom Beginn des Leidens an, nimmt aber in der Regel im weiteren Verlaufe an Häufigkeit und Intensität zu, und die höchsten Grade werden dann erreicht, wenn eine bedeutende Magendilatation etwa in Folge einer krebsigen Stenose des Pylorus gegeben ist. Die Zeit des Eintretens des Erbrechens nach der Mahlzeit giebt keine Anhaltspunkte für die Bestimmung des Sitzes des Krebses. Bei Pyloruscarcinomen kann das Erbrechen alsbald nach der Mahlzeit eintreten, oder bei bestehender Insufficienz der Magenmuskulatur sehr spät.

Das Erbrochene besteht in der ersten Zeit aus unverdauten Speiseresten, denen nach dem Grade des Catarrhs auch Schleim beigemengt ist. In einer grossen Anzahl von Fällen (nach BRINTON in 42%) findet man Blut. Grössere Magenblutungen findet man seltener als bei dem peptischen Geschwüre. Gewöhnlich

ist dann das Erbrochene caffeesatzähnlich oder chocoladefärbig. LEBERT fasst seine Erfahrungen über Blutungen bei Magenkrebs in folgende Sätze zusammen:

1. Reichliche Magenblutung ist beim Magenkrebs nicht häufig (in $^1/_8$ der Fälle);

2. Am meisten disponiren zu reichlicher Magenblutung Sitz am Pylorusmagen und dem kleinen Bogen, weicher Krebs, Ulcerationsprocess, und scheint das männliche Geschlecht merklich mehr dazu geneigt als das weibliche.

Ausser dem Blut findet man im Erbrochenen oder Ausgespülten häufig Sarcine, Hefepilze oder auch Krebstheilchen. Dieser Befund ist aber ungemein selten, weil die abgestossenen Krebstheilchen vom Magensafte verdaut werden. Nur beim Sitze an der Cardia kann es gelingen, Partikelchen mit der Sonde herauszuholen und mikroskopisch zu untersuchen.

Das wichtigste Symptom des Magenkrebses ist die Geschwulst, die in der ersten Zeit niemals, aber auch im weiteren Verlaufe nur in etwa 80% aller Fälle constatirt werden kann. Es hängt dieses mit der Situation des Magens zusammen. Sitzt der Tumor am Pylorus nahe der kleinen Curvatur, oder an der hinteren Wand nahe derselben, oder an der Cardia, dann ist der Tumor nicht zu entdecken. In der Regel senkt sich der Pylorustumor mit dem Wachsen desselben, so dass er dem palpirenden Finger zugänglich wird, wenn er auch früher von der Leber bedeckt war.

Es bietet oft ziemliche Schwierigkeiten, zu erkennen, ob der Tumor wirklich dem Magen angehört. Es liegen hier reiche Fehlerquellen vor.

Eine Verwechslung mit Tumoren, die vor oder in der Bauchpresse liegen, ist nicht leicht möglich. Lässt man die Bauchpresse dadurch anspannen, dass man den liegenden Kranken den Kopf aufheben lässt, dann werden Tumoren, die hinter der Bauchpresse liegen, undeutlich, die vor derselben liegenden deutlicher. Als Unterscheidungsmerkmal zwischen Tumoren der Leber und solchen des Magens, führt man gewöhnlich an, dass die ersteren mit einer tiefen Inspiration nach abwärts steigen, während die letzteren unverändert bleiben. Es trifft dieses Verhältniss aber in sehr vielen Fällen nicht zu. Wenn zwischen Zwerchfell und Tumor eine compressible Luftschichte sich befindet, dann bleibt der Magentumor von der Locomotion des Diaphragma unberührt. Dieses ist aber im Ganzen selten der Fall. In einer grossen Anzahl von Pyloruscarcinomen kann man bei tiefer Inspiration ein Abwärtsrücken des Tumors constatiren. Ob der Tumor dem Magen oder dem Colon angehört, lässt sich zuweilen durch Massenirrigation per anum, oder durch Anfüllung und Entleerung des Magens entscheiden. Nach Einspritzen von 1 bis 2 Liter Flüssigkeit wird das Colon gefüllt und Tumoren, welche an der vorderen Wand desselben sitzen, werden deutlicher, solche an der hinteren Wand undeutlicher. Tumoren des Magens werden in das Epigastrium hinaufgeschoben und verschwinden nicht selten hinter dem Sternum.

Das Magencarcinom fühlt sich hart und uneben an. Es kann durch Gasansammlungen im Magen und in den Gedärmen geschehen, dass der Tumor zuweilen gefühlt wird, zuweilen nicht. Es ist dies namentlich bei Tumoren an der hinteren Wand der Fall. Durch Entleerung des Mageninhaltes mittelst der Magenpumpe kann man den Tumor dem palpirenden Finger zugänglich machen.

In dem Tumor kann man oft Pulsationen finden, welche fortgeleitet sind von der Aorta oder vom *Tripus Halleri*.

Durch Percussion findet man gewöhnlich über dem Magentumor einen gedämpfttympanitischen Percussionsschall, selten einen vollständig gedämpften.

Ob der Tumor wirklich ein Carcinom oder anderer Natur ist, muss die längere Beobachtung zeigen. Es können Entzündungsprocesse, die durch ein Ulcus bedingt sind, oder circumscripte peritoneale Exsudate, oder ein hypertrophirter durch Bindegewebsneubildung verdickter Pylorus den Eindruck des Tumors machen. Nur die Beobachtung des Wachsens bringt hier die Entscheidung (RÜHLE [9]).

Die übrigen Symptome, die bei Kranken mit Magencarcinomen vorkommen können, sind von geringerer Bedeutung und hängen zumeist von den Complicationen ab. Die *Stuhlentleerung* ist in der Regel träge, später können Durchfälle eintreten. Vom Grade der Dyspepsie hängt der Inhalt der Faeces ab. Es finden sich unverdaute Nahrungsreste, eventuell auch verändertes Blut, wenn Blutungen aus den arrodirten Gefässen stattfinden. Der *Harn* kann alkalisch sein oder neutral, auch stark vermindert. Das hängt von der begleitenden Dilatation ab. Durch den etwa bestehenden Ascites wird die Verminderung der Diurese noch begünstigt.

Die Veränderungen der *Leber* und der *Milz* sind, wenn sie nachweisbar sind, abhängig von den Metastasen, die sich in diesen Organen bilden, oder von den Entzündungsprocessen mit Bindegewebsneubildung, die sich beim Heranrücken des Carcinoms entwickeln. *Herz* und *Lunge* können gegen Ende des Processes von Entzündungen ergriffen werden, Bronchitis, Pneumonie, Pericarditis, Pleuritis treten nicht selten zum Schlusse des Krankheitsverlaufes auf. Am Herzen können in Folge von Anämie Blasegeräusche auftreten oder wirkliche Complicationen mit Klappenfehlern bestehen. *Puls* und *Temperatur* werden von den complicirenden Entzündungen beeinflusst. Es können jedoch auch im Verlaufe des nicht complicirten Carcinoms zuweilen Temperatursteigerung und wirkliches Fieber eintreten. LEBERT unterscheidet zwei Fieberformen, eine leichte und eine schwere hectische Form. Die letztere kann ohne jede andere Complication bis zum Ende fortbestehen. Die Temperaturcurve hat einen unregelmässigen Verlauf. In den leichteren Formen schwankt sie zwischen 37·5 und 38°, in den schwereren Formen Morgentemperatur 38°, Abend 39—40° (LEBERT).

Diagnose. Hartnäckige, allen Mitteln und Curen trotzende Dyspepsie, unaufhaltsam fortschreitende Anämie, rapide Abmagerung, im Magen localisirte, durch Druck sich steigernde Schmerzen, das Auftreten einer Magengeschwulst bei einem über 30 Jahre alten Individuum bilden in ihrer Gesammtheit die Anhaltspunkte für die Diagnose. Das wichtigste Zeichen bleibt die *Geschwulst.*

Die Unterscheidung, ob die Geschwulst ein Carcinom oder eine Entzündungsgeschwulst sei, ist in manchen Fällen schwer zu treffen, und die Fälle von geheiltem Carcinom beruhen wohl zumeist auf solchen Irrthümern. Die Differentialdiagnose wird hier durch längere Beobachtungen gemacht. Das Wachsen der Geschwulst, die zunehmende Cachexie bringen hier Klarheit.

Ob der Tumor dem Pankreas, der Leber, dem Peritoneum, dem Netze oder dem Colon angehört, ist zuweilen schwer zu unterscheiden. Die Anhaltspunkte hierfür sind in der Symptomatologie gegeben.

Grosse Schwierigkeiten kann die Lösung der Frage machen, ob man es mit einem chronischen Magencatarrh zu thun hat oder einem Carcinom, das von einem chronischen Catarrh begleitet ist. Wenn sich die Angaben VAN DER VELDEN'S [10]) und SCHILLER'S [11]) bestätigen, dass beim Carcinom die Salzsäure fehlt, dann hätte man hier wohl ein Criterium. Derzeit ist die Frage aber noch als unentschieden hinzustellen. Das Alter des Kranken kann wohl einen Anhaltspunkt geben, aber keine sichere Entscheidung, da im höheren Alter einfache Catarrhe genug häufig sind und auch in seltenen Fällen Carcinome in jüngeren Jahren vorkommen. Die Hartnäckigkeit des Processes, der Widerstand, den derselbe gegen jede Therapie, auch gegen die mechanische leistet, giebt einen wichtigen Anhaltspunkt, wenn auch keinen absoluten Beweis, da auch beim Krebs eine vorübergehende Besserung eintreten und die Verdauung eine *wirklich bessere werden kann.*

Das Auftreten von Blutungen, umschriebene Schmerzhaftigkeit, häufige Cardialgien, grosse Druckempfindlichkeit an umschriebener Stelle sprechen für Ulcus oder Carcinom. Die gleichzeitige Dilatation bringt kaum ein unterscheidendes Merkmal, da dieselbe sowohl beim Catarrh, als auch beim Carcinom vorkommt. Sehr grosse Dilatationen, insbesondere die hypertrophische Form findet sich jedoch

meist nur bei Pylorusstenosen. Sieht oder fühlt man peristaltische Bewegungen des Magens durch die Bauchwand und kann man durch Palpation eine Verdickung der Magenwand constatiren, dann kann man wohl ein Hinderniss am Pförtner annehmen und beim Vorhandensein einer hartnäckigen Dyspepsie und dem Fehlen von Ulcussymptomen auf ein Carcinom schliessen.

Die Unterscheidung von Ulcus und Carcinom wird zumeist durch das Alter des Kranken und das Fehlen der bestehenden Geschwulst gemacht. Die Ernährung beim Ulcuskranken ist meist eine relativ gute, sie steht im Verhältniss zur Dyspepsie, während beim Carcinom selbst bei noch genügender Nahrungseinnahme das erdfahle Aussehen, die bleiche Farbe auffällt. Hochgradige Anämie kann auch beim Ulcus vorkommen, sie ist aber dann die Folge einer starken Magenblutung, die beim Carcinom seltener und weniger intensiv ist. Die Schmerzen beim Carcinom können denselben Charakter haben wie beim Ulcus, wenn nämlich das Carcinom ulcerirt. Insolange dieses aber nicht der Fall ist, fehlen die localisirten Wundschmerzen, welche durch mechanische oder chemische Reize hervorgerufen werden. In der Regel bestehen dann dyspeptische Beschwerden, Druckschmerz oder Cardialgien, welche unregelmässig oder nach der Verdauung auftreten.

Schwellung der Lymphdrüsen, insbesondere der Supraclaviculardrüsen (FRIEDREICH) und der Nachweis des Wachsens des Tumors bieten dann sichere Anhaltspunkte. Es giebt jedoch, wie früher gesagt wurde, Uebergänge zwischen Ulcus und Carcinom. Es kann sich auf dem Geschwüre selbst, oder auf dem Boden der Narbe ein Carcinom entwickeln. Es zeigt sich das daraus, dass die früher oft eingeleitete Therapie, die sonst Heilung des Geschwürs oder Besserung hervorrief, nun im Stiche lässt, dass die Ernährung immer schlechter wird und endlich eine Geschwulst palpabel wird.

Prognose, Dauer und Verlauf. Die einzige Hoffnung, die beim Magenkrebs besteht, liegt darin, dass man sich in der Diagnose geirrt hat. Den Fortschritten der Chirurgie ist es vorbehalten, ob dieser Ausspruch umgestürzt wird. Alle medicinischen Versuche, den Magenkrebs zu heilen, sind bis nun gescheitert.

Der Verlauf beim Magenkrebs kann ein rascher sein oder sich vielleicht auf ein Jahr und darüber erstrecken. Wenn die Dyspepsie eine mässige ist, seltenes Erbrechen, wenig Schmerzen, kein Blutverlust, eine vom Hause aus kräftige Constitution, kann der Verlauf ein sehr langsamer sein. Vieles hängt von den äusseren Verhältnissen, von der socialen Stellung ab, ob es möglich ist, der Ernährung auf künstlichem Wege zu Hilfe zu kommen. Es ist unter solchen Verhältnissen ein Hinausschieben um mehrere Monate, wohl länger nicht möglich.

Therapie. Die Heilung des Magenkrebses ist auf medicamentösem Wege bisher noch nicht gelungen. An Versuchen und Empfehlungen von Specificis hat es nicht gefehlt. Die von FRIEDREICH [12]) empfohlene Condurangorinde hat sich nicht bewährt. Es ist ein gutes Stomachicum, wie die Quassia und der Fieberklee, aber nicht mehr.

Die Formel, die FRIEDREICH angegeben hat, ist folgende: Cort. Condurango 15·0, Macera per hor. XII. c. aq. 360·0, dein coq. ad rem. 180·0. S. zwei- bis dreimal täglich 1 Esslöffel zu nehmen.

Man kann mit der Dose ohne Nachtheil steigen. Eine wirklich radicale Cur ist nur von der Chirurgie zu erwarten. Die ersten Versuche, darunter eine geglückte Operation sind von PÉAN [13]) und BILLROTH [14]) gemacht (s. Gastrotomie).

Die Behandlung kann demnach nur eine symptomatische sein. Die Behandlung des Catarrhs und der Dilatation wird am besten auf mechanischem Wege durch die Ausspülung besorgt. Es ist zuweilen möglich, den Catarrh und die davon abhängigen Zustände auf diesem Wege zu bessern. Auch die Dilatation kann insofern bekämpft werden, als Compensationen geschaffen werden können, die für einige Zeit hinreichen, das Hinderniss an der Ausgangsöffnung zu überwinden.

Das Wichtigste bleibt die Regelung der Diät. Es ist nicht richtig, dass man dem Krebskranken an Nahrung geben kann, was er nur will. Man kann

durch eine vernünftige, der Verdauungskraft entsprechende Diät eine wesentliche Erleichterung hervorrufen und vielleicht auch das Leben verlängern.

Zweckmässig ist es, dem Kranken nach der Mahlzeit Salzsäure zu geben, eine Stunde nach der Mahlzeit 5 Tropfen in ein Weinglas Wasser. Sind abnorme Gährungen vorhanden, was sich durch übelriechendes Aufstossen documentirt, so ist *Natr. salicyl.* mit *Natr. bicarb.* 1 : 6 messerspitzweise in Wasser nach dem Essen von Nutzen. Man kann auch Benzin (0·50 pro dosi), oder Creosot (1/2 Tropfen pro dosi in schleimigen Vehikeln), oder *Carbo vegetabilis* versuchen.

Wenn Milch, Fleisch und weiche Eier nicht vertragen werden, dann empfiehlt sich das *Extr. carn. rec. pressum,* oder die LEUBE-ROSENTHAL'sche Fleischsolution und Peptonclystiere. Man kann die letzteren oft durch mehrere Monate fortsetzen, ohne Diarrhoen hervorzurufen. Vor der Application des Clystiers thut man bei Neigung zu Diarrhoen gut, Suppositorien aus *Extr. op.* zu geben.

Wegen der Schmerzen sind die Alkalien am Platz, wenn Wundschmerzen vorhanden sind oder Sodbrennen. Im Uebrigen Morphium subcutan oder in Suppositorien.

Das Erbrechen wird durch Eispillen, kohlensäurehältige Wässer, Champagner, Opiate, *Arg. nitric.* mit *Extr. bellad.* bekämpft. Die LEBERT'sche Formel lautet: *Rp. Argent. nitric. Extr. bellad. aa. 0·5. Aq. dest. 30·0, M. det. in vitr. nigro.* S. 3mal täglich 15—20 Tropfen in Zuckerwasser.

Gegen Flatulenz wird *Liq. ammon. anis.* 5—10 Tropfen in Zuckerwasser empfohlen. WALSHE empfiehlt *Ol. Cajeputi* 2—3mal täglich einige Tropfen.

Die Obstipation wird durch Irrigationen oder Aloepillen, die Diarrhoe mit Opiaten, *Tinct. Coto*, *Nitr. arg.*, *Plumb. acet.*, *Magist. Bism.* behandelt, der Hydrops mit leichten Diureticis.

Der Collapsus mit Champagner, Campherclystieren, *Tinct. nerv. tonica,* oder Campher-Aetherinjectionen; die Perforation wie beim *Ulc. ventr.* Die übrigen Complicationen, die Entzündungen der serösen Häute u. s. w. in symptomatischer Art.

Literatur. Dem voranstehenden Aufsatze ist insbesondere die auf grosser Eigenerfahrung basirende Monographie Lebert's, in dessen Lehrbuch der Magenkrankheiten, 1878, zu Grunde gelegt; ausserdem die Lehrbücher von Bamberger, Henoch, Leube, Brinton, Wilson Fox. [1]) Heidenhain, Ueber den Bau der Labdrüsen. M. Schultze's Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. V, 1870 — [2]) W. Ebstein, M. Schultze's Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. VI, 1870. — [3]) Waldeyer, Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Nr. 37. — [4]) Rokitansky, Lehrb. der pathol. Anatomie. — [5]) Förster, Lehrb. der pathol. Anatomie. — [6]) Lebert, Die Krankheiten des Magens. — [7]) Birch-Hirschfeld, Lehrb. der pathol. Anatomie. — [8]) Marc d'Espine, Annales d'Hygiene. Paris 1840. Lebert. pag. 342. — [9]) Rühle, Berliner klin. Wochenschr. 1874. Nr. 1. — [10]) van der Velden, Ueber das Vorkommen und das Fehlen freier ClH im Magensaft bei Gastrectasie. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXIII, pag. 369 und Deutsches Archiv für klin. Med. 1880. Bd. XXVII, pag. 186. — [11]) Schiller, Beiträge zur Diagnostik des Magenkrebses. Pester med.-chir. Presse. 1879. Nr. 52. pag. 1024. — [12]) Friedreich, Ein Fall von Magenkrebs. 1874. Nr. 1. — [13]) Pean, Wiener med. Blätter. 1881. — [14]) Wölfler, Die von Billroth ausgeführte Magenresection. 1881.

Oser.

Magenphlegmone. Die phlegmonöse Magenentzündung, *Gastritis phlegmonosa,* ist im Ganzen eine sehr selten vorkommende Krankheit. Als metastatische Entzündung, Pyämie u. s. w. bei Puerperalprocessen, Typhus, ist sie häufiger als die idiopathische Erkrankung. Man kann zwei Formen unterscheiden: die umschriebene Entzündung, den Magenabscess, und die diffuse eitrige Entzündung, die aber zuweilen nebeneinander vorkommen. Es sind meines Wissens im Ganzen 45 Fälle in der Literatur verzeichnet: 36 Fälle sind in einer leider nur in böhmischer Sprache erschienenen Arbeit von MAIXNER mitgetheilt, 3 von CHVOSTEK, 2 von DEININGER, 2 von GLAX und 2 von LEWANDOWSKI. In 27 Fällen war die diffuse Form, in 18 Fällen die circumscripte. Die diffuse Form betraf 24 Männer und 3 Frauen, die circumscripte 12 Männer und 6 Frauen. Die Erkrankung ist also bei Männern viel häufiger als bei Frauen.

Die Ursachen der Erkrankung sind unbekannt. Man fand sie bei Potatoren, nach Traumen, nach Diätfehlern; aber der Alkoholismus, das Trauma und der Diätfehler wirken unzähligemal ein, ohne dass eine Magenphlegmone zu Stande kommt.

Pathologische Anatomie. Bei der circumscripten Form findet man einen oder auch mehrere Magenabscesse von verschiedener Grösse bis zur Wallnussgrösse und darüber. In einem Falle von DEININGER entwickelte sich ein zweifaustgrosser Tumor, der nach innen durchbrach. Der Abscess entwickelt sich in der Submucosa, kann aber auch die Muscularis und die Subserosa zerstören. Die Schleimhaut zeigt das Bild des Catarrhs und die Serosa ist hyperämisch oder auch entzündet. Der Abscess kann in den Magen, oder in die Bauchhöhle, oder durch das Zwerchfell in die Pleura, oder nach aussen durchbrechen. Er kann sich auch gleichzeitig nach mehreren Richtungen eröffnen. Es ist auch eine Heilung eines solchen Abscesses möglich, wie das Präparat von DITTRICH und der Fall von DEININGER zeigen. Es kann durch eine solche Heilung eine constringirende Narbe sich entwickeln, oder aber auf Grundlage der arrodirten Stelle der Magenschleimhaut ein Magengeschwür entstehen.

Die diffuse Entzündung umfasst entweder den ganzen Magen oder nur einen Theil desselben. Die Schleimhaut ist verdickt, geröthet, von Blutaustritten durchsetzt und nur in einem Falle, den CHVOSTEK mittheilt, von zusammenfliessenden, hellrothen, schwerabstreifbaren Gerinnungen bedeckt. Sie zeigt eine grössere Zahl von verschiedenartig aussehenden Löchern, durch welche man in das von Eiter durchsetzte, stark verdickte, submucöse Gewebe gelangt. Das submucöse Gewebe kann ganz vereitert sein, so dass zwischen Schleimhaut und Muskulatur nur eine Eitermasse zu finden ist.

Die Muskulatur kann serös oder eitrig infiltrirt sein, kann auch ganz in Eiter aufgegangen sein. Sie kann aber auch gar keine oder nur sehr geringfügige Veränderungen zeigen.

Die Serosa kann in einzelnen Fällen der Sitz von intensiver Entzündung sein, welche Verklebungen mit den Nachbarorganen veranlasst, oder sie kann auch normal sein.

Nach MAIXNER findet man nicht selten Injection der Duodenalschleimhaut, bisweilen Blutextravasate in das submucöse Bindegewebe des Darmcanals, Hyperämie der Lunge, der Niere, der Milz, manchmal auch Pleuritis, Pericarditis (CHVOSTEK).

Symptomatologie. Der Magenabscess verläuft in den Anfangsstadien unter ziemlich unklaren Erscheinungen. Der Verlauf kann ein acuter oder chronischer sein.

In den wenigen beobachteten acuten Fällen bestanden durch einige Tage dyspeptische Erscheinungen, dann traten Schmerzen auf, die über den ganzen Unterleib verbreitet, im Epigastrium am stärksten waren, und Erbrechen einer galliggefärbten Flüssigkeit. Die Kranken starben nach 5—15 Tagen.

Beim chronischen Verlauf findet man nach MAIXNER Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen, Beklemmung, Abmagerung und heftiges Fieber als die wichtigsten Symptome. Die Magenschmerzen sind bald fortwährend, bald zeitweilig. Die Kranken collabiren und gehen zu Grunde. Der Abscess kann auch zum Durchbruch kommen, so in den Fällen von CALLOW und DEININGER. Der letztgenannte Fall, der wegen seines interessanten Verlaufes angeführt sein möge, verlief in folgender Weise: Eine 32jährige Frau erkrankte am 17. October mit Frost und Hitze, heftigen Magenschmerzen und häufigem Erbrechen. Am 27. October Fieber (39·5°, Puls 120), heftige Schmerzen in der Magengegend, diese etwas aufgetrieben, auf Druck sehr empfindlich, von vermehrter Resistenz. Beständige Uebelkeit und Erbrechen, gänzliche Appetitlosigkeit, täglich 4—6mal Durchfall. Am 30. October alle diese Symptome in erhöhtem Grade fortbestehend und Diarrhoe geringer; ausserdem ist an Stelle der vermehrten Resistenz in der Magengegend ein faustgrosser Tumor getreten, welcher sich gegen die Magengegend scharf

absetzt. Am 3. November: Wiederholte Schüttelfröste in den letzten Tagen, der Tumor hat jetzt die Grösse von 2 Fäusten, ist kugelig. Allgemeinbefinden verschlechtert sich immer mehr, bis Patientin am 6. November eine grosse Menge, $^1/_4$ Liter mit Blutstreifen durchsetzten Eiters erbricht; unmittelbar darauf fühlt sie sich wohler. Am 8. November ist der Tumor verschwunden und an seiner Stelle nur vermehrte Resistenz. Temperatur 37·9. Darauf ohne Störung verlaufende Reconvalescenz.

Die diffuse *Gastritis phlegmonosa* verläuft unter dem Bilde einer schweren, acuten Gastritis, der sich alsbald Collapserscheinungen und die Symptome einer Peritonitis zugesellen. Als Paradigma möge der zweite Fall von CHVOSTEK mitgetheilt werden:

Ein 24jähriger Korporal wurde am 6. December 1869 um die Mittagsstunde plötzlich unwohl, es stellte sich Unbehagen, Appetitlosigkeit und Ekelgefühl ein. Patient giebt als Ursache dieses Unwohlseins den Genusss eines Stückes Schweinscoteletts am Morgen desselben Tages an. Dazu gesellten sich Uebelkeiten, Aufstossen, vermehrter Durst und anhaltende Stuhlverstopfung. Patient verrichtet seine Arbeiten wie gewöhnlich. Am 11. December starke Auftreibung des Unterleibes, überall bohrende Schmerzen, am stärksten im Hypogastrium. Nach einer theilweise flüssigen Stuhlentleerung, welche eine scheinbare Erleichterung brachte, trat bald eine erhebliche Verschlimmerung ein. Es entwickelte sich Collaps. Am 13. December erbrach er eine schmutziggrüne Flüssigkeit. Am 15. December war Exsudat in der Peritonealhöhle nachweisbar und unter den Erscheinungen des fortschreitenden Collapses starb er an demselben Tage.

Man kann in der Regel zwei Perioden des Verlaufes unterscheiden: die erste, welche der acuten Gastritis, die zweite, welche der dazutretenden Peritonitis entspricht (CHVOSTEK). Nach MAIXNER sind diese beiden Perioden durch einen Zwischenraum von 2—3 Tagen getrennt, während welcher ein Nachlass der Erscheinungen, eine scheinbare Besserung eintritt.

Der Schmerz kann sehr heftig sein, durch Druck gesteigert werden. In einem von DITTRICH mitgetheilten und in einem von CHVOSTEK beobachteten Falle fehlte die Drucksteigerung des Schmerzes.

Das Erbrechen fehlt nur selten, es tritt nach MAIXNER gleich anfangs auf, dauert ununterbrochen bis zum Tode, oder aber es vermindert sich nach 2—3tägigem Bestande, um wieder erst mit dem Beginne der Peritonitis zu erscheinen. Das Erbrochene bestand aus Galle, Schleim und anfangs aus Speiseresten. Eiter wurde bisher im Erbrochenen nicht gefunden.

Ueber das Fieber sind zu wenig genaue Daten gesammelt. Nach den vorhandenen spärlichen Angaben schwankt die Temperatur zwischen 39 und 41°. Vor dem Beginne der Peritonitis kommt eine Remission vor, der dann eine durch die Bauchfellentzündung bedingte Steigerung folgt. Die Zunge ist stark belegt, heftiger Durst, starker Meteorismus, häufig Diarrhoe.

Die localen Symptome werden zumeist durch das Bild der allgemeinen schweren Erkrankung verdeckt. Die Kranken deliriren, sind unruhig, ängstlich, der Puls ist klein, fadenförmig, die Peripherie kühl; es stellt sich bald Collaps ein. In den letzten Tagen steht das Bild einer schweren Peritonitis im Vordergrunde mit den bekannten Erscheinungen.

LEUBE fasst das Krankheitsbild in folgende Sätze zusammen: Mitten in vollständiger Gesundheit, oder nachdem einige Zeit ein allgemeines Unwohlsein vorangegangen, treten Leibschmerzen und Erbrechen auf, dazu gesellt sich Durst und trockene Zunge, kleiner, frequenter, unregelmässiger Puls, Meteorismus und Diarrhoe. Im weiteren Fortgange kommt es zu Delirien und Prostation, in welchen der Tod erfolgt.

Diagnose. Die Diagnose des Magenabscesses ist möglich, wenn unter den Erscheinungen einer acuten, mit schwerem Fieber verlaufenden Gastritis ein

Abscess in der Magengegend sich entwickelt, der nach innen perforirt und Eiter in grösserer Menge erbrochen wird.

Die diffuse, phlegmonöse Gastritis ist von CHVOSTEK in einem Falle am Lebenden diagnosticirt worden. Die Möglichkeit einer Diagnose ist also a priori nicht auszuschliessen, obwohl man über eine gewisse, mehr weniger grosse Wahrscheinlichkeit niemals hinaus gelangen kann. In den ersten Stadien wird man immer zwischen Typhus, Pyämie, *Intermittens perniciosa* schwanken und namentlich wird man sich immer vor Augen halten müssen, dass ein bis dahin latent verlaufendes, der Perforation nahes *Ulcus pepticum* eine Perigastritis erzeugt haben kann, zu welcher sich das Bild einer allgemeinen Peritonitis hinzugesellt hat. Wenn ein solches Geschwür bis an die Serosa gelangt, kann es eine Entzündung verursachen, welche sich ausbreiten und eine allgemeine Bauchfellentzündung werden kann. Ebenso müssen alle übrigen möglichen Ursachen einer allgemeinen Peritonitis, und deren giebt es bekanntlich eine grosse Zahl, zuerst ausgeschlossen werden, wenn man die Diagnose einer diffusen Magenphlegmone machen wollte.

Die Prognose ist jedenfalls als schlecht zu bezeichnen, obgleich Heilungen beider Formen bekannt sind. Sowohl der Magenabscess, als die diffuse Form können, wie in dem Falle von DEININGER, und durch zwei Präparate, die in Erlangen aufbewahrt sind und von DITTRICH herrühren, bewiesen ist, heilen.

Die Therapie kann nur eine symptomatische sein.

Literatur: Leube, Handbuch der Krankheiten des chylopoetischen Systems. — Chvostek, Zwei Fälle von primärer diffuser, phlegmonöser Gastritis. Wiener med. Presse. Nr. 22—29. 1877. (In dieser Arbeit ist auch der nur in böhmischer Sprache erschienene Aufsatz von E. Maixner mannigfach erwähnt.) — Deininger, Zwei Fälle von idiopathischer *Gastritis phlegmonosa*. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXIII. Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1879. Bd. II, pag. 177. — J. Glax, Ueber *Gastritis phlegmonosa*. Berliner klin. Wochenschr. Nr 38. 1879. — H. Lewandowsky, Zur Casuistik der idiopathischen *Gastritis phlegmonosa*. Ebenda. Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1879. Bd. II, pag. 177. — Chvostek, Ein weiterer Beitrag zur primären diffusen Gastritis. Wiener med. Blätter. Nr. 28. 1881.

Oser.

Magenpumpe, Mechanische Magenbehandlung, Magenausspülung.

Historisches. Die mechanische Behandlung der Magenkrankheiten wurde schon im Alterthume von den Griechen angewendet. In der römischen Kaiserperiode gab es schon eine Reihe von Instrumenten zur Erleichterung des Erbrechens: die Brechfeder (Pinna) oder einen 10—12″ langen Handschuhfinger aus weichem Leder, dessen untere zwei Dritttheile mit Wolle ausgestopft waren und dessen oberster Theil leer blieb, um den in das Instrument hineingesteckten Finger aufzunehmen *(Digitale vomitorium)* und den Brechriemen *(Lorum vomitorium)*, welcher schon in dem ersten Jahrhundert v. Chr. bei Opiumvergiftung gebraucht wurde. Ueber die Art des letztgenannten Instrumentes liegt keine genaue Beschreibung vor. LEUBE vermuthet, dass es ein Lederriemen war, der mit einem ekelerregenden Gerbstoff bestrichen zum Erbrechen reizte. Am Ende des 17. Jahrhunderts kam die directe Behandlung der Magenschleimhaut in Schwung, die Anwendung der Magenbürste, *Excutia ventriculi.* Der Stiel des Instrumentes, 26 Zoll lang, bestand aus einem geflochtenen, mit Seidenfäden umwickelten Messingdraht. Am unteren Ende desselben war eine kleine, 3 Zoll lange und 2 Zoll breite Bürste aus Ziegenbart- oder Pferdehaaren angebracht (LEUBE).

Im 18. Jahrhunderte wurden bereits elastische Catheter behufs Einführung von Nahrungsmitteln und Medicamenten empfohlen. HUNTER benützte hohle Bougies oder biegsame Catheter zu diesem Zwecke. Bald nachher kamen die ersten Versuche zur Entleerung des Mageninhaltes mittelst einer Pumpe. Der englische Wundarzt BUSH war wohl der Erste, welcher einen Magen auspumpte. In Fällen von Opiumvergiftung steckte er an eine gewöhnliche Spritze eine elastische, hohle Röhre, spritzte erst Wasser ein und pumpte dann den verdünnten Mageninhalt heraus. Im zweiten Jahrzehnt dieses Jahrhunderts wurden bereits verschiedene

Arten von Magenpumpen von JUKES, WARD, READ und WEISS angegeben und als Sonden entweder Röhren von Gummi, an deren Ende man eine kleine, durchlöcherte Elfenbeinkugel befestigte, oder zusammengesetzte, biegsame, elastische Röhren angewendet, deren Spitze abgerundet und mit zwei Seitenöffnungen versehen war (LEUBE).

Die gedachten Instrumente und Methoden waren niemals in allgemeiner Verwendung und geriethen bald in Vergessenheit. Erst durch die Anregung KUSSMAUL'S [1]), der im Jahre 1867 eine grundlegende Arbeit über die Behandlung der Magenerweiterung vermittelst der Magenpumpe veröffentlichte, wurde die mechanische Methode in die Praxis eingeführt und ist seit dieser Zeit Gemeingut der Aerzte geworden. Seit der Mittheilung KUSSMAUL'S ist ein wesentlicher Fortschritt nur durch Einführung des Heberverfahrens, das von PLOSS [2]), JÜRGENSEN [3]), ROSENTHAL [4]) und HODGEN [5]) fast gleichzeitig vorgeschlagen wurde, gemacht worden. Die Ausheberung des Magens wurde übrigens schon im Jahre 1823 von Dr. SOMMERVILLE [6]) in Virginien vorgeschlagen und zur Ausspülung des Magens eine 4 Fuss lange, biegsame Röhre genommen, von welcher das eine Ende zum Einführen in den Magen eingerichtet, das andere Ende mit einem Trichteransatz versehen war (LEUBE).

Die mechanische Magenbehandlung besteht aus drei Momenten: aus dem Catheterismus des Oesophagus, der Entleerung des Mageninhaltes und der localen Behandlung der Magenschleimhaut.

I. Catheterismus. Bevor man daran geht, den Oesophagus zu catheterisiren, ist eine genaue Untersuchung der Mund- und Rachenhöhle vorzunehmen, um zu sehen, ob überhaupt Instrumente eingeführt werden können.

Abnorme Enge des Rachens, stark vorspringende Tonsillen, Narbenbildungen, Tumoren, Verwachsungen, können ein absolutes Hinderniss für die Einführung darbieten. Ebenso wichtig ist eine genaue Untersuchung der Circulations- und Respirationsorgane, weil schwere, nicht compensirte Herzfehler, Aortenerkrankungen, insbesondere Aneurysmen, Cavernen, eine Contraindication für den Catheterismus darbieten oder mindestens grosse Vorsicht erheischen. Auch Larynxkrankheiten, acute und chronische Catarrhe, wirken störend ein. Sobald man mit dem Catheter in die Nähe des Larynx kommt, kann sich ein laryngostenotischer Anfall einstellen, so dass die Kranken zu ersticken glauben.

Das Instrument, das man in Anwendung zieht, ist entweder die Guttaperchasonde, am besten wohl die englische, mit einer Drahtspirale im Innern, oder der elastische Schlauch (entweder der Gasschlauch, wie ihn EWALD [7]) vorschlug, oder das englische Drainagerohr, das ich [8]) zuerst empfahl). LEUBE [9]) benützt eine Art NELATON'schen Catheter, die Gummischlauchsonde, die er mittelst eines Mandrins in Gestalt eines rabenfederkieldicken Stabes von spanischem Rohr einführt. JÜRGENSEN gab schon vorher eine ähnliche Sonde an, indem er in die untere Oeffnung eines Gummischlauches einen eichelförmigen Knopf aus Elfenbein einband und dieselben ebenfalls mit einem Mandrin aus Fischbein einführte.

Die Guttaperchasonde muss erwärmt und dadurch erweicht werden, bevor sie eingeführt wird. Bei der Einführung dieser Sonde sitzt der Kranke mit etwas zurückgebeugtem Kopfe, der Zeigefinger der linken Hand drückt die Zunge nieder, und mit der rechten Hand wird die Sonde bis an die hintere Rachenwand geschoben. Man lässt dann den Kranken Schlingbewegungen ausführen, wodurch der Kehldeckel niedergedrückt und die Sonde vom Oesophagus empfangen wird. Vor der Einführung wird die Sonde etwas beölt oder in Wasser getaucht. Der elastische Schlauch, den ich in Anwendung ziehe, ist 2 Meter lang, aus mineralisirtem Gummi und an beiden Enden durch Abbrennen abgerundet. Es sind zwei Sorten in Anwendung. Der dünnere Schlauch hat 8 Mm. Lumen und $2^1/_2$ Mm. Wanddicke, der dickere 10 Mm. Lumen und 3. Mm. Wanddicke. Man kommt in den meisten Fällen mit dem dünneren Schlauche aus, nur dort, wo der Oesophagus in seiner Muskulatur hypertrophisch ist, empfiehlt sich besser der dickere Schlauch.

Die Einführung des Schlauches gelingt in der Regel sehr leicht. Man lässt ihn meist ohne weitere Vorbereitung von dem Kranken schlucken. Der Kranke nimmt den Schlauch zwischen Daumen und Zeigefinger seiner rechten Hand, ungefähr 10 Cm. vom Ende entfernt, legt ihn auf den Zungenrücken, macht eine Schlingbewegung und schiebt dann, wenn der Schlauch einmal in den Oesophagus gerückt ist, denselben immer tiefer ein. Die meisten Kranken lernen diese Manipulation schon in den ersten Sitzungen.

Man führt den Schlauch oder die Sonde ungefähr 60—70 Cm. tief ein. Von dem Grade der Erweiterung des Magens und der Körpergrösse hängt es ab, wie tief man einführen muss. Nach den Untersuchungen von PENZOLD genügt eine Sondenlänge von $^3/_8$ der Körperlänge, um bis an die tiefste Stelle des Magens zu gelangen. Der Schlauch hat eine Markirungslinie bei 60 Cm., und bei jedem Kranken wird jene Stelle notirt, bei welcher das Ausfliessen am leichtesten geschieht. Kranke, die schon einigemale den Schlauch eingeführt haben, fühlen das Anstossen desselben an die untere Magenwand und geben so selbst die Grenze an.

Die Vortheile des Schlauches sind folgende:

I. Es kann damit keine Verletzung bei der Einführung stattfinden, indem der Schlauch jedem Hindernisse ausweicht und sich umbiegt. Ich habe niemals Blutungen gesehen, wie sie bei der Einführung des starren Instrumentes vorkommen.

2. Es kann auch keine Verletzung der Magenschleimhaut stattfinden, wie sie durch Anstossen der unteren Magenwand an die harte Sondenspitze bei Contractionen des Magens vorkommen kann.

3. Man kann mit dem Schlauch Bewegungen ausführen und die Magenmuskulatur zu Contractionen anregen. Derlei Reizbewegungen verbieten sich bei der Einführung der starren Sonde wegen Gefahr der Verletzung der Schleimhaut. Durch diese Reizbewegungen, welche eine Contraction der Muscularis veranlassen, wird der Druck im Magen wesentlich gesteigert, so dass für die Entleerung des Mageninhaltes ein bedeutender Kraftzuwachs gewonnen wird. Die Heberkraft allein ist nicht im Stande, die Adhäsion dickerer Substanzen im Schlauche zu überwinden und dieselben herauszuspülen. Es wird dadurch überhaupt eine Reizung der Magenmuskulatur veranlasst, der Tonus derselben erhöht, was einen Hauptzweck der mechanischen Behandlung bildet.

4. Der weiche Schlauch ist viel dauerhafter als die Guttaperchasonde, die auch dann zu Grunde geht, wenn man sie nicht benützt, weil der Lacküberzug rissig wird.

5. Dadurch, dass die Oeffnungen unten und nicht an der Seite sind, ist die Entleerung des Mageninhaltes wesentlich erleichtert. Die von LEUBE durch diese Situation der unteren Oeffnung befürchteten Verletzungen der Magenschleimhaut sah ich niemals.

Der elastische Schlauch hat auch seine Nachtheile. Sie bestehen darin, dass es einzelne Fälle giebt, in welchen die Einführung mit grossen Unannehmlichkeiten für den Kranken verbunden ist, und dass in solchen Fällen auch die Entleerung des Mageninhaltes erschwert ist, weil der Schlauch comprimirt wird. Dadurch, dass man den Schlauch mit rascher Bewegung etwas herauszieht, kann allerdings eine Contraction der Muscularis des Magens ausgelöst und dadurch das Hinderniss überwunden werden. Es giebt aber einzelne Kranke, bei welchen trotz der genannten Hilfsmittel die Entleerung des Mageninhaltes eine ungenügende ist, und da muss man zur starren Sonde greifen.

II. Die Entleerung des Mageninhaltes.

a) Des festen und flüssigen. Es sind zwei Principien in Anwendung, die Pumpe und der Heber.

Die Pumpe, die am meisten im Gebrauche ist, ist die sogenannte amerikanische. Man kann übrigens die Entleerung mit jeder Spritze vornehmen,

welche ein Einflussrohr hat, das weit genug ist, nur muss man nach jeder Füllung der Pumpe die letztere behufs Entleerung des Pumpeninhaltes von der Sonde abheben.

Zur Abkürzung des Verfahrens ist bei der Magenpumpe das Einflussrohr vom Abflussrohr getrennt, so dass durch das eine Rohr die Flüssigkeit aus dem Magen in den Stiefel der Pumpe gelangt und durch das andere Rohr der Magen-, resp. Pumpeninhalt aus der Spritze herausgestossen wird. Um die Communication des Stiefels mit dem Ein- und Ausflussrohr abwechselnd herzustellen oder abzusperren, ist ein mittelst eines Hebels drehbares Mittelstück mit einer rechtwinkeligen Durchbohrung eingeschoben. In der einen Position ist die Verbindung zwischen Magen und Pumpe eröffnet, während jene mit dem Abflussrohr abgesperrt ist. Nach einer Drehung des Mittelstückes um 90° ist die Communication der Pumpe mit dem Magen abgesperrt und der Pumpeninhalt wird durch das Abflussrohr nach aussen getrieben. Wenn man mit der Pumpe arbeitet, wird das Einflussrohr durch einen Kautschukschlauch mit der Magensonde in Verbindung gesetzt und an das Abflussrohr ein anderer Kautschukschlauch angesteckt, welcher in ein Gefäss führt, das den Mageninhalt aufzunehmen bestimmt ist.

Die Pumpe ist derzeit nur selten in Gebrauch. Man hat sie verlassen, weil durch den Pumpenzug statt Mageninhalt Schleimhaut in das Sondenfenster aspirirt und abgezwickt werden kann. Es sind eine Reihe solcher Fälle in der Literatur bekannt (Leube [10]), Wiesner [11]), Huber [12]), Haenisch [13]), Ziemssen [14]), Schliep [15]), Oser [16]).

Es kann in einzelnen Fällen nothwendig sein, mit der Pumpe zu manipuliren, und man kann durch vorsichtiges Manövriren das Abzwicken der Magenschleimhaut vermeiden. Sobald man beim Anziehen des Stempels bemerkt, dass ein Hinderniss demselben entgegensteht, versucht man die im Magen befindliche Sonde zu drehen oder zu heben. Wenn das Hinderniss in der Sonde liegt, d. h. wenn sie verstopft ist, dann lässt sich die Sonde leicht heben und drehen. Ist aber die Magenschleimhaut aspirirt, so fühlt man beim vorsichtigen Versuche des Hebens ein Hinderniss. Man muss dann die Pumpe von der Sonde abheben und Flüssigkeit einspritzen.

Die Pumpe wird in jenen Fällen in Anwendung gezogen werden müssen, in welchen man den Mageninhalt vollständig entleeren will, und wenn man den unveränderten Mageninhalt einer chemischen oder mikroskopischen Untersuchung unterziehen will.

Ein viel einfacheres und gefahrloseres Verfahren ist die A u s h e b e r u n g. Wenn man an die Sonde einen 1—1$^1/_2$ Meter langen Schlauch anschiebt oder wenn man den 2 Meter langen elastischen Schlauch als Magensonde anwendet, den ganzen Schlauch mit Wasser füllt und dann das äussere Ende bis auf den Boden senkt, so wird ein ungleichschenkeliger Heber gebildet, durch welchen der Magen entleert wird, wie aus dem Fasse der Wein. Die Heberkraft ist an und für sich keine grosse, sie reicht hin, um einen flüssigen oder halbflüssigen Mageninhalt herauszuschwemmen.

Wenn man es aber mit festeren Substanzen zu thun hat, welche das Lumen des Schlauches obturiren, dann führt man, wenn man den weichen elastischen Schlauch angewendet hat, die obgenannten Reizbewegungen aus, oder lässt den Kranken seine Bauchpresse in Thätigkeit setzen, durch welche der Druck im Magen wesentlich gesteigert wird. Durch diese Drucksteigerung wird die austreibende Kraft des Magens vermehrt, so dass das obturirende Stück herausgeschleudert wird. Zuweilen genügen auch diese Manipulationen nicht, man muss dann wieder etwas Wasser einfliessen lassen, um das obturirende Stück wieder zurückzuschieben. In einzelnen Fällen muss auch der Schlauch wieder herausgezogen, ausgewaschen und dann von Neuem eingeführt werden. Es muss bei der Entleerung des Mageninhaltes immer controlirt werden, ob die ganze Flüssigkeitsmenge, die man eingespritzt hat, auch wieder zurückkommt. Um den Heber herzustellen, genügt es, wenn der Magen ohnedies Flüssigkeit enthält, $^1/_4$ Liter einfliessen zu lassen.

Bei den späteren Auswaschungen, oder wenn der Mageninhalt viel feste Substanzen enthält, nimmt man $^{1}/_{2}$—$^{3}/_{4}$ Liter.

b) Die Entleerung des gasförmigen Mageninhaltes.

Es finden sich immer Gase im Magen und in manchen Fällen in grosser Menge. Um dieselben zu entleeren, darf man die Sonde oder den Schlauch nicht bis in die tiefste Stelle des Magens, nicht 60—70 Cm., sondern nur 40—50 Cm. tief einführen; führt man dann die früher genannten Reizbewegungen aus, löst dadurch Contractionen des Magens aus, oder lässt man die Bauchpresse des Kranken spielen, so wird Luft ausgepresst. Man kann zur Aspiration der Magengase auch einen Kautschukballon in Anwendung ziehen, der zwei in entgegengesetzte Richtungen sich öffnende Ventile hat. Bei der Anwendung des Ballons muss man die früher erwähnten Vorsichtsmassregeln in Anwendung ziehen, weil sonst leicht Magenschleimhaut aspirirt wird.

III. Die Irrigation der Magenhöhle. Für die weitaus meisten Fälle genügt das Auswaschen mit frischem Brunnenwasser, nur bei anämischen Kranken nimmt man laues Wasser. Die Quantität, die man eingiesst, beträgt in der Regel $^{1}/_{2}$—1 Liter, und erst wenn diese Menge wieder ausgeflossen ist, giesst man wieder Flüssigkeit ein, so lange bis der Mageninhalt rein herauskommt.

In einzelnen Fällen von chronischem Catarrh empfiehlt sich das Auswaschen mit alkalischen Wässern, Karlsbader, Vichy, Luhatschowitzer Wasser oder mit Lösungen von *Natr. bicarb.* 1—2% oder von Sprudelsalz. Von der Anwendung von Lösungen von *Sulf. zinci*, Alumen, Tannin, habe ich keine günstigen Erfolge gesehen. In den Fällen abnormer Zersetzung, bei welcher der Mageninhalt sehr stark sauer oder fötid riecht, setzt man der Lösung etwas *Natron salicyl.* zu, und zwar 2—3 Grm. auf einen Liter Flüssigkeit. Nur thut man immer gut, nach der Salicylwaschung noch einmal mit reinem Wasser durchzuspülen.

In neuerer Zeit ist Resorcin als Spülwasser (2—3%) empfohlen (LICHTHEIM, ANDEER[17]). Die Carbolwaschungen sind als schädlich aufgegeben. *Kali hypermanganicum* in schwach violetter Lösung und Borsäurelösungen wurden mit Erfolg in Anwendung gebracht. Auch nach diesen Waschungen empfiehlt sich eine Durchspülung mit reinem Wasser.

Die beste Zeit für die Ausspülung ist vor der Hauptmahlzeit, 3 bis 4 Stunden nach dem Frühstücke. Andere Kranke, welche durch die Verdauung starke Beschwerden haben, so dass ihre Nachtruhe gestört ist, werden sich am besten des Abends vor dem Schlafengehen den Magen ausspülen.

Von der Art der Krankheit und vom Erfolge hängt es ab, wie oft und in welchen Krankheiten mechanisch behandelt werden soll. Zuweilen bekommen Kranke heftige Entzündungserscheinungen, grosse Empfindlichkeit des Magens, Brechreiz. Man thut dann gut, einige Tage auszusetzen. Die Cur ist dann als beendet anzusehen, wenn die Verdauung wesentlich gebessert ist, der Magen an Verdauungskraft gewonnen hat, der Mageninhalt weder Schleim noch nnverdaute Speisereste enthält, vorausgesetzt, dass die Ausspülung 4—5 Stunden nach der Mahlzeit vorgenommen wird. Je nach der Art der Krankheit, welche zur mechanischen Behandlung einladet, schwankt die nothwendige Zeit.

Es kann schon nach einigen Auswaschungen eine wesentliche Besserung erfolgen und in anderen Fällen müssen die Kranken ihr Leben lang den Magen täglich ausspülen.

Unangenehme Ereignisse sind wohl bei der mechanischen Behandlung selten. Im Anfange kann es grosse Schwierigkeiten geben, und es giebt empfindliche Kranke, die man überhaupt nicht dazu bringt. Ein laryngospastischer Unfall, eine leichte Ohnmacht kann bei einzelnen Individuen vorkommen. Das Abreissen der Magenschleimhaut macht nach den bisherigen Erfahrungen wenig Schmerz und eine geringe Blutung. Schwere Folgen einer solchen Verletzung sind bisher nicht bekannt. Eine grössere Magenblutung oder eine Hämoptoe

kann bei *Ulc. ventriculi*, bei Lungenphthise oder Herzfehler ein Hinderniss für die weitere Anwendung der Sonde abgeben.

Indicationen: *a)* Zu diagnostischen Zwecken. Durch Füllung und Ausheberung des Magens ist es möglich, die Magengrenzen genau zu bestimmen und in schwierigen Fällen die Entscheidung zu treffen, ob man es mit dem Magen oder einem ausgedehnten *Colon transversum* zu thun hat. Man kann sich durch das Herausholen des Mageninhaltes über die Art der Verdauung, die Quantität der Verdauungssecrete und die Art ihrer Wirkung Klarheit verschaffen. Man kann durch diese Methode auf experimentellem Wege bestimmen, in welcher Zeit gewisse Nahrungssubstanzen verdaut werden, und man kann zu jeder Zeit den Mageninhalt herausschöpfen, um ihn behufs einer Diagnose chemisch und mikroskopisch zu untersuchen.

b) Zu therapeutischen Zwecken. Die mechanische Behandlung verfolgt den Zweck, die Ueberlastung des Magens zu eliminiren, schädliche Substanzen, seien sie als solche eingeführt, oder erst durch Veränderungen, die sie im Magen erleiden, schädlich geworden, zu entfernen, die kranke Magenschleimhaut zu behandeln und die darniederliegende Contractilität des Magens zu heben.

Sie hat demnach zunächst ihre Verwendung bei Vergiftungen, insbesondere mit Alkaloiden, ferner beim acuten und chronischen Magencatarrh und in erster Linie bei der Dilatation (s. die entsprechenden Aufsätze). Auch beim peptischen Geschwüre (SCHLIEP [18]) und bei Cardialgien (MALBRANC [19]) wurde die mechanische Behandlung empfohlen. Bei Carcinom des Magens kann die Magenpumpe auch ihre Anwendung finden, wenn in Folge einer Pylorusstenose eine Dilatation entstanden ist, die verbunden mit einem intensiven chronischen Catarrh das Carcinom begleitet.

Contraindicationen. In allen Fällen, wo die Einführung des Instrumentes und der damit in Verbindung stehende Brechreiz Schaden bringen, also bei Hämoptoikern, bei Leuten mit atheromatösem Processe, mit Neigung zu Apoplexien, mit Aneurysmen der Aorta oder der grossen Gefässe, bei schlecht compensirten Herzfehlern, bei Herzmuskelerkrankungen, wird man jedenfalls nur im Nothfalle bei dringender Indication und unter den entsprechenden Cautelen die mechanische Behandlung einleiten. Von Seiten des Magens bildet das frische und fortschreitende, der Perforation zusteuernde Ulcus und eine kurz vorausgegangene oder zu befürchtende Hämatemesis eine Gegenanzeige.

Anhang. Die Faradisation des Magens. CANSTATT hat zuerst die Idee ausgesprochen, dass man bei der Behandlung der Magenerweiterung die Elektricität versuchen solle. DUCHENNE hat aber wohl zuerst diese Methode eingeführt. Seine Methode bestand darin, dass er die eine Elektrode in den untersten Theil des Oesophagus einführte und die andere Elektrode auf das Epigastrium legte. Diese Methode fand aber keine ausgedehnte Anwendung. An ihre Stelle setzte man die äussere Faradisation (NEFTEL [20]), FÜRSTNER [21]), OKA und HARADA [22]).

Nach Verallgemeinerung der mechanischen Behandlung nahm man auch die innere Faradisation auf (MADER, KUSSMAUL, MALBRANC). KUSSMAUL insbesondere wusste günstige Resultate anzuführen bei Magenerweiterung mit hartnäckiger Obstipation.

Die Thierversuche, welche CARAGOSIADIS [23]) betreffs der Faradisation und Galvanisation ausführte, ergaben, dass man durch starke Ströme Contractionen hervorbringen könne, dass der Pylorus viel reizbarer sei als der Fundus, dass aber selbst bei sehr starken Strömen die Contractionen nur schwach seien und dass die schwächeren Contractionen, welche durch die Inductionsströme hervorgerufen werden, dauernder seien als die durch die galvanischen Ströme erzeugten circulären Contractionen, welche rasch wieder verschwinden.

Als Instrument kann man eine Magensonde nehmen, in deren Lumen ein Metalldraht bis zum Boden verläuft. Das Instrument, das ich in Anwendung ziehe, ist der gewöhnliche elastische Schlauch, in dessen Magenende sich ein festgemachter

Metallknopf befindet, der durch einen von einem Drainagerohr umhüllten, im Lumen des Schlauches laufenden Leitungsdraht mit den Elementen in Verbindung gebracht wird. Will man gleichzeitig ausspülen, so kann man an dem Schlauche 2 Fenster anbringen und die Verbindung des Leitungsdrahtes mit der Batterie durch eine Klemmschraube herstellen.

Man thut gut, vor der Faradisation, wenn der Magen leer ist, entweder durch den Schlauch Wasser einzugiessen oder den Kranken früher trinken zu lassen.

Eine Sitzung dauert in der Regel 10—15 Minuten. Der Kranke hat keine Unannehmlichkeiten. Nur muss man die Sonde bis in den Magen einführen. In einem Falle, wo ich die Sonde nur bis in die Mitte des Oesophagus geführt hatte, bekam die Kranke einen Ohnmachtsanfall mit Ausbleiben des Pulses, sicher durch Stromschleifen, welche den Vagus trafen.

Die innere Faradisation des Magens hat günstige Erfolge bei Atonie der Magenmuskulatur, auch bei gewissen Neurosen. Statt des faradischen Stromes kann man auch den constanten anwenden. Die Resultate sollen dieselben sein, wie bei der Faradisation.

Literatur: Der geschichtliche Theil nach Leube's „Magensonde". Erlangen 1879. — [1]) Kussmaul, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. V, 1869. — [2]) Ploss, Deutsche Klinik. Nr. 8 und 9, 1869. — [3]) Jürgensen, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. VII. — [4]) L. Rosenthal, Ein Heberapparat zur Entleerung des Mageninhaltes. Berliner klin. Wochenschr. 1870. Nr. 24. — [5]) Hodgen, *A simple cheap and sufficial substitute for the stomach pump.* Extract from St. Louis Med. and Surg. Journal. Vol. VII. July 10. 1870. pag. 321. — [6]) Leube's Magensonde. Sommerville, American medicalRecorder. July 1872. — [7]) Ewald, Ein Fall von Nitrobenzolvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. 1875. — [8]) Oser, Die mechanische Behandlung der Magen- und Darmkrankheiten. Wiener Klinik 1875; ferner: Die Ausspülung mit dem elastischen Schlauche. Wiener med. Presse. 1877. — [9]) Leube's Magensonde. pag. 63. — [10]) Leube, Bemerkungen über die Abhebung der Magenschleimhaut durch die Magensonde. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XVIII, pag. 496. — [11]) Wiesner, Berliner klin. Wochenschr. 1870. Nr. 1. — [12]) Huber, Archiv für klin. Med. Bd. XXI, pag. 315. — [13]) Hänisch, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXIII, pag. 579. — [14]) v. Ziemssen, Archiv für klin. Med. Bd. X, pag. 66. — [15]) Schliep, Lancet 1872. 4. December. — [16]) Oser, Die mechanische Behandlung. Wiener Klinik 1875. — [17]) Andeer, Zeitschr. für klin. Med. II. Bd. pag. 297. — [18]) Schliep, Zur Behandlung mit der Magenpumpe. Archiv für klin. Med. Bd. XXVI. — [19]) Malbranc, Ueber Behandlung von Gastralgien mit der inneren Magendouche. Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 4 — [20]) Neftel, Die Behandlung der Magenectasie. Centralbl. für die med. Wissensch. 1876. pag. 370. — [21]) Fürstner, Ueber die Anwendung des Inductionsstromes. Berliner med. Wochenschr. 1876. Nr. 11. — [22]) Oka und Harada, Behandlung verschiedener Formen von Magenerweiterung. Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 44. — [23]) Caragosiadis, Inaugural-Dissert. 1878. Leube's Magensonde.

Oser.

Magenresection, s. Gastrotomie (Gastrektomie), V, pag. 521.

Magenschnitt, s. Gastrotomie, V, pag. 514.

Magenschwindel, s. Dyspepsie, IV, pag. 240.

Magenzerreissung, spontane, *Ruptura ventriculi*, Gastrorrhexis. Durch traumatische Verletzung, Schlag, Stoss auf die Magengegend, oder durch Sturz von einer bedeutenden Höhe kann der Magen bersten. Darüber sind unzweifelhafte Mittheilungen in der Literatur verzeichnet. Anders steht es mit der Frage, ob ein vollkommen gesunder Magen durch Ueberfüllung reissen, ob es eine spontane Ruptur des normalen Magens geben kann. Es muss hier natürlich abgesehen werden von den Fällen, in welchen eine Perforation in Folge eines Geschwüres, sei es eines peptischen oder carcinomatösen, eintritt, sondern nur jene Fälle sind in Betracht zu ziehen, bei welchen eine Zerreissung des Magens während des Lebens durch starke Ueberfüllung desselben stattfand.

In der Literatur sind seltene Fälle verzeichnet, bei welchen ein anscheinend ganz gesunder Magen durch starke Anfüllung zum Bersten kam. Es fehlt aber in solchen Fällen meist der Nachweis, dass in der That der Magen gesund war, dass keine Narbe oder eine fettige Degeneration der Magenmuskulatur bestand. In einem Falle von spontaner Zerreissung des Magens, über welchen Chiari jüngst

berichtet hat (Medicinische Blätter, 1881, Nr. 3), war durch Ueberlastung des Magens eine Berstung an einer narbigen Stelle eingetreten, welche sich nach einem *Ulc. ventriculi* entwickelt hatte. In einem anderen von LANTSCHNER publicirten Falle war die Magenberstung bei einer 70jährigen Frau eingetreten, die seit 45 Jahren an einem Nabelbruche litt, der den Umfang eines grossen Kürbisses hatte. Sie bekam nach einem Spaziergange heftigen Schmerz, Uebelkeit und Erbrechen. Während der Brechbewegungen vernahm sie und die Umgebung einen lauten Knall. Starker Collaps, Tod nach etwa 13 Stunden. In dem Bruchsacke lagen die Dünndarmschlingen und der Pylorustheil des Magens. Die dünnen Gedärme waren miteinander verwachsen, oder durch Bindegewebsstränge eingeschnürt. In der Bauchhöhle lag nur der Dickdarm und der Fundus des collabirten Magens. An der hinteren Magenwand ein mehrere Centimeter langer, sämmtliche Schichten der Magenwand durchdringender Längsriss, durch welchen Speisereste in die Bauchhöhle gelangten. Die Magenwandung soll vollkommen gesund gewesen sein.

Versuche, die am Cadaver ausgeführt wurden (LEUBE), zeigten, dass enorme Ausdehnungen des Magens durch Eingiessen von Wasser in denselben künstlich erzeugt werden können, ohne dass dadurch Störungen des Zusammenhanges zu Stande kamen. Man konnte Risse in der Serosa und auch in der Schleimhaut finden, während die Muscularis unverändert blieb. Wenn man eine grosse Menge Luft in den Magen treibt, so kommt eine Ruptur zu Stande, nachdem früher ein Emphysem der Magenwand sich entwickelt hat.

Am wenigsten Widerstand scheint der Magen im Fundus und in der Nähe der kleinen Curvatur zu leisten.

Das Symptomenbild einer solchen spontanen Zerreissung ist folgendes: Die Kranken bekommen nach einer reichlichen Mahlzeit heftige Cardialgien mit grosser Unruhe, Uebelkeit, Brechreiz. Plötzlich tritt ein ungeheuer heftiger Schmerz auf, der Unterleib wird aufgetrieben, gegen Druck empfindlich, es tritt Collaps ein, der Puls wird klein, fadenförmig, die Peripherie kühl und im weiteren, oft sehr raschen Verlauf entwickelt sich das Bild der Perforativ-Peritonitis.

Die diagnostischen Momente sind dieselben wie bei der Perforation eines Geschwüres im Verdauungstractus: Auftreten einer symmetrischen Aufblähung des Unterleibes, Nachweis einer Gasblase an Stelle der Leber und Milz und die unter den Symptomen des Collapses sich entwickelnden Erscheinungen der Peritonitis.

Die Prognose ist absolut letal. Von einer Therapie könnte nur in jenem Stadium die Rede sein, wo eine starke Aufblähung des Magens noch rechtzeitig erkannt wird, bevor es zur Berstung kommt. Hier ist die mechanische Entleerung dringend angezeigt. Wenn es gelingt, eine Sonde oder einen Schlauch einzuführen und die Luft herauszuholen, dann ist wohl die Gefahr eliminirt, weil gerade die Ansammlung und vermehrte Spannung der Gase das wesentlichste, zur Zerreissung führende Moment abgeben.

Oser.

Magma (von μάσσειν, kneten), Teig, dicke oder breiartige Masse.

Magnesit (Meerschaum; natürliche kohlensaure Magnesia), vgl. Magnesiapräparate, pag. 516.

Magnesiapräparate. Magnesia, an Phosphorsäure gebunden, findet sich, in steter Begleitung von Kalkphosphat, in allen flüssigen wie festen Theilen des Thierkörpers, dem sie hauptsächlich durch pflanzliche Nahrung zugeführt wird. Ein grosser Theil verlässt den Verdauungscanal, ohne in's Blut aufgenommen worden zu sein, und findet sich in den Fäces als unlösliches Ammoniummagnesiumphosphat, während die der Resorption zugeführten Antheile im Harne als neutrales Phosphat erscheinen, welches bei saurer Reaction des Harnes gelöst, sich sofort in der vorerwähnten Verbindung niederschlägt, wenn erstere in Folge von Ammoniakbildung eine alkalische geworden. Werden Kaninchen mit phosphorsaurer Magnesia gefüttert, so ist in den Knochen kein höherer Magnesiagehalt als in

normalen nachzuweisen, dagegen erscheint in der Fleischasche die Magnesia um 1—2% vermehrt (J. KÖNIG).

Vom Standpunkte ihrer arzeneilichen Eigenschaften haben die gebräuchlichen Magnesiapräparate das miteinander gemein, dass sie in hinreichend grossen Dosen in den Magen gebracht, Abführen erregen, wobei die Magnesia bis auf einen geringen Rest, welcher durch Resorption dem Verdauungscanal entzogen wird, mit den fäcalen Entleerungen ausgeführt wird. Im Magen binden die basischen Magnesiumpräparate, nämlich das Magnesiumoxyd und dessen kohlensaures Hydroxyd die freie Säure daselbst, letzteres unter Freiwerden von Kohlensäure, wobei sich milchsaures und Chlormagnesium bilden. Im Vergleiche zu den kohlensauren Alkalien haben die genannten Präparate als säuretilgende Mittel den Vorzug, dass sie den nachtheiligen Einfluss freier Säure auf Magen- und Darmwände, sowie auf die Verdauung zu beheben vermögen, ohne auf deren Schleimhaut, selbst im grösseren Ueberschusse gereicht, eine schädliche Einwirkung zu üben. Bei ihrem geringen Molekulargewichte besitzt die Aetzmagnesia ein verhältnissmässig grosses Sättigungsvermögen für Säuren und zugleich eine bedeutende Absorptionsfähigkeit für Kohlensäure, mit der sie sich als Hydrat bei Gegenwart von Wasser zu einem ziemlich leicht löslichen und milde abführend wirkenden Bicarbonat vereinigt. 1 Grm. Magnesiumoxyd vermag in solcher Weise 1110 Cc. Kohlensäure zu binden. Man wendet es deshalb bei Auftreibung des Magens durch kohlensaures Gas und in Fällen von Meteorismus an; doch ist ihre Wirksamkeit bei Gasauftreibung des Darmcanales mit Rücksicht auf die dadurch behinderte Peristaltik eine verhältnissmässig beschränkte. Auch mit anderen schwachen Säuren, z. B. der arsenigen Säure, vermag die hydratische Magnesia leicht innige, im Ueberschusse unlösliche Verbindungen einzugehen und so die toxischen Eigenschaften derselben aufzuheben, desgleichen die Haloide (Chlor, Jod, Brom) in Form nahezu unschädlicher Salze zu binden und aus giftigen Metallsalzen die unlöslichen, darum wenig nachtheiligen Oxyde derselben, ebenso aus Alkaloidsalzen deren schwer lösliche Basen abzuscheiden. Diese antidotarischen Eigenschaften kommen aber nur der durch gelindes Glühen dargestellten, mit Wasser leicht zu einem Hydrat sich vereinigenden Aetzmagnesia, nicht aber der hart gebrannten oder s. g. englischen Magnesia zu; daher sie erstere bei Arsenvergiftungen nicht zu ersetzen im Stande ist.

Nur ein verhältnissmässig geringer Theil der in die Verdauungswege gebrachten, kohlensauren oder gebrannten Magnesia wird resorbirt. Ob dies schon vom Magen aus oder erst im Darmcanal nach erfolgter Bildung doppeltkohlensaurer Magnesia geschieht, muss unentschieden gelassen werden. Die in das Blut übergeführten Magnesiummengen werden grösstentheils mit dem Harne als phosphorsaure Magnesia abgesetzt, ohne eine weitere qualitative oder quantitative Aenderung dieses Secretes zu veranlassen. Lange fortgesetzter Genuss basischer Magnesiapräparate soll zur Entstehung von Kothsteinen durch Bildung von im Darme sich anhäufender, unlöslicher phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und damit zu gefährlichen Coprostasen Anlass geben. Im Darme erleidet jedoch die Hauptmasse der dahin gelangenden basischen Verbindungen in Folge von Absorption der sich daselbst erzeugenden Kohlensäure eine Umwandlung zu doppeltkohlensaurer Magnesia, welche im Wasser der Darmflüssigkeiten gelöst, gleich dem Bittersalz nach wenigen Stunden diarrhoische Entleerungen herbeiführt. Die frisch entleerten Fäces brausen daher auf Zusatz von Salzsäure auf (BUCHHEIM, MAGAWLY). In derselben Verbindung verlässt die Magnesia den Darmcanal nach Untersuchungen der genannten Beobachter bei Anwendung ihrer citronsauren, weinsauren und milchsauren Salze. Unter dem Einflusse fermentartig wirkender Substanzen werden diese in verhältnissmässig kurzer Zeit in kohlensaure übergeführt, und so vollständig, dass deren Säuren in den fäcalen Entleerungen nicht mehr aufzufinden sind. Dies gilt auch für die benzoësaure Magnesia, deren Säure zu Hippursäure umgewandelt, mit dem Harn abgeführt wird, während

oxalsaure Magnesia nur eine theilweise Umwandlung in doppeltkohlensaure erfährt. Dasselbe ist auch der Fall nach dem Genusse von Chlormagnesium. In den nach purgirenden Dosen dieses Salzes sich einstellenden flüssigen Entleerungen kommt um so mehr Magnesiabicarbonat vor, je länger jenes im Darmcanale verweilte. Schon 10 Grm. Chlormagnesium, welches einen Bestandtheil mehrerer kochsalzhältiger Bitterquellen, wie der von Friedrichshall, Kissingen und Püllna bildet, wirken beim Menschen purgirend, ohne Colikschmerzen und ohne Verstopfung zu hinterlassen (RABUTEAU). Eine Ausnahme macht die schwefelsaure Magnesia, welche, wenn sie als Laxans gewirkt hatte, fast in ihrer ganzen Menge mit dem Stuhle ausgeführt wird, so dass nur ein geringer Theil ihrer Säure an das im Darme freie Alkali tritt, während der so abgelöste Magnesiarest, von den Derivaten der Galle theilweise gebunden, mit ausgeführt wird; dagegen bleiben Ammonium-Magnesiumphosphat, sowie die Verbindungen der Magnesia mit einigen fetten Säuren höherer Ordnung und sauren Harzen im Darmcanale unzersetzt und darum ohne purgirende Wirksamkeit (BUCHHEIM). Die wenige Stunden nach dem Einnehmen des Bittersalzes erfolgenden Entleerungen sind sehr wasserreich, arm an Schleim, frei von Eiweiss, und wie nach Anwendung schwefelsaurer Alkalien macht sich auch nach diesem Salze das Abgehen von nach Schwefelwasserstoff riechenden Darmgasen bemerkbar, was auf eine theilweise Reduction der Schwefelsäure im Darme schliessen lässt. Appetit und Verdauung werden durch Bittersalz wenig beeinflusst. Nach länger fortgesetztem Gebrauche nehmen aber diese ab, die Fettmenge schwindet wie nach Glaubersalzcuren, und alle jene Folgewirkungen, die sonst nach Laxantien aufzutreten pflegen, machen sich auch nach dem Genusse jenes Salzes geltend. Die Abführwirkung der im Wasser löslichen Magnesiasalze, sowie die der schwefelsauren Alkalien beruht nicht, wie LIEBIG annahm, auf osmotischem Uebertritt von Blutserum, da verdünnte Lösungen derselben ebenso Abführen, als concentrirte nach sich ziehen, sondern auf dem geringen Diffusionsvermögen derselben und der durch sie bewirkten Reizwirkung auf der Intestinalschleimhaut, welche Steigerung der Peristaltik, wie auch Zunahme der Secretion der in die Darmhöhle sich ergiessenden Drüsensäfte bedingt und zur beschleunigten Abfuhr des flüssig gewordenen Darminhaltes führt. In die Venen injicirt, wirkt schwefelsaures Magnesia ebensowenig abführend als Glaubersalz. Grössere Dosen, etwa 2—6 Grm. Bittersalz in's Blut gespritzt, führen bei mittelgrossen Hunden den Tod unter Erscheinungen von Lähmung der Respirationsthätigkeit, der Muskelaction und Reflexerregbarkeit herbei. Auf das Froschherz gebracht, bewirkt Bittersalz Verlangsamung des Herzschlages und diastolischen Stillstand des Herzens (JOLYET und CAHOURS). Eine ähnliche Einwirkung beobachtete MICKWITZ am Herzen von Fröschen und Katzen nach Einwirkung von Chlormagnesium und in weiterer Folge bei ersteren Lähmung der Nervencentra, bei Warmblütern Herabsetzung der Reflexthätigkeit.

Therapeutische Anwendung. Kohlensaure, sowie calcinirte Magnesia werden gleich den kohlensauren Kalkpräparaten bei excessiver Säurebildung im Magen und Darmcanal und gegen die Folgen derselben in Anwendung gezogen. Vor den Kalkmitteln haben sie den Vorzug, in grösseren Dosen abzuführen, ohne störende Nebenwirkungen zu veranlassen, und erscheinen besonders dann angezeigt, wenn gleichzeitig Neigung zu Verstopfung vorhanden ist. Sehr beliebt macht sie ihre Geschmacklosigkeit in der Kinderpraxis. Häufig werden sie als Unterstützungsmittel anderer purgirend wirkender Substanzen, wie z. B. der Rhabarber, angewendet. Zum Zwecke des Abführens zieht man das Bittersalz, dann die nur unbedeutend bittersalzig schmeckende citronsaure Magnesia und die Bitterwässer vor, welche wegen ihres weniger vortretenden Geschmackes sich sehr empfehlen, ziemlich sicher und dabei milde wirken. Die Indicationen für die arzeneiliche Verwendung der abführend wirkenden Magnesiasalze sind im Wesentlichen dieselben wie für andere Abführmittel (Bd. I, pag. 48). Bei Vergiftungen mit Blei- und Barytpräparaten kommt noch die antidotarische Wirksamkeit des

Bittersalzes in Betracht. Von grösserer Bedeutung in dieser Beziehung ist aber die mit heissem Wasser zu einem Hydrate verwandelte, leicht gebrannte Magnesia gegen die oben gedachten Substanzen, insbesondere gegen Arsen (Bd. I, pag. 372).

Magnesiapräparate, Dosis und Form ihrer Anwendung.

I. *Magnesia calcinata vel usta sive caustica; Magnesium oxydatum.* Magnesiumoxyd. Aetzmagnesia, gebrannte Magnesia. Sie kommt in zwei Modificationen vor: als hartgebrannte, dichte, schwere, englische oder Henry-Magnesia *(Magnesium oxydatum ponderosum)*, eine blendend weisse, asbestartig glänzende Substanz und als locker gebrannte, durch schwaches Glühen von *Magnesia alba* erhaltene Masse, welche ein schneeweisses, voluminöses Pulver darstellt, das die Eigenschaft besitzt, mit 10—20 Th. Wasser zu einer milchigen Flüssigkeit angerührt, nach 1—2 Tagen unter Bildung von Magnesiumhydroxyd *(Magnesia hydrica)* sich zu einer bei gewöhnlicher Temperatur consistenten Gallerte zu verdicken. Diese Varietät des Magnesiumoxyds stellt das zum antidotarischen Gebrauche, wie auch zu Arzeneizwecken vorgeschriebene Präparat dar. Die in England beliebte Henry-Magnesia verbindet sich nur schwierig mit Wasser zum Hydrat, löst sich langsam in verdünnten Säuren, bindet nicht Arsenik, daher als Gegenmittel nicht verwendbar.

Innerlich wendet man das Magnesiumoxyd zu 0·2—1·0 p. d. mehreremal im Tage als *Absorbens*, zu 4·0—8·0 als *Laxans* an. Es ruft in diesen Gaben nach kurzer Zeit Kollern und nach 2—3 Stunden eine oder mehrere Stuhlentleerungen hervor. Man verabreicht es in Pulvern, Pastillen (zu 0·1 mit Cacaomasse), comprimirt in Form von Tabletten und in Schüttelmixturen; in grossen Dosen als Antidot, zu welchem Zwecke nach Vorschrift der Pharm. Germ. in jeder Apotheke 150 Grm. calcinirter Magnesia vorräthig gehalten werden müssen. 70 Th. derselben geben mit 500 Th. Wasser das von der Pharm. Austr. zu demselben Zwecke vorgeschriebene Magnesiumhydroxyd unter dem Namen *Magnesia hydrica in Aqua.* Zu gleichem Zwecke hat man auch die jedoch weit weniger geeignete Zuckermagnesia — *Magnesia saccharata*, und zwar in flüssiger Form als Magnesiamilch — *Lac Magnesiae*, empfohlen, ein Präparat, das man durch Mischen von 10 Th. Aetzmagnesia mit je 80 Th Zuckersyrup und Wasser erhält. Es erstarrt wie das Magnesiumhydroxyd nach einiger Zeit gelatinös; in Gaben von 25—50 Grm. wirkt es milde abführend.

II. *Magnesia hydrico-carbonica. Magnesium carbonicum hydro-oxydatum. Magnesia carbonica vel alba s. Muriae; Carbonas Magnesiae;* kohlensaures Magnesiumhydroxyd, kohlensaure Magnesia oder Bittererde; basisch kohlensaure Talk- oder Bittererde; weisse Magnesia. Eine schneeweisse, abfärbende, sehr leichte, in Wasser unlösliche, mit Säuren aufbrausende Masse, welche kein neutrales Salz, sondern eine basische Verbindung ist, bestehend aus kohlensaurem Magnesium, Magnesiumhydroxyd und Wasser in wechselnden Verhältnissen, je nach der Bereitungsweise. Die zum Arzeneigebrauche dienende, durch Fällen von Bittererdesalzen mit Soda gewonnene *Magnesia alba* enthält beiläufig 66% $MgCO_3$, 15% MgH_2O_2 und 19% H_2O. Durch Glühen verflüchtigen 58% Kohlensäure und Wasser und 42% Magnesiumoxyd verbleiben. Mit Rücksicht darauf muss die officinelle kohlensaure Magnesia in doppelt so grosser Dosis, wie die calcinirte verordnet werden. Man wendet sie intern in denselben Formen an und bedient sich ihrer ausserdem zu Streupulvern, Zahnpulvern und Pasten; pharmaceutisch als Conspergirpulver und indifferentes Zertheilungsmittel arzeneilicher Substanzen. Krystallisirte (neutrale) kohlensaure Magnesia ist nicht gebräuchlich; $1^1/_2$ Th. derselben entsprechen 1 Th. der officinellen.

Natürliche kohlensaure Magnesia oder Magnesit *(Magnesites)* findet eine massenhafte Verwendung als Kohlensäurematerial in Sodawasserfabriken und kommt für diesen Zweck im Handel gepulvert vor. Mit 2 Th. flüssigem Natronwasserglas gemischt dient Magnesit zu immobilen Verbänden, indem die Bindenstücke damit getränkt werden. Der Verband erstarrt nach 24 Stunden vollständig und hält 6—8 Wochen aus (König). Um dem langsamen Erhärten desselben abzuhelfen, empfiehlt Englisch den Magnesiawasserglas-Verband, eine Mischung aus Natronwasserglas mit englischer Magnesia, von der Consistenz eines mässig dicken Syrups. Zur weiteren Beschleunigung des Trocknungsprocesses bestaubt man den Verband von aussen mit Magnesia.

Zubereitungen. **Aqua Magnesiae bicarbonicae.* Kohlensaures Magnesiawasser. Wird bereitet durch Uebersättigen von in Wasser zertheilter, frisch gefällter, kohlensaurer Magnesia mit kohlensaurem Gase, welche sich darin löst. 32 Th. der Flüssigkeit enthalten beiläufig 1 Th. kohlensaure Magnesia. Zu 1—2 Bechern als Abführmittel. — **Pastilli s. Trochisci Magnesiae.* Magnesiapastillen *(Magnes. carb.* 2, *Sacch.* 8, *Mucil. Tragac. q. s. f. pastill. pond.* 1·0); zu 1—5 Stück p. d. — *Pulvis Magnesiae cum Rheo*; *Pulvis infantum (Magn. carb.* 60, *Pulv. rad. Rhei* 15, *Elaeos. Foenic.* 40); messerspitzweise in Oblaten.

III. *Magnesia citrica*; *Citras Magnesiae s. magnesicus.* Citronsaure Magnesia. Wird erhalten durch Sättigen von Citronsäure mit Magnesia. Officinell ist das neutrale, amorphe Salz. Diesem, weniger dem sauren Citrat, kommt die eröffnende Wirkung zu. Zu 10—20 Grm. als mildes und kühlendes Laxans; ebenso *Magnesia lactica* und *Magnesia tartarica*, ohne Vorzug vor ersterem.

Zubereitungen. *Pulvis granulosus Magnesiae citricae effervescens* (Pharm. Germ.). Brausende, citronsaure Magnesia (Bd. II, pag. 435); in Wasser gelöst becherweise als abführende Brauselimonade. — *Potio Magnesiae citricae effervescens* (Pharm. Austr.), *Potio citrica purgans.* Schäumende, citronsaure Magnesialimonade (aus 12·0 Citronsäure, 7·0 kohlensaure Magnesia, 1·5 Natriumbicarbonat und 40·0 Zucker bereitet); eine schäumende, in gut verstopften Flaschen verwahrte Flüssigkeit, welche zu 200·0—300·0 in Absätzen als kühlendes Abführmittel genommen wird.

IV. *Magnesium chloratum. Magnesia hydrochlorica s. muriatica.* Chlormagnesium. Salzsaure Magnesia (weisse, höchst hygroskopische, im halben Gewichte Wasser lösliche Salzmasse von widrigem Geschmacke). Bestandtheil mehrerer Bitterwässer, der Soolen und Salzlaugen und nur in dieser Form arzeneilich gebraucht.

V. *Magnesia sulfurica; Sulfas Magnesiae; Sal amarus vel anglicus.* Schwefelsaure Magnesia oder Bittererde, Bittersalz. Kleine, farblose, in 2 Th. kalten und in 1 Th. heissen Wassers lösliche Krystalle von bittersalzig kühlendem Geschmacke, welche an einem warmen Orte durch Entweichen ihres Krystallwassers etwa 1/4 ihres Gewichtes verlieren und zu einem weissen Pulver *(Magnesia sulfurica sicca)* zerfallen, welches in einer um etwa 1/4 kleineren Dosis zu verordnen ist. Zu 20·0—50·0 p. d., in Wasser gelöst als *Laxans*, allein oder mit Zusatz von Schwefelsäure als *Liquor Magnesiae sulfuricae acidus s. Mixtura anglica (Magnes. sulfur.* 40·0, *Aq. dest.* 60·0, *Acid. sulfur. dil.* 10·0; zu 1 Essl. p. d. in einem Glase Zuckerwasser, am besten Morgens 2stündlich, bis Oeffnung erfolgt ist — bei habitueller Verstopfung) und zu 10·0—30·0 in Klystieren. Der widrige Geschmack des Bittersalzes wird verdeckt, wenn man es mit 1/3 gerösteten Caffee's und Wasser zum Kochen erhitzt und filtrirt.

VI. **Magnesia silicica s. hydrico-silicica.* Kieselsaure Magnesia. Die künstlich bereitete stellt ein weisses, leichtes, in Wasser kaum lösliches Pulver vor, welches als antidiarrhoisches Mittel zu 1·0—2·0 p. d. versuchsweise Anwendung fand. Natürliche, kohlensaure Magnesia, der s. g. Talkstein — *Talcum (Talcum venetum)* wird in weissen, fein präparirten Sorten — *Talcum Venetae praeparatum* gleich der *Magnesia alba* als unschädliches Deck- und Schminkmittel (Bd. III, pag. 509), Streupulver auf wunde Hautstellen, Verbrennungen und stark nässelnde Ausschläge gebraucht; ebenso andere Varietäten kieselsaurer Magnesia, wie der Speckstein oder Taufstein — *Lapis Babtistae* und der Federalaun — *Alumen plumosum,* welch' letzterer fein präparirt unter dem Namen Federweiss *(Pulvis Aluminis plumosi)* als Glanz- und Glättemittel im Handel vorkommt.

Ueber *Magnesia borocitrica* s. Bd. II, pag. 405.

Literatur: Mandel, *Annal. de soc. de méd. de Montpellier.* Bd. XVIII. — Schuhardt, Magnesiahydrat als Gegenmittel. Göttingen 1852. — Guleke, Dissert. Dorpat 1854. — Magawly, Dissert. Dorpat 1856. — Buchheim, Archiv für phys. Heilk. 1854. 1857. — Jolyet et Cahours, *Arch. de physiol.* 1869. — Trousseau et Pidoux, *Traité de thérap.* 1870. *(Combe)* — Buchheim, Arzeneimittellehre. III. Aufl. 1879.

Bernatzik.

Magnetotherapie, vgl. Metalloskopie und Metallotherapie.

Majorana, Meiran. *Herba Majoranae* (Pharm. germ.) von *Origanum Majorana L. (Labiatae)*, bei uns cultivirt.

Das blühende (im Sommer gesammelte), rispige, graugrüne, schwach weissfilzige Kraut, mit gegenständigen, ovalen oder länglichen, stumpfen und ganzrändigen Blättern; von aromatischem Geschmacke und Geruche. Liefert durch Destillation das dünnflüssige, gelbliche, in Weingeist leicht lösliche *Oleum Majoranae*, Meiranöl (Pharm. Germ.). — In der Pharm. franç. findet auch *Origanum majoranoides Willd.* („*Marjolaine vivace*") Verwendung.

Gehört in die Gruppe der vorzugsweise als Carminativa und Digestiva geltenden *Oleoso-Aetherea,* findet aber innerlich wohl kaum noch Benützung (eventuell in Species oder Theeaufguss). Das Oel äusserlich, zu reizenden Einreibungen; ebenso die aus dem Kraut bereitete Salbe *(Unguentum Majoranae,* Pharm. Germ. — von grüner Farbe; in gleicher Weise wie *Unguentum Linariae* angefertigt).

Makrobiotik (μακρός, lang und βίος, Leben), die Kunst lange zu leben, resp. die Lebensverlängerungskunst, als Ziel der individuellen Hygiene, vgl. Lebensdauer.

Makrocephalie ist jene künstliche Verbildung des Schädels, wo entweder der Höhen- oder der anteroposteriore Durchmesser desselben verlängert wird. Jede Geburt zeigt die Möglichkeit druckbedingter, vorübergehender Formveränderung des Kinderschädels. Bizarrerie, der Wunsch, durch hohe, senkrechte Stirn dem Gesichte etwas Uebermenschliches, durch fliehende Stirne etwas Raubthierähnliches,

die Feinde Schreckendes zu geben, den Mitgliedern des Stammes ein augenfälliges Erkennungszeichen einzuprägen, die verwickelten normalen Schädelcontouren auf eine einfachere geometrische Gestalt zu reduciren, oder auch einem nationalen Kopfputze besseren Halt zu schaffen, führte dahin, durch andauernden Druck bleibende Formveränderungen des Schädels hervorzurufen. Oft blieb dann die Gewohnheit, wenn längst die ursprünglichen Motive dem Bewusstsein späterer Generationen entschwunden waren. Die durch Verlängerung der anteroposterioren Achse gewonnene Schädelmissstaltung wird von BROCA *Déformation couchée* (Langkopf) genannt, die durch Vergrösserung des Höhendurchmessers bewirkte: *Déformation élevée* oder *dressée* (Spitzkopf, Thurmkopf); beide haben ihre Unterarten, Modificationen, Combinationen, durch die sie fast unmerklich ineinander übergehen.

Arten der *Déformation couchée:*

1. Die einfache Stirnverbildung. Eine fest geknüpfte Binde läuft vom Nacken zu den Stirnhöckern, die Schuppe des Stirnbeines wird abgeplattet, steigt auffallend schief zum nach rückwärts gedrängten Bregma (dem Vereinigungspunkt der Kranz- und Pfeilnaht); das Hinterhaupt ungestützt, da der Gegendruck nicht auf dieses, sondern auf den Nacken fällt, weicht dem Stirndruck nach hinten aus, der Schädel verlängert sich somit in letzterer Richtung. Diese Verbildung heisst auch jene von Toulouse, weil sie zwischen Toulouse und Narbonne noch heute üblich ist, obwohl es bewiesen, dass sie häufig Hirnkrankheiten veranlasst. Die gleiche Deformation wird in Südamerika dadurch erreicht, dass der Nacken des in der Rückenlage festgehaltenen Kindes auf einem Blocke ruht, während das Hinterhaupt hohl liegt, seine Stirne durch ein mittelst Riemen am Vorder- und Hinterrande befestigtes, von oben vorn nach hinten unten laufendes Brett gedrückt wird.

2. Ringförmige Schädelverbildung. Ein Band läuft von einem unweit hinter dem Bregma liegenden Punkte des Schädeldaches zur *Regio submaxillaris*, um dort haubenbandartig, nur straffer, hinter dem Kinne geknüpft zu werden. Eine Furche hinter der Kranznaht, Verringerung des Höhendurchmessers, Verlängerung des Schädels nach hinten ist das Resultat dieser Manipulation. — Wird aber die Furchung durch besonders kräftige Anziehung des Bandes tiefer, so wird, weil er gleichsam in einen vorderen und hinteren Abschnitt getheilt erscheint, der ringförmige Schädel zum zweilappigen. — Ringförmige und zweilappige Schädelverbildung ist noch heute Sitte in den Departements la Seine-Inférieure (um Rouen) und Deux-Sèvres. Wird an einem und demselben Schädel sowohl die ringförmige als die Toulouser Schädelverbildung bewerkstelligt, so entsteht eine fliehende Toulousaner Stirn, eine Querfurche hinter dem vorspringenden Bregma, Verlängerung und Auftreibung des hinteren Schädelabschnittes. Diese Missstaltung ward von L. A. GOSSE wagrecht keilförmige, von MORTON symmetrisch verlängerte Deformation genannt. Man trifft sie an den Schädeln der alten Caraiben der Antillen, den nördlichen Guarani's, bei einigen Stämmen in der Nähe der Vancouver-Insel, den meisten Flachkopfindianern am Columbiafluss, sie bildet in Ober-Peru und Bolivia eine der Aymaraschädelformen und mit zwei Ausnahmen (Zuckerhutkopf von Voiteur im Departement Jura und vielleicht der von Bel-Air bei Lausanne) sämmtliche in Europa gefundene Makrocephalen unbekannter Herkunft. Diese wagrechte Keilform kann nun in zweifacher Weise modificirt werden. *a)* Es kann unter dem Stirn-Nackenband, über der Stirne oder dem Nacken oder beiden ein so breites Brett angebracht werden, dass seine rechts und links hinausragenden Ränder jeden Druck des Stirn-Nackenbandes auf die somit furchenlosen Seitentheile des Schädels ausschliessen, der Schädel sich über und hinter dem äusseren Gehörgange verdicken, die Form eines den breiteren Pol nach rückwärts kehrenden Eies annehmen kann. Hieher gehören manche Aymaraschädel und die im Kaukasus ausgegrabenen Makrocephalen. *b)* Der hintere Theil der Stirn-Nackenbinde oder eine darunter liegende Platte kann vom Nacken auf den untersten Theil der Hinterhauptschuppe hinaufrücken, so dass der Gegendruck statt des Nackens nunmehr den Untertheil des Hinterhauptes trifft. Wird nun zugleich die Stirnhinterhauptbinde straffer angezogen,

so entsteht eine Furche an den Seitentheilen des Schädels, der Querdurchmesser wird verkürzt, der hintere Theil des Schädels nicht blos verlängert, sondern auch gehoben, und zwar ist selbstverständlich die Hebung um so beträchtlicher, je höher am Hinterhaupte die stützende, aufwärts drängende Binde oder die von ihr fixirte Platte hinaufrückt. Wird nun das also gehobene Hinterstück des Schädels noch durch eine vom Hinterhaupte auf die hintere Pfeilnahtgegend ziehende Cirkelbinde umschnürt und gehoben, deren beide Vorderenden sich spaltend ihren Verknüpfungs- und Endstützpunkt theils an den Stirnhöckern, theils am Scheitel finden, so kann dieser umschnürte hintere Schädelabschnitt mit dem vorderen Schädelantheile, einen nach vorne offenen, bald stumpferen, bald spitzeren Winkel bildend, einen grösseren Höhendurchmesser als ein normaler Schädel besitzen, somit diese Abart von *Déformation couchée* für *Déformation élevée* gehalten werden.

Der Umstand jedoch, dass bei solcher maskirter *Déformation couchée* der grösste Höhendurchmesser vom Vorderrande des grossen Hinterhauptloches zu einem weit hinter dem Bregma gelegenen Punkte zieht, ferner die sehr schief nach vorn abfallende, schmale, durch die Abplattung wohl verlängerte, aber durch Knickung doch niedrig scheinende Stirne lässt solche Schädel von jenen der *Déformation élevée* unterscheiden, bei welch' letzterer die Stirne meist breit und aufrecht ist.

Die Arten der *Déformation élevée* oder *dressée* sind folgende:

1. Die einfache occipitale Deformation. Es wird ein anteroposteriorer Druck vorwaltend auf das Hinterhaupt und zwar auf einen grösseren Bezirk desselben geübt, während der Gegendruck auf die Stirn schwach ausfällt, das Hinterhaupt wird hierdurch abgeplattet, senkrecht. Diese Missstaltung findet sich an den Küsten Perus, bei einigen Puelchen in den Pampas zwischen dem Rio Colorado und dem Rio Negro, bei einem der Stämme des Vancouver Archipels, bei den Malayen, ja sogar in Frankreich. Werden gleichzeitig die Seitentheile gedrückt oder am Ausweichen verhindert, so entsteht der viereckige Schädel, wie er sich in Südamerika und bei den Panis (Pawnie) am Platte und Kansas findet.

2. Bleibt der Stirndruck der frühere und steigert sich der Druck auf's Hinterhaupt, so entsteht der aufrecht keilförmige Kopf, der Spitzkopf, der bei den Nahuas, ihren Abkömmlingen den Natchez, bei manchen Chinook am oberen Oregon und bei den Tahitiern angetroffen wurde. Kommt zu dem durch die Stirn-Hinterhauptbinde bewirkten, oft noch durch ein auf Stirn und Hinterhaupt gelegtes Brett unterstützten Druck eine von dem occipitalen Bande oder Brette ausgehende Binde hinzu, welche die hintere Pfeilnahthälfte einfurcht, dann sich spaltend zu beiden Schläfen herabsteigt, so entsteht der dreilappige oder trèfleförmige Schädel, wobei der oberhalb der Stirnbandfurche gelegene vorgepresste Theil der Stirne den mittleren vorderen Lappen, das rechte und linke Seitenwandbein je einen Seitenlappen bildet. Fällt, alles Uebrige gleichgesetzt, der Stirndruck auf den obersten Theil der Stirne, wird diese somit, statt oberhalb des Stirnbandes vorzuquellen, abgeplattet, so entfällt natürlich der Vorderlappenvorsprung, aus dem dreilappigen Schädel ist ein zweilappiger geworden, der aber, um mit dem früher erwähnten zweilappigen — der Steigerung der ringförmigen Deformation — nicht verwechselt zu werden, herzförmig genannt wird. Dreilappige Schädel findet man auf der Insel de Sacrificios im Golf von Mexiko, herzförmige in Ancon und Peru.

Nach Strabo, Bd. I, pag. 43, hat schon Hesiod, freilich neben Halbhunden und Pygmäen Makrocephalen erwähnt. Eine ausführlichere Mittheilung findet sich erst im Buche „Von der Luft, den Wassern und den Gegenden", das meist dem Hippokrates zugeschrieben wird, aber wahrscheinlich erst aus der Zeit Alexander des Grossen oder der Diadochen stammt. Letzteres schliesse ich daraus, dass dem Verfasser des genannten Werkes der Don die Grenzmarke Europas und Asiens ist, wie dies nach Alexanders Zügen Sitte ward, während zu

HERODOT'S und somit wohl auch zur Zeit des nur um 24 Jahre späteren HIPPOKRATES der Phasis als Grenze galt.*)

Aus diesem pseudohippokratischen Buche lässt sich nun entnehmen, dass im Osten des Pontus Euxinus oder den benachbarten Gegenden ein Volk — eben die Makrocephalen — lebte, wo anfangs die Köpfe der Neugeborenen durch Druck der Hände, durch Binden und andere Apparate verlängert, später aber in Folge von Vererbung schon verlängert geboren wurden, dass jedoch diese spontane Makrocephalie in den Tagen des Autors an Häufigkeit abgenommen, weil die künstliche Deformation seltener, somit auch der Impuls zu ihrer natürlichen Production schwächer geworden. Man hat nun wirklich in der Krim und 1873 auch in der alten Hauptstadt der aus herrschenden Iraniern und Leibeigenen unbekannten Stammes bestehenden Iberer in Mtzchêth bei Tiflis angeblich aus der Broncezeit stammende Makrocephalen ausgegraben, und da diese zur *Déformation couchée* mit gehobenem Hinterhaupte zählen, gefolgert, dass die von HIPPOKRATES und den anderen alten Autoren erwähnten Makrocephalen am Pontus Euxinus sämmtlich zu dieser Abart der *Déformation couchée* gehörten. Dagegen möchte ich doch die Bemerkung machen, dass die einzige Stelle der Alten, welche auf die in jenen Gegenden herrschende Abart der Makrocephalie ein Licht wirft, sich bei STRABO findet. Dieser sagt nämlich im XI. Buche, p. 520, wo er der Barbaren um den Kaukasus und das kaspische Meer gedenkt: „Andere Völker sollen sich bemühen, so langköpfig als möglich zu erscheinen, und mit hervortretender Stirn, so dass diese über das Kinn hinausragt.“ Eine solche Stirne kann aber nur bei der *Déformation élevée,* nicht bei *couchée* vorkommen. Es haben also in der Nähe des schwarzen Meeres beide Unterarten der Makrocephalie existirt, und es muss die Zukunft lehren, ob die Makrocephalen des Pseudohippokrates den bisher ausgegrabenen Schädeln oder den Spitzschädeln STRABO'S glichen, ob beide Schädelentstellungsformen neben- oder nacheinander bei demselben oder bei verschiedenen Völkern vorkamen. Wie klang aber der eigentliche Name der Makrocephalen des Pseudohippokrates? Nach Anonym. Peripl. Pont. Eux. p. 14 wären diese Makrocephalen identisch mit den Macrones, die nach STRABO XII, p. 548, später Sanni hiessen und östlich von Trapezunt gelebt hätten. Freilich unterscheidet C. PLINIUS im 4. Cap. des VI. Buches der H. N. Makrocephali, Makronen und Sanni, doch lässt er sie gleichfalls bei Trapezunt nahe beieinander wohnen. Die Hypothese BROCA'S (s. LENHOSSÉK, Die künstlichen Schädelverbildungen, pag. 87), dass Makronen nur Abkürzung von Makrocephalen, somit gleichfalls nur ein dem Volke von den Griechen gegebener, aber von ihm nicht acceptirter Uebername sei, wird zwar nicht völlig widerlegt, aber doch mindest nicht wahrscheinlicher durch die Erzählung Xenophons in Anabasis, 4. Buch, 8. Cap. 5., wo bei der Friedensunterhandlung, freilich Griechen gegenüber, das Volk sich selbst Makronen nennt. Von den Sanniern aber vermuthe ich, dass sie Arier gewesen; denn PLINIUS nennt, H. N. Lib. VI, IV, 3, die Sannier am Flusse Absarus die heniochischen; Heniochi kommen aber auch im damals arischen Hyrcanien und Sogdiana vor, ferner trugen die Sannier härene Kleider, was sonst nur von Thrakern, also ebenfalls einem arischen Stamme, erwähnt wird.**)

Eigenthümlich ist die Ansicht, welche BROCA 1876 in einer Sitzung des internationalen Congresses für Anthropologie und vorgeschichtliche Alterthumskunde

*) Die Vermuthung, dass in den zwischen 424—421 v. Chr. aufgeführten Wolken des Aristophanes sich bereits eine Anspielung auf das fragliche Werk befinde, halte ich für unberechtigt, denn die von Fabricius und Petersen angezogene Stelle (Vers 327 bis 330 der Donner'schen Uebersetzung), wo Sokrates von den Wolken sagt: „Nein wisse vielmehr, die füttern ein Heer von Sophisten, Heilkünstlern die Meng' und Prophetengezücht, Ringfingerignägelberingte Meteorwindbeutel“ bezieht sich doch nur auf Schwindler im Allgemeinen.

**) Ich sage Dieses; obwohl mir bekannt, dass einige Philologen die Stammverwandtschaft der heniochischen Sannier und der Heniochi südöstlich vom Kaspischen See bezweifeln.

über die Nationalität der Makrocephalen entwickelte. Da ähnliche Schädel wie im Kaukasus schon früher in der Krim gefunden worden, da ferner einst Cimmerier um das Asow'sche Meer und der nach ihnen benannten Krim gelebt, da 50 Jahre, nachdem sie von dort, etwa um 631 v. Chr., durch Scythen vertrieben worden, ein keltisches Volk mit ähnlich klingenden Namen — die Kimri — die wieder mit den späteren Cimbern identisch sein sollen, nach Westeuropa gelangte, da auf dem supponirten Wege desselben sich Gräber mit Makrocephalen finden, da die beiden in Frankreich jetzt noch üblichen Schädeldeformationen, nämlich die ringförmige und die Toulousaner in einen Schädel vereinigt, die in Rede stehende Makrocephalieform liefern würden, also gewissermassen deren Erben zu gleichen Theilen sind; so nahm BROCA an, dass die Makrocephalen des HIPPOKRATES Cimmerier gewesen, die in der Broncezeit aus Asien nach Europa wandernd, bei Tiflis vor dem Kaukasus längeren Halt gemacht, dann in die Krim gezogen, endlich als Kimri, zunächst entlang dem linken Donauufer wandernd Schweiz, Böhmen, Oberitalien, das belgische Gallien zwischen Rhein, Seine und Marne erobert, von letzterem aus im Beginn des 3. Jahrhunderts v. Chr. einen Stamm, die volskischen Tectosagen ausgesandt hätten, der zwischen den atlantischen Küsten und dem Centralplateau Frankreichs, also auch durch das Departement Deux-Sèvres ziehend, Toulouse erreichte.

Daher sollte in den letztgenannten Gegenden das höhere Rekrutenmaass und als Erbtheile der Makrocephalie die ringförmige und Toulousaner Schädelverbildung zu erklären sein. Wir können dieser Hypothese des hochverdienten Forschers nicht beistimmen. Es ist durch Nichts erwiesen, dass die Cimmerier die Makrocephalen des HIPPOKRATES, dass die Cimbern Kelten oder mit den Kimri identisch waren und es ist ein längst widerlegter Irrthum, dass die Cimmerier irgendwie mit beiden zusammenhingen. Eine andere Ansicht hat LENHOSSÉK entwickelt. Er glaubt, dass die Chinesen, als sie im 5. Jahrhundert n. Chr. Amerika (Fusang) entdeckten, die Makrocephalie der Indianer nachahmten, auf die Tataren übertrugen, und dass die in Europa ausgegrabenen Makrocephalen tatarischen, in fremden (hunnischen, avarischen, türkischen) Heeren dienenden Officieren und ihren Familien angehörten. Namentlich glaubt er, dass der von ihm beschriebene, bei Csongrád 1876 an der Theiss nebst 6 ähnlichen gefundene Makrocephalus aus dem Familiengrabe eines Tataren stamme, der nach der 1526 geschlagenen Schlacht von Mohács im türkischen Heere als Officier gedient; dazu bewog ihn die gute Erhaltung und der Stickstoffgehalt des csongráder Schädels, der ihm kein höheres Alter als 300 Jahre anzunehmen gestattete, ferner der Umstand, dass die Tataren im Munde des ungarischen Volkes den Beinamen *kutyafejü*, hundsköpfig, tragen und in der That die in Rede stehende Makrocephalieform einem Hundskopfe ähnele. Ich kann mich auch der LENHOSSÉK'schen Hypothese nicht anschliessen. Es scheint mir unwahrscheinlich, dass die flüchtige Berührung eines Häufleins chinesischer Missionäre und Abenteurer mit einem fernen Volke die stolzen, starren Chinesen zur Annahme der Makrocephalie hätte bewegen können; es scheint ja nicht einmal die alte chinesische Colonie im Dorfe Eten in Peru (s. A. DE QUATREFAGES, Das Menschengeschlecht, I. Thl., pag. 239) die Makrocephalie angenommen zu haben.

Hingegen scheint es mir sehr auffällig, dass der abstracteste Denker der Chinesen, LAO-TSE, der im 6. Jahrhundert v. Chr. in der jetzigen Provinz Honan geboren ward, auf den chinesischen Vasen immer mit einer höchstgradigen *Déformation élevée* abgebildet wird, wie das in FRIEDRICH JAENNICKE'S Grundriss der Keramik 1879, pag. 95, Fig. 52 zu sehen ist und auch JAENNICKE auffiel, der aber ohne Kenntniss der Makrocephalie nur von seltsam erhöhter Stirne spricht. Da nun die eben so häufig auf chinesischen Vasen vorkommenden Abbildungen des BUDDHA und des KOUNG-TSEOU (Confucius), die der Zeit nach dem LAO-TSE nahe stehen, Porträttypus haben, so ist auch von dem Bildnisse des LAO-TSE, der ja schon bei Lebzeiten zahlreiche Anhänger hatte, Porträttreue zu erwarten, und wollte man

idealisiren, die höhere Intelligenz durch höhere Stirne ausdrücken, welcher Maler hätte solche Stirne, solche Einschnürung am hinteren Theile der Seitenwandbeine geschaffen, wenn ihm die Makrocephalie etwas Unbekanntes gewesen wäre? Die Chinesen kannten somit, wenigstens in den nördlichen, an die Mongolei angrenzenden Provinzen, die Makrocephalie, ehe sie Amerika entdeckten, dass sie aber dieselbe 150 Jahre nach der Entdeckung Fusangs nicht mehr übten und kannten, geht aus der Verwunderung hervor, mit welcher der berühmte chinesische Reisende Hiouen-Thsang um 650 n. Chr. die künstliche Abplattung der Kinderschädel in Kietscha (Kaschgar), also bei einer türkischen Bevölkerung erwähnt.

Was aber speciell die tatarische Abstammung des csongráder Schädels betrifft, so weiss man allerdings, dass die nach Europa gelangten Tataren meist Türken waren; auch haben wir soeben von türkischen Makrocephalen in Kaschgar gehört, Türken waren auch die Uiguren, bei denen nach K. E. Baer Makrocephalie vorkam, aber beide Thatsachen beziehen sich auf das 7. Jahrhundert n. Chr.; dass aber nach der für die Ungarn unglücklichen Schlacht bei Mohács, also im 16. Jahrhundert, unter den vornehmen Türken (Tataren Lenhossék's) noch Makrocephalie geherrscht, dafür fehlt jeder historische Beweis, ja es scheint diese Sitte bei den grösseren uralaltaischen Völkern bereits im 13. Jahrhundert erloschen gewesen zu sein, wie man aus dem diesbezüglichen Schweigen Marco Polo's, der 24 Jahre des letzten Drittels des 13. Jahrhunderts in Asien zugebracht, schliessen darf. Auch das Epitheton „hundsköpfig“, mit dem das ungarische Volk die Tataren beehrt, dürfte keinen allzustarken Beweis für die Makrocephalie der Tataren liefern, denn ebenso wie das Wort Hundsgesicht im Homer, Hundskopf im 2. Buche Samuel's als Schimpfwort ohne jede ethnographische Absicht angewendet wird, kann es auch in Ungarn von den Tataren in nicht ethnographischem Sinne gebraucht worden sein; auch giebt es Kenner der ungarischen Sprache, die meinen, dass *kutyafejü* nichts als ein im Volksmunde verderbtes *kutyafejö* sei, was *Cynamolgi*, Hundemelker bedeuten würde und als Verspottung der Stuten melkenden Tataren gelten könnte. Auch die Altersbestimmung des csongráder Schädels aus dem Conservirungsgrade und dem Stickstoffgehalte halte ich nicht für unanfechtbar; denn beides hängt mehr von den umgebenden Medien als der Zeit ab und kann bekanntlich nicht zur Bestimmung des absoluten, sondern nur des relativen Alters zweier nebeneinander, unter gleichen Umständen gefundener Knochen benützt werden, und selbst diese Leistung der Stickstoffgehaltbestimmung ist neuerer Zeit bezweifelt worden. Es ist demnach kein stichhältiger Grund vorhanden, den csongráder Schädel für jünger zu halten als den in Székely-Udvarhely (Siebenbürgen) ausgegrabenen, oder als die im mehr westlichen Europa gefundenen Makrocephalen. Alle diese Schädel fallen aber zwischen das 5. und 8. Jahrhundert n. Chr., also in die Zeit der Hunnen- und Avarenherrschaft und wurden entweder um Avarenringe gefunden, oder in Gegenden, wo Hunnen hausten, oder auf ihren Kriegszügen hingelangten.

Eine einzige Ausnahme bildet ein in England (also einem nie von Hunnen angegriffenen Lande) gefundener Makrocephalus, aber dieser Schädel gehörte einem Weibe an, das, wie Lenhossék sagt, vielleicht dem Manne ihrer Wahl in die Fremde gefolgt war.*) Die Frage ist somit berechtigt, ob von den Völkern, deren Tummelplatz damals Europa war und, da die Makrocephalie in Asien seit alten Tagen heimisch, besonders von den damals aus Asien gekommenen Völkern irgend

---

*) Beiläufig bemerkt, ist der Verfasser des bei dieser Gelegenheit citirten Epitaphiums, der Lenhossék trotz aller Mühe verborgen blieb, Niemand Anderer als der von Kaiser Sigmund 1433 gekrönte Antonio degli Beccadelli oder Peccadelli aus Palermo, in dessen 1824 durch F. C. Forberg zu Coburg wieder edirtem Werke: Antonii Panormitae Hermaphroditus das Epitaphium auf Nichina zu lesen ist. Darum ist auch Sena, dessen erste lange Sylbe poetische Licenz in jenem Epitaphium gekürzt, nicht wie Lenhossék glaubt, die Insel des Pomponius Mela im Canal La Manche, sondern die Stadt Siena in Italien, wo der 25jährige Poet jenes genialisch freche Werk geschaffen. Siehe Georg Voigt „Die Wiederbelebung des classischen Alterthums 1859“, pag. 227—231.

eine auf Schädelumformung bezügliche Nachricht auf uns gekommen. Eine solche existirt, und zwar nur von den Hunnen in der Beschreibung der letzteren, welche der Zeitgenosse Attilas SIDONIUS APOLLINARIS, Bischof von Clermont (nicht von Avernoi, wie LENHOSSÉK das Episcopus Avernorum übersetzt,) uns in seinem 467 geschriebenen Panegyricus auf Anthemius hinterlassen. — Da die Ausgaben dieses Autors selten geworden, die Stelle meist nur unvollständig citirt und irrig erklärt wird, so gebe ich sie hier vollständig und füge meine eigene Uebertragung bei, indem die einzige deutsche, und zwar prosaische Uebersetzung dieser Stelle durch E. BURCKHARDT in seiner Uebersetzung von AMÉDÉE THIERRY'S „Attila und seine Nachfolger", Bd. II, pag. 22, wohl THIERRY folgend, die schwierigen Stellen bis zur Sinnlosigkeit entstellt hat.

Sed Scythicae vaga turba plagae, feritatis abundans
Dira, rapax, vehemens, ipsis quoque gentibus illic
Barbara barbaricis, cuius dux Hormidac atque
Hunnus erat, queis tale solum esse nurique genusque
Albet Hyperboreis Tanais, qua vallibus actus
Riphaea de caute cadit, iacet axe sub ursae.
Gens animis membrisque minax, ita vultibus ipsis
Infantum suus horror inest, consurgit in arctum
Massa rotunda caput, geminis sub fronte cavernis,
Visus adest oculis albentibus, acta cerebri
In cameram vix ad refugos lux pervenit orbes
Non tamen exclusos, nam fornice non spatioso
Magna vident spatia et majorem luminis usum
Perspicua in puteis compensant puncta profundis,
Tum ne per malas excrescat fistula duplex,
Obtundit teneras circumdata fascia nares,
Ut galeis cedant. Sic propter praelia natos
Maternus deformat amor, quia tensa genarum
Non interiecto, fit latior area naso.

Doch der Nomadenschwarm der scythischen Gaue, von Wildheit
Strotzend, gewaltsam, verrucht und räubrisch, der selbst den Barbaren
Dort für barbarisch gilt, den Hormidac führte und Hunn, haust
Unter dem nördlichen Pol, wo hyperboreische Thäler
Fliehend, der Don von Riphäischer Klippe stürzt und erbleichet,
Schauend solch' ein Land, ein Geschlecht und Frauen wie diese.
Dräuend ist Sinn und Aeussres des Volks, was Grausiges eignet
Selbst dem Kindergesicht, ein rundlicher Klumpen mit zweien
Höhlen unter der Stirn, so steigt es empor zum verengten
Haupt; und wenn auch der Strahl, der des Hirnes Gehäuse getroffen,
Kaum die Augen erreicht, die rückwärts geflüchteten, freilich
Drum nicht verschlossnen, nicht fehlt die Sehe den blitzenden Kugeln.
Jene leuchtenden Punkt' in den tiefen Brunnen sie leisten
Grösseren Auges Dienst, schau'n grössere Räume von keiner
Stärkeren Wölbung gehemmt*), denn es drücket die Nase, die zarte,
Platt ein umschlungenes Band, dass in gleicher Höh' mit der Wange
Besser dem Helme sich schmieg' das doppelte Rohr; — so missformet
Mutterliebe zum Dienst der Schlachten die Kleinen, denn breiter
Scheint nun der Wangen Bezirk, da nicht ferner die Nase sie scheidet.

DAVIS und nach ihm LENHOSSÉK haben in dem Satze: *Consurgit in arctum massa rotunda caput,* das *massa rotunda* so aufgefasst, als ob es sich auf *caput,* hier den Hirnschädel, bezöge, womit die Makrocephalie, die ja nach HIPPOKRATES eben in der Umformung des rundlichen Schädels in einen länglichen besteht, ausgeschlossen wäre. *Massa rotunda* bedeutet aber hier das runde, unförmliche, kalmückenähnliche Gesicht, es ist die poetische Umschreibung der

*) Diese Stelle übersetzt Thierry-Burckhardt: Nur mühevoll dringt das Licht in die engen Zimmer, wo es das Auge zu fliehen scheint, und doch trifft es auf stechende Blicke, welche den weitesten Raum durchschauen. Man möchte sagen, dass diese feurigen, im Hintergrunde von zwei Gruben liegenden Punkte ihre Entfernung durch einen energischeren Besitz des Lichtes ausgleichen. Diese an Anquetil Duperron's Uebersetzung von Zend-Avesta mahnende Probe wird wohl mein obiges Urtheil rechtfertigen.

Worte des Rhetors PRISCUS, des byzantinischen Gesandten an Attila's Hofe, die in lateinischer Uebersetzung uns JORNANDES c. 24 aufbewahrt, „*quaedam deformis offa* (wie GIBBON-SPORSCHIL 1837, pag. 853, nicht *ossa*, wie LENHOSSÉK wiederholt citirt) *non facies, habensque magis puncta quam lumina.*“ *Offa* aber heisst bekanntlich Kuchen, rundlicher Klumpen. Die Binden über der Nase werden weder von DAVIS noch LENHOSSÉK erwähnt, und doch zeigen sie, dass irgend eine Deformation am Kopfe vorgenommen wurde. Der einzige Anthropologe, der hierauf anzuspielen scheint, ist TOPINARD, er sagt in der dritten Ausgabe seiner Anthropologie, pag. 188: „*la déformation nasopariétale ou mongoloide particulière aux anciens Huns et à quelques Kirghis*“, leider ohne weitere Erklärung und ohne Anführung diesbezüglicher Beobachtungen oder literarischer Quellen.*) Bis dies geschehen, scheint folgende Auffassung erlaubt. SIDONIUS APOLLINARIS hatte unbestimmte Nachricht von Binden, durch welche die Hunnen den Schädel missstalteten, die Plattheit der Nase, welche die Hunnen mit manchen andern uralaltaischen, jedoch dem damaligen Europa noch unbekannten Völkern theilten, war dem ungeschulten Blicke das Auffälligste in der Hunnenphysiognomie, kein Wunder, dass gerade sie als Folge und Zweck der Bindenanlegung betrachtet wurde. Das *consurgit in arctum caput*, kann die Verschmälerung und Aufthürmung des Hirnschädels bedeuten und wird diese Auffassung einigermassen durch den von Raphael gemalten Kopf Attilas im Vatican unterstützt, dessen niedergedrückte Stirn auf SCHAAFFHAUSEN den Eindruck der Makrocephalie machte; — für die Möglichkeit aber, dass Sanzio eine Portraitcopie Attila's vorliegen konnte, möchte ich Folgendes beibringen. AMEDÉE THIERRY erzählt Band I, pag. 165 der ED. BURCKHARDT'schen Uebersetzung, dass Attila zu Mailand in der Wandmalerei einer Säulenhalle an der Stelle zweier römischer Kaiser, zu deren Füssen flehende Scythen vorgestellt waren, sich selbst malen liess, während die Kaiser, vor ihm ihre Schätze ausschüttend, die Stelle der Scythen einnehmen mussten. Hinwieder scheint mir gegen die Makrocephalie der Hunnen zu sprechen: die Möglichkeit, dass mit jener Binde wirklich nur eine Nasenabplattung beabsichtigt war, dass das *Caput arctum* nur jene Pyramidenform des Kopfes ausdrücken sollte, welche ja vielen uralaltaischen Völkern wenigstens nach PRICHARD auch ohne künstliche Nachhilfe eigen ist; vor Allem aber das tiefliegende Auge der Hunnen, das trotz seiner Kleinheit nicht gut mit der die Augenhöhlendächer abwärts drängenden, Glotzaugen veranlassenden *Déformation couchée* stimmen will. Nur wenn, wie im hunnenheimgesuchten Departement Jura, auch an anderen von Hunnen erreichten Stätten sich *Déformation élevée*, welche tiefliegende Augen gestattet, vorfände, würde dieser letzte schwerste Einwand gegen die Makrocephalie der Hunnen entfallen. Hieraus folgt, was Ziel dieser, unberechtigte Einwürfe widerlegenden, neue, besser begründete Bedenken nicht verschweigenden Erörterung war: dass die Frage, welchem Volke oder welchen Völkern die in Europa ausgegrabenen Makrocephalen entstammen, ferner ob bei Hunnen und Avaren Makrocephalie Sitte war, heute apodiktisch noch nicht beantwortet werden kann, obwohl die Makrocephalie der Hunnen sehr wahrscheinlich ist.

Scheuthauer.

Makrochirie (μακρός und χείρ), angeborene excessive Vergrösserung der Hände; **Makrodaktylie** (δάκτυλος) der Finger (s. Finger, V, pag. 296); **Makroglossie** (γλῶσσα) der Zunge; **Makropodie** (ποῦς) der Füsse; **Makrosomie** (σῶμα) des ganzen Körpers (Riesenwuchs); **Makrostomie** (στόμα) der Mundspalte; **Makrotie** (οὖς, ὠτός) des äusseren Ohres.

---

*) Topinard hat sich auf briefliche Anfrage nach Druck obiger Zeilen dahin geäussert, dass sein obiger Ausspruch nicht etwa auf Autopsie, sondern auf Lunier's Artikel *Déform. artif. du crâne* im *Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. prat.*, also in letzter Instanz eben auf den erwähnten Versen des Sidonius Apollinaris fusse, somit keine thatsächlichen Beweise gegen meine Auffassung berge.

Makropsie (Megalopsie) und **Mikropsie** (auch *Visus amplificatus* und *Visus diminutus* nach v. WALTHER) sind Zustände, bei welchen die Grösse eines Gegenstandes falsch geschätzt wird, wo dieselbe abnorm vermehrt oder verringert erscheint. Solche Functionsstörungen des Gesichtes waren schon in älterer Zeit bekannt, sie wurden aber nur als bisweilen bei der Amaurose auftretende Symptome kurz erwähnt und von einer Erklärung so gut wie ganz abgesehen. Erst in neuerer Zeit haben PANUM, DONDERS und vor Allen R. FÖRSTER eine wissenschaftliche Erklärung dieser beiden Anomalien gegeben.

Für die Beurtheilung der Grösse eines gesehenen Gegenstandes ist die Hauptgrundlage die Grösse seines Netzhautbildes, und dieses allein reicht aus, wenn wir bei verschiedenen Gegenständen von gleicher Entfernung die Grösse taxiren sollen. Nun aber richten wir unseren Blick auf Objecte in den verschiedensten Entfernungen, wobei wir in täglicher Erfahrung belehrt werden, dass, wenn derselbe Gegenstand ferner gerückt wird, er kleiner erscheint, da er durch ein kleineres Netzhautbild dargestellt wird, und kommt er näher, grösser wird, da das ihm zugehörige Netzhautbild wächst. Wir müssen also lernen, auch die Entfernung eines Objectes richtig zu schätzen, um die wirkliche Grösse eines Gegenstandes angeben zu können. Geschieht dieses nicht, kommen wir zu veränderten Vorstellungen über Grössenverhältnisse. Schon PTOLOMÄUS erwähnte das jetzt allbekannte Phänomen, dass der Mond grösser erscheint, wenn er am Horizonte, als wenn er hoch am Himmel steht, und erklärte dies richtig dadurch, dass des Mondes Entfernung am Horizonte für weiter gehalten werde.

Die Grösse des Netzhautbildes und die Taxation der Entfernung des abgebildeten Objectes sind die beiden Factoren zur Grössenschätzung. Nur langsam und allmälig lernt das Kind die Entfernung richtig zu taxiren, wozu ihm als Grundlagen dienen das eigene Gefühl der Accommodationsanstrengung und das der Convergenzanstrengung der Augen. Wird nun plötzlich das Verhältniss zwischen dem Willensimpuls und der accommodativen Wölbung der Krystalllinse oder der erfolgten Convergenzstellung der Augen verändert, muss die Taxation der Entfernungen eine falsche werden; und geschieht dieses, so wird auch bei falschen Prämissen die Schätzung eines Gegenstandes unrichtig ausfallen. Natürlich wird viel häufiger dieser Factor der Grössenschätzung eines Gegenstandes alterirt werden, als dass acute Veränderungen in den Gruppirungsverhältnissen der percipirenden Netzhautelemente eintreten, wo Auseinanderschiebung oder Zusammendrängen der Stäbchen und Zäpfchen die relative Grösse der Netzhautbilder ändern würde.

Das veränderte Gefühl der Accommodationsleistung, wozu ja auch die Sehaxenconvergenz gehört, ist die häufigste Veranlassung zu Makropsie und Mikropsie. Dies tritt besonders auf, wenn die Gegenstände sich in der Nahepunktregion befinden. Leidet nur ein Auge an dieser Anomalie, so ist die unrichtige Schätzung der Grössenverhältnisse um so leichter zu constatiren, und lenkt man durch ein Prisma das Bild des einen Auges ab, kann man die beiden Bilder gleichzeitig mit einander vergleichen.

Mikropsie muss eintreten bei Paresis und Paralysis des *Musc. ciliaris,* wo ein stärkerer Impuls vom Accommodationscentrum ausgeht, um den Gegenstand deutlich zu sehen. In Folge dessen wird die Lage des Objectes zu nahe taxirt; da aber das Netzhautbild für diese präsumtive Entfernung zu klein ist, wird das Object kleiner erscheinen müssen. So kann Mikropsie Theilerscheinung einer Oculomotoriuslähmung sein, sobald diese auch den zum *M. ciliaris* gehenden Ast befallen hat. Die Mydriasis hiebei ist gleichgiltig. Schon den Alten war das Auftreten von Mikropsie bei Mydriasis aufgefallen, so z. B. ORIBASIUS *Synopseos* lib. VIII. cap. 44. Am häufigsten wird die Mikropsie nach Anwendung eines der Mydriatica beobachtet, und zwar erst von dem Momente an, wo die Accommodationslähmung beginnt. Schon 1652 berichtet JONSTON dies als Phänomen der Belladonnawirkung. Die richtige, auf die ungewöhnlich starke Accommodations-

anstrengung basirte Erklärung gaben zuerst DONDERS und FÖRSTER. Ebenso auffällig ist die Mikropsie bei Presbyopen, sobald sie etwas in ihrer Nahepunktregion Gelegenes betrachten, wozu eine forcirte Accommodation erforderlich ist. Bei differenter Nahepunktslage für beide Augen tritt auch die Mikropsie für jedes Auge different auf, und zwar für das mit fernerem Nahepunkt stärker. Dabei wird man sich lebhaft nur des Schlussurtheils über das Grössenverhältniss bewusst, und nicht des voraufgehenden Urtheils über die abnorm geringe Entfernung. Daher kann es geschehen, dass beim festen Betrachten eines Gegenstandes, sobald eine wachsende Accommodationsanstrengung hierzu erforderlich ist, derselbe nicht allein stetig kleiner zu werden, sondern auch weiter fortzurücken scheint; denn das successive Kleinerwerden eines betrachteten Gegenstandes ist den gewöhnlichen Erfahrungen entsprechend, nur auf die zunehmende Entfernung des Gegenstandes zurückzuführen. So tritt das die Mikropsie begründende Urtheil der grösseren Nähe ganz unter die Schwelle, und es erklärt sich ungezwungen das sonst paradoxe Phänomen des gleichzeitigen Auftretens der Mikropsie mit Fernerrücken des Gegenstandes. Dergleichen Beobachtungen liegen vor von PANUM im Stadium des beginnenden Aetherrausches und bei der Anstrengung, während übergrosser Müdigkeit die Augen offen zu halten. Die erklärenden Momente sind hier der geringere Einfluss des Willens auf den erschlafften Accommodationsmuskel und die wachsende Mikropsie des länger betrachteten Objectes. In gleicher Weise ist es zu erklären, dass, wie ich zeigte (ZEHENDER'S Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde, 1869, pag. 405) dieselbe Schrift, in gleichbleibender Entfernung vom Auge gehalten, doch allmälig von unten nach oben geführt, bei gehobenem Blick kleiner und zugleich fernergerückt erscheint, als bei gesenktem. Bei gehobenem Blick liegt nämlich der Nahepunkt ferner, als bei gesenktem Blick, und wird somit eine stärkere Accommodationskraft gefordert.

Aehnlich kommt eine Mikropsie zu Stande durch Vorlegung von Prismen mit temporal gerichteter Basis, wodurch eine Adduction der Augen, eine abnorme Convergenzstellung, veranlasst wird, welche die Entfernung des Gegenstandes zu gering schätzen lässt.

Ferner tritt nach Beobachtungen von v. GRAEFE, MOOREN u. A. Mikropsie bei *Retino-Chorioiditis syphilitica* auf, wo Exsudationen die Zäpfchen der *Macula lutea* auseinander gedrängt haben, was auch durch die Art der vorhandenen Metamorphopsie nachzuweisen ist (FÖRSTER). Hier ist auch das massgebend, dass die Mikropsie weniger für die Nahepunktsgegend, als für ferner gelegene Objecte auffällig ist.

Makropsie wird dort in Erscheinung treten, wo wegen vom Willen unabhängigen Spasmus des *Musc. ciliaris* die Entfernungen zu bedeutend taxirt werden, hauptsächlich nach der Application von Myoticis, dann auch nach Vorlegen abducirender Prismen, durch welche eben die Sehaxenconvergenz in einer der Nähe des Objectes widersprechenden Weise verringert wird.

Eine Makropsie in Folge von Retinalschrumpfung in der Gegend des gelben Fleckes ist auch wiederholt bei *Sclerectasia posterior* zur Beobachtung gekommen (FÖRSTER).

Literatur: Donder's Nederlandsh Lancet. 1851. April. — Panum, Die scheinbare Grösse der gesehenen Objecte (Graefe's Archiv f. Ophth. Bd. I., pag. 1—36). — R. Förster, Ophthalmolog. Beiträge. Berlin 1862, pag. 69—96. — v. Graefe, Ueber Calabarbohne. Archiv f. Ophth. Bd. IX., 3., pag. 108 — v. Graefe, Archiv f. Ophth. Bd. VIII, 2., pag. 360. — Förster, Zur klin. Kenntniss der *Chorioiditis syphilitica*. Arch. für Ophth. Bd. XX, 1., pag. 54.

R. Schirmer.

Mal, Leiden; auch in unserer Terminologie unnöthigerweise eingebürgert. *Grand mal*, *petit mal* für die stärkeren und schwächeren epileptischen Anfälle; *état de mal* für eine gehäufte Aufeinanderfolge derartiger Anfälle; s. Epilepsie, IV, pag. 697, 706. — *Mal d'estomac*, s. Geophagie, VI, pag. 17. — *Mal perforant (Malum perforans pedis)*, s. Fuss, V, pag. 436.

Malacie (μαλακία, Weichheit); in Zusammensetzungen — Encephalomalacie, Gastromalacie u. s. w. = Erweichung.

Malaga, an der Südküste der spanischen Halbinsel, auf dem Meere abgewonnenem Sandboden, durch einen Halbkreis von fast 1000 Meter hohen Bergen gegen Norden und Nordwest geschützt, bietet ein sehr mildes, warmes, trockenes Clima. Das Mittel der Wintertemperatur ist etwa + 13° C. (niemals sinkt der Thermometer bis auf den Nullpunkt), das des Frühjahrs 18° C., das der täglichen Schwankung kaum 2·5° C. und die Schwankungen der aufeinander folgenden Tage und Monate sind ebenfalls sehr gering. Hingegen ist Malaga windreich, und zwar haben im Frühjahre die Seewinde, im Herbst und Winter die Landwinde das Uebergewicht. Der Nordwestwind, Terral, welcher ziemlich stark in die Bucht von Malaga eindringt, beschränkt nicht selten die Zahl der Spaziergänge im Freien während der Winterszeit.

Es werden als Mitteltemperaturen angegeben: für den October + 19·8° C., November + 16·3°, December + 12·6, Januar + 11·7°, Februar + 12·7°, März + 14·8°, April + 17·6°. Die Feuchtigkeitsentwicklung in Malaga ist sehr gering. Die Zahl der Regentage beträgt durchschnittlich im October 2·8, November 2·8, December 3·8, Januar 4·3, Februar 4·5, März 3·7, April 3·4. In den an der Alameda gelegenen Gasthöfen findet man zwar gute Unterkunft, allein die hygienischen Verhältnisse sind im Allgemeinen recht ungünstig. Für Malaga eignen sich chronische Formen der Phthise mit reichlicher Bronchialsecretion und geringer Gefässirritation, ferner werden Kranke mit chronischen Nierenleiden dahin gesendet. Hingegen bilden Fieberzustände und Neigung zu Hämoptoë Contraindicationen gegen den Aufenthalt daselbst.

Die Reise nach Malaga wird per Dampfer von Southampton in 6 Tagen, von Marseille in 3—4 Tagen, zu Lande von Paris in 72 Stunden unternommen.

K.

Malariakrankheiten. 1. Historisches. Unter der Bezeichnung Malariakrankheiten hat man eine Gruppe von Krankheiten zusammengefasst, welche rücksichtlich der Aetiologie, der Symptome und Therapie eine unverkennbare Zusammengehörigkeit besitzen. Bei den sehr verbreiteten Ursachen kann es nicht Wunder nehmen, dass sich Beschreibungen dieser Krankheitsgruppe bereits in den Schriften der Alten vorfinden, und beispielsweise sind in den Werken von Celsus bereits eine Reihe wichtiger und detaillirter Betrachtungen niedergelegt.

Eine grössere Aufmerksamkeit schenkte man den Malariakrankheiten dann, als in der Mitte des 17. Jahrhunderts durch den Vicekönig del Cinchon und seines Leibarztes Juan del Vego die Chinarinde von Peru aus nach Spanien eingeführt worden war und mehrfach Zweifel auftauchten, ob die behauptete sichere Wirkung dieses Mittels in Wirklichkeit existire. Dieses Ereigniss gab den Anstoss zur Entstehung einer ausserordentlich umfangreichen Literatur, welche sich ununterbrochen bis auf die Gegenwart hinzieht.

Aus dem grossen Wuste von zum Theil untergeordneten Schriften mögen einige bedeutendere hervorgehoben werden. In bisher noch nicht übertroffener Weise hat Torti (*Therapeutice specialis ad febres quasdam perniciosas*, 1712) die perniciösen Formen der Malariakrankheit beschrieben, während Lancisi (*de noxiis paludum effluviis eorumque remediis*, 1716) die ersten eingehenden Studien über die ätiologischen Verhältnisse machte. Aus neuerer Zeit wäre namentlich der Veröffentlichungen Adouard's (1808—1823) zu gedenken, welcher zuerst auf das fast constante Vorkommen des Milztumors hinwies.

Die letzten Jahrzehnte haben für die pathologisch-anatomischen Kenntnisse wesentliche Bereicherung gebracht, und auch das Gebiet der Therapie ist nicht ohne dankenswerthe Errungenschaften geblieben.

2. Aetiologie. Die Malariakrankheiten entstehen durch Vergiftung oder, wie man gewöhnlich sagt, durch Infection mittelst einer bestimmten Noxe.

Letztere bildet sich an solchen Orten, wo organische, namentlich pflanzliche Stoffe in grosser Menge modern und verwesen. Am reichlichsten findet sich dazu Gelegenheit in Sumpfgegenden, namentlich dann, wenn ein warmes Clima hinzukommt, so dass die Zersetzungsprocesse begünstigt werden.

Aber auch da, wo Gelegenheit gegeben ist, dass zeitweise Länderstrecken überfluthet werden und dann wieder unter dem Einflusse der Sonnenwärme allmälig eintrocknen, sind die Bedingungen zur Entstehung von Fäulnissvorgängen pflanzlicher Stoffe und damit zur Genesis der Malarianoxe ausserordentlich günstige. Daraus wird es verständlich, dass viele Meeresküsten und Flussniederungen ständige Herde für Malariakrankheiten darstellen.

An anderen Orten, an welchen man Malariakrankheiten jederzeit vorfindet, handelt es sich weniger um offenbare, als um versteckte Sumpfgegenden, indem der Boden fast ununterbrochen durchfeuchtet und nur vorübergehend bei auffällig trockener Hitze in seinen oberen Schichten trocken gelegt wird, was ohne Verwesung von Vegetabilien kaum vor sich gehen kann. Aus diesem Grunde gehören solche Gegenden zu den Malariaorten, welche von zahlreichen Gräben durchzogen sind oder in dem Deltagebiete grosser Ströme liegen, in welchen der Lauf der Flüsse verlangsamt ist und gewissermassen allmälig verrinnt.

Künstlich können Malariaherde dann gebildet werden, wenn grössere Umgrabungen des Erdbodens stattfinden. Man hat daher bei den Urbarmachungen namentlich bewaldeter Länderstrecken, bei den Anlagen von Festungsgräben, bei Canalbauten, beim Legen unterirdischer Kabel und dergl. mehr nicht selten Malaria auftreten gesehen. Begreiflicherweise werden beim Aufdecken tieferer Erdschichten zahlreiche Vegetabilien nach Oben geschafft und der Einwirkung der Sonnenwärme preisgegeben.

Haben wir auch im Vorausgehenden die allgemeinen Entstehungsursachen für die Malariakrankheiten zu zeichnen versucht, so bleiben uns doch noch mehrere Hilfsmomente zu erwähnen übrig, welche das ätiologische Verständniss wesentlich fördern. Die Entstehung des Malariagiftes hängt ab von Clima und Jahreszeit. Je wärmer Clima und Jahreszeit sind, um so mehr bietet sich Gelegenheit dar, dass Sumpfflächen eintrocknen, und dass ihr schlammiger Boden der Verwesung anheimfällt. Es kann demnach nicht Wunder nehmen, wenn gerade in heissen und an Sümpfen reichen Gegenden Malariakrankheiten besonders häufig vorkommen, und manchen tropischen Landstrichen giebt ihr gehäuftes Auftreten einen ganz specifischen Krankheitscharakter. In unserem Clima trifft man fast ausnahmslos die meisten Erkrankungen im Mai an. Aus einer Zusammenstellung von THOMAS [1]), welche sich auf 5517 Malariakranke bezieht, die in den Jahren 1832—1865 in Leipzig behandelt wurden, ergiebt sich nach den Jahreszeiten folgendes Häufigkeitsverhältniss für die Erkrankungen:

Monat	%		Monat	%	
März	9·8%	sämmtlicher Kranken	September	5·0%	sämmtlicher Kranken
April	17·2%		October	0·2%	
Mai	30·7%		November	1·3%	
I. Frühjahr:	57·7%		III. Herbst:	6·5%	
Juni	17·2%	sämmtlicher Kranken	December	0·5%	sämmtlicher Kranken
Juli	8·1%		Januar	0·9%	
August	6·5%		Februar	2·6%	
II. Sommer:	31·8%		IV. Winter:	4·0%	

Auch die Angaben anderer Autoren stimmen mit dem vorstehenden statistischen Ergebnisse überein. Wenn mitunter Abweichungen von dieser Regel beobachtet worden sind, so darf man nicht vergesseu, dass man es noch mit vielen anderen Hilfsursachen zu thun hat, welche trotz anderer ungünstiger Verhältnisse dennoch zur Geltung kommen können. So hat WARSCHAUER [2]) eine Malariaepidemie aus Krakau beschrieben, die gerade in den Monaten August bis December in verbreiteter Ausdehnung herrschte.

Von grosser Bedeutung sind tellurische und terrestrische Einflüsse. Je mehr locker, durchlässig und reich an Vegetabilien die oberen Schichten eines Bodens sind, um so günstigere Verhältnisse bietet er für Entstehung des Malariagiftes. Demnach ist Alluvialboden ein vortheilhaftes Malariaterrain. Starke Regengüsse oder aussergewöhnliche Ueberschwemmungen, denen eine besonders heisse und trockene Jahreszeit folgt, leisten der Entstehung der Malariakrankheiten grossen Vorschub. Daher ist es als Regel zu betrachten, dass sich in den Tagen gerade unmittelbar nach der Regenzeit die Malariakrankheiten ganz besonders häufen. Auch die Lage eines Landstriches ist von Bedeutung, indem sich an flach oder tief gelegenen Orten die Materialien für die Malarianoxe besonders anhäufen können. Nicht zu unterschätzen ist der Einfluss der Luftbewegung. Je ruhiger die Luft, um so mehr kann das Malariagift an Intensität gewinnen, während es durch Winde zerstreut, verdünnt und in seiner Wirkung geschwächt wird. Einen besonders übelen Einfluss hat man solchen Küstenstrichen zugeschrieben, an denen sich durch zeitweises Uebertreten des Meeres Salz- und Süsswasser mit einander mischen und zur Bildung von Lachen und Sümpfen führen, welche allmälig durch Austrocknung schwinden. GRIENSINGER hat das dadurch zu erklären versucht, dass in diesem sogenannten Brackwasser Bedingungen für das Absterben sowohl der niederen Süss- als auch Meereswasserorganismen gegeben sind. Früher waren noch besondere Culturen übelberüchtigt, und namentlich schrieb man dem Anbau von Reis, Hanf und Indigo eine das Entstehen von Malariakrankheiten begünstigende Wirkung zu. Von ausserordentlich nachtheiligem Einflusse äussert sich Verfall der Cultur, und selbst unter sonst ungünstigen Verhältnissen kann durch nahes Beieinanderwohnen und sorgfältige Pflege des Ackerbaues übeln Zuständen wirksam entgegengearbeitet werden. (Vergleiche hiezu Bd. II, pag. 356—362.)

Das Malariagift ist bisher nur durch seine Wirkungen bekannt. Ueber seine chemische und morphologische Natur sind die Ansichten uneinig, obschon man in neuerer Zeit mit Recht dahin neigt, es wie bei vielen anderen Infectionskrankheiten auf gewisse niedere Organismen zurückzuführen. Nachdem schon BAXA [3]) Pilze im Sumpfwasser gefunden hatte, welche er als Vermittler der Malariainfection ansah, sprach SALISBURY [4]) eine Algenart aus der Species Palmella als Infectionsträger an. Seine Angaben fanden jedoch in vielfacher Richtung keine Bestätigung und geriethen mit Recht in Misscredit. Auch BALESTON [5]) und LANZI [6]) wollten den Malariagiftstoff gefunden und dargestellt haben. Aus neuester Zeit stammen die Untersuchungen von KLEBS und TOMMASI-CRUDELI [7]), welche eine Bacillus-Art als den Träger des Malariagiftes angeben und denselben mit Erfolg Thieren eingeimpft haben. Bei den grossen Schwierigkeiten, welche derartige Untersuchungen mit sich bringen, wird man gut thun, Bestätigungen abzuwarten.

An Orten, an welchen die Bedingungen zur Entstehung des Malariagiftes gegeben sind, hängt die Gefahr der Infection noch von gewissen äusseren Umständen ab. Die Erfahrung lehrt, dass gerade der Aufenthalt nach Sonnenuntergang in der Nähe von Sümpfen verhängnissvoll werden kann. Man hat gemeint, dies durch eine besonders reiche Entwickelung der Malariakeime erklären zu können, dass ferner in wärmeren Climaten der starke Temperaturwechsel zwischen Tag und Nacht eine günstige Gelegenheit zu Erkältungen abgiebt, und dass wieder letztere der Einwirkung des Malariagiftes besonderen Vorschub leisten. Auch andere Schädlichkeiten, welche den Organismus betreffen und geschwächt haben, beispielsweise Durchfälle, geben eine entschiedene Disposition zur Malariaerkrankung ab.

Im Gegensatze zu vielen anderen Infectionskrankheiten ergiebt sich für die Malariakrankheiten, dass ein einmaliges Ueberstehen zu Recidiven, aber namentlich auch zu ganz neuen und von der vorausgehenden unabhängigen Erkrankungen geneigt macht.

Ueber den Modus der Aufnahme des Giftes sind die Ansichten getheilt. Sicher ist es, dass die Aufnahme in der Regel durch die Athmungsorgane geschieht. Aber man bestreitet wohl mit Unrecht, dass auch der Genuss von Sumpfwasser inficiren kann. So berichtet BOUDIN[8]), dass auf einem französischen Schiffe, welches von Bona nach Marseille segelte und von ersterem Orte Sumpfwasser zum Trinken mitgenommen hatte, 103 Mann von 120, die von dem Wasser getrunken hatten, von zum grossen Theile schweren Malariaerkrankungen befallen wurden, während diejenige Mannschaft gesund blieb, welche sich eines guten Trinkwassers bediente.

In Bezug auf Alter und Geschlecht findet keine Differenz in der Erkrankungsfähigkeit statt. Wenn Frauen mehrfach eine geringere Zahl von Erkrankungen abgeben, so darf man nicht übersehen, dass sich Männer wegen ihrer Beschäftigung den Gefahren der Infection häufiger aussetzen. Und genau dasselbe gilt dafür, wenn das kräftige Mannesalter die grösste Zahl von Erkrankungen stellt. Selbst die Frucht im Mutterleibe kann an Malaria erkranken und mehrfach hat man beobachtet, dass malariakranke Mütter Kindern das Leben gaben, welche durch die umfangreiche Milz und die blasse und sieche Constitution die Infection deutlich verriethen. Auch hat man anfallsweise auftretende excessiv lebhafte Kindsbewegungen bei Schwangeren als Intermittensanfälle der Frucht auslegen wollen.

Eine grosse Bedeutung haben Race und Acclimatisation. So hat man beobachtet, dass Neger dem Malariagifte einen auffällig grossen Widerstand leisten, und dass Fremde, welche einen Fieberort berühren, der Gefahr der Ansteckung ganz besonders stark ausgesetzt sind.

Wenn man behauptet hat, dass sich Malariakrankheit und Lungenschwindsucht ausschliessen, so haben neuere statistische Erhebungen nachgewiesen, dass einmal an Malariaorten Lungenschwindsucht nicht selten ist, und dass ausserdem Lungenschwindsüchtige an Malariafieber und Malariakranke an Lungenschwindsucht erkranken. Auch haben ältere Autoren geglaubt, dass Wöchnerinnen vor Malariakrankheit gesichert sind, was sicher irrthümlich ist. Ja, es kann die Malariakrankheit auf den Verlauf des Wochenbettes einen sehr ungünstigen Einfluss ausüben.

Vielfach ist man früher der Ansicht gewesen, dass das Malariagift zu den Noxen der Cholera, des Gelbfiebers und der Dysenterie eine besondere Verwandtschaft besitzt, und man hat sogar behauptet, dass sich die eine Noxe direct in die andere umwandeln könne. Eine solche Umwandlung kann man dann nicht gut zugeben, wenn man für jede Krankheit besondere niedere Organismen als Ursache annimmt, und es kommt noch hinzu, dass auch die klinischen Beobachtungen einer solchen Anschauung keinesfalls günstig sind. Auffällig freilich ist es, dass dem ersten Ausbruche der Cholera in Europa und auch einigen späteren Epidemien ausgebreitete Erkrankungen an Malariafieber vorausgegangen sind. Aehnliche Verhältnisse hat man zwischen Epidemien von Malariakrankheiten und Influenza beobachtet. Auch darf nicht verschwiegen werden, dass zur Zeit von Malariaepidemien andere Krankheiten in ihrem gewöhnlichen Verlaufe modificirt werden, so dass beispielsweise der *Typhus abdominalis* eine Art von intermittirendem Typus annimmt.

Dem Malariagifte kommt eine unverkennbare Schwerfälligkeit in der Bewegung und Verbreitung zu. Dieselbe spricht sich darin aus, dass seine Wirkung in der Nähe des Erdbodens am stärksten ist, so dass Häuser in den unteren Räumen ganz ungesund sind, während die oberen Stockwerke ohne Gefahr bewohnt werden können.

Auch sind unbedeutende Hindernisse im Stande, der Verbreitung des Giftes Einhalt zu thun. So kennt man mehrfache Beobachtungen, in welchen eine Hecke oder Mauer das Eindringen des Malariakeimes zur Zeit von Epidemien hinderte.

Unter Umständen freilich kann das Malariagift durch den Wind an nicht zu fern gelegene Orte hingetragen werden. Sehr interessant ist in dieser Beziehung eine von GESSELE [9]) beschriebene Epidemie in dem Dorfe Truchtlaching. Dieselbe kam zu Stande, als in einer Entfernung von einer Stunde von dem nördlichen Ufer des Chiemsees ein Torfstich angelegt war, wobei unter den Arbeitern selbst innerhalb von zwei Jahren nur ein einziger Fall von Malariaerkrankung beobachtet wurde. Die lebhafte Luftströmung, welche über das Torfmoor ging, war wegen der Configuration des Thales gerade dem Dorfe zugekehrt.

Die Malariakrankheiten hat man als miasmatische bezeichnet und sie gewissermassen den contagiösen Krankheiten gegenübergestellt. So leicht eine Infection an einem Fieberorte selbst erworben wird, so sicher bleibt man an gesundem Orte bei Berührung mit einem Malariakranken von der Krankheit verschont. Freilich haben sich zuweilen vereinzelte Stimmen vernehmen lassen, die eine Contagiosität der Krankheit, d. h. eine Ansteckung von Person auf Person behauptet haben. Doch kommen solche Beobachtungen so ausnahmsweise vor, dass der Verdacht eines Beobachtungsfehlers nahe genug gelegt ist. Als ein Beispiel aus neuerer Zeit sei hier kurz über eine Mittheilung von SAWYER [10]) berichtet. Verfasser selbst besuchte einen Freund, der in einer von Malariakrankheiten völlig freien Gegend wohnte. Er erkrankte hier an Malaria. Die Dame des Hauses, welche sich mit dem Patienten viel beschäftigte, wurde bereits fünf Tage später krank und bekam sehr bald zweifellose Zeichen von Malariaerkrankung. Man ersieht auch aus dieser Beobachtung, dass Zweifel über die Contagiosität, welche sie beweisen soll, vollauf berechtigt sind.

Die Schnelligkeit, mit welcher das Malariagift zur Wirkung kommt, unterliegt grossen Schwankungen. Es hängt das begreiflicherweise von seiner Menge, seiner Entwicklung und ebenso von der Resistenzfähigkeit des Individuums ab. Es liegen Beobachtungen vor, in welchen Aerzte absichtlich verrufene Malariaorte besuchten und unmittelbar an dem Orte selbst die ersten Vergiftungssymptome verspürten, welche sich in einem eigenthümlichen Kitzel in Rachen und Schlund, in Eingenommensein des Kopfes, Augenflimmern, Oppressionsgefühl, Frostschauern und Aehnlichem kund gaben. Schon BERTULUS [11]) giebt an, dass sich Malariaorte durch schlammigen Geruch, reichliches Vorkommen von Fliegen und Mücken, schnelles Faulen von Fischen und Fleisch, auffällige Feuchtigkeit der Luft nach Sonnenuntergang auszeichnen.

Während die Malariakrankheiten an vielen Orten endemisch herrschen, treten sie an anderen in Form ausgebreiteter und nur zeitweise auftretender Epidemien auf. Zu der ersteren gehören alle Sumpfgegenden mit dauerndem oder zeitweise heissem Clima. Obschon hierbei vornehmlich niedrig gelegene Orte in Betracht kommen, so ist die Krankheit dennoch den Berghöhen nicht vollkommen fremd; freilich müssen auch hier die früher berührten ätiologischen Verhältnisse bestehen. Zuweilen beschränkt sich das Auftreten der Malariakrankheit auf einen ganz engen Bezirk, beispielsweise auf ein einziges Haus, und wohl immer wird man in solchen Fällen einen localen Herd nachweisen können, mag derselbe in einem vernachlässigten Sumpf oder in zu grosser Nähe von Bäumen bestehen, welche geeignet sind, feuchten Grund eines Hauses zu unterhalten.

Zu dem Ausbruche von Malariaepidemien ansonst freien Orten geben Ueberschwemmung, starke Regengüsse mit nachfolgender trockener Hitze, Erdarbeiten, plötzliches Sinken hohen Grundwasserstandes die häufigste Veranlassung. Dass dergleichen Vorgänge auch ohne Auftreten von Malariakrankheiten bestehen können, ist leicht verständlich, weil eine ganze Reihe von Momenten zusammentreffen müssen, wenn sich Malariagift bilden soll.

Da die Malariakrankheiten in manchen Gegenden vorherrschen, so hat man ihnen hier bestimmte provinzielle Bezeichnungen beigelegt. Ausser als Sumpffieber hat man sie noch als Marschfieber, Climafieber, Walchern-, Batavia-, Bergfieber u. s. f. bezeichnet.

Geht man der geographischen Verbreitung der Malariakrankheiten genau nach, so findet man sie endemisch am häufigsten in sumpfigen Tropenländern. Ihre Verbreitung nach Norden hin ist nicht in allen Ländern gleich, aber jedenfalls hat man sie bisher nicht über den 63. Grad nördlicher Breite angetroffen. Nach Süden hin kommen sie nicht mehr jenseits des 57. Breitegrades vor. Nur wenige Länder heisser Climate sind von Malariakrankheit verschont, wohin beispielsweise die Sandwich-Inseln und die sumpfigen Gegenden Neuseelands zu rechnen sind. Bei uns sind es vorzugsweise gewisse Küstenstriche, einzelne Flussgebiete und Moorgegenden, die als ständige Malariaorte anzusehen sind. Es mögen einige wenige angeführt werden. An den Gestaden der Ost- und Nordsee sind die Malariakrankheiten weit verbreitet, und man findet sie in Preussen, Pommern, Mecklenburg, Holstein und Schleswig vor. Auch die an Sümpfen und Moor reichen Gegenden von Hannover und Oldenburg sind Herde für Malariakrankheiten. Man begegnet ihnen an den Ufern der Weichsel, Elbe, Oder, am Rhein und an der Donau. Eine sehr grosse Verbreitung haben die Malariakrankheiten in Holland, desgleichen in einigen westlichen Provinzen Belgiens. Auch sind als Malariaherde das ungarische Banat, die Küsten Istriens und Dalmatiens zu nennen. Die Schweiz ist von Malariakrankheiten bis auf einzelne, tief gelegene Orte am Bodensee und Züricher See fast ganz frei. Dagegen sind sie sehr verbreitet in Italien, wobei die Maremnen Toskanas, die Campagna di Roma, die pontinischen Sümpfe und das Gebiet Neapels besonders übel berüchtigt sind. Auch Frankreich, die pyrenäische Halbinsel, Grossbritannien, Norwegen und Schweden, Russland und die Türkei sind nicht arm an Orten, an welchen die Malariakrankheiten endemisch vorkommen.

Nach den Angaben einzelner Autoren sollen auch Thiere durch Malariagift inficirt werden können, und man will Schweine, Schafe, Pferde, Kühe und Hunde der Krankheit haben erliegen gesehen.

3. Pathologie. Die Wirkungen des Malariagiftes können sich in auffällig verschiedener Weise offenbaren, und während man es in einer Reihe von Fällen mit hoch fieberhaften Krankheiten zu thun bekommt, machen sich in anderen die schädlichen Einflüsse geltend, ohne dass dabei die Körpertemperatur erhöht ist.

Die febrilen Malariakrankheiten kann man je nach dem Typus des Fiebers in intermittirende, remittirende und continuirliche eintheilen. Wachsen einzelne Symptome der Krankheit zu einer gefahrvollen Höhe an, so pflegt man von einer *Febris perniciosa s. comitata* zu sprechen.

Die afebrilen Malariaerkrankungen kommen unter zwei Formen vor: als sogenannte larvirte Malariakrankheit und als Malariacachexie.

In Folge des Formenreichthumes können sich die einzelnen Krankheitsbilder so ausserordentlich verschieden gestalten, dass man in Gefahr kommen kann, sie auch ihrem Wesen nach als etwas ganz Verschiedenes aufzufassen. Das Auftreten der verschiedenen Arten neben einander, das Uebergehen der einen Form in die andere und der Erfolg ein und derselben Therapie beweist zur Genüge, dass ihre wahre Natur nicht von einander differirt.

A. Febris intermittens. Wechselfieber.

Die *Febris intermittens* ist diejenige Form von Malariaerkrankung, welche in unserem Clima am häufigsten zur Beobachtung kommt. Die remittirenden und continuirlichen Malariafieber gehören vornehmlich den Tropen an und kommen bei uns gewöhnlich nur zur Zeit heftiger Epidemien vor. Die Krankheit ist dadurch gekennzeichnet, dass in einem bestimmten Rhythmus fieberhafte und fieberfreie Zeiten mit einander abwechseln, wobei man jene als Pyrexie oder Fieberparoxysmus, diese als Apyrexie bezeichnet.

Nur selten kommt die Erkrankung unmittelbar nach Aufnahme des Malariagiftes zum Ausbruch. In der Regel geht noch eine gewisse Zeit der Latenz hin, bevor sich die ersten Erscheinungen bemerklich machen, und man

bezeichnet diese Periode als Stadium der Incubation. Dieselbe ist im Durchschnitt auf 14 Tage zu veranschlagen, doch kommen Abweichungen von diesem Termin nach auf- und abwärts vor. Bei Personen, welche sich an Fieberorten aufgehalten haben und dann an gesunden Orten Aufenthalt nehmen, hat man noch nach Monaten die Krankheit ausbrechen gesehen; ja, von BOUDIN wird behauptet, dass noch nach $1\frac{1}{2}$ jährigem Zeitraume das latente Malariagift zur Wirkung kommen kann. Meist sind es gewisse äussere und den Körper schwächende Schädlichkeiten, welche das Auftreten der krankhaften Veränderungen bedingen.

Auf das *Stadium incubationis* folgt in der Regel ein *Stadium prodromorum*. Die Kranken fühlen sich elend und machen auch einen kranken Eindruck. Dabei handelt es sich immer um sogenannte Allgemeinsymptome und in der Regel legt nur das Herrschen einer Intermittensepidemie den Gedanken nahe, dass man es mit den Vorläufern der Malaria zu thun habe. Allgemeine Mattigkeit, Frostschauer, welche mit Hitzegefühl abwechseln, Eingenommensein des Kopfes, Augenflimmern, stark belegte Zunge, mitunter metallischer Geschmack im Munde, Appetitmangel, lebhafter Durst, Störungen der Verdauung und Schlaflosigkeit stellen hierbei die häufigsten und hauptsächlichsten Symptome dar. Mitunter findet man bereits jetzt die Milz deutlich vergrössert, was man jedoch nicht gut anders als durch die Percussion nachweisen kann. Sehr leicht kann man dieses Prodromalstadium mit den Vorläufern eines Abdominaltyphus verwechseln, und ist namentlich auf das Fehlen von Roseola kein geringer diagnostischer Werth zu legen. Freilich werden alle Zweifel sofort gehoben, wenn ausgebildete Anfälle der *Febris intermittens* zu Tage treten.

Der ausgebildete Fieberanfall beginnt mit einem kräftigen Schüttelfroste. Es schliesst sich an denselben ein Stadium trockener Hitze an, welches nach wenigen Stunden von einem Schweissstadium gefolgt wird, das zur fieberfreien Zeit überführt.

Der Anfang des ersten Stadiums leitet sich gewöhnlich durch ein auffälliges Mattigkeitsgefühl ein. Die Kranken fühlen sich ausserordentlich elend, dehnen und recken ihre Glieder und gähnen viel. Sehr bald gesellen sich leichte Frostschauer hinzu, welche vom Rücken nach abwärts zu laufen scheinen. Binnen Kurzem bleibt jedoch das Kältegefühl beständig, und indem es von der Lendengegend oder von den Ausläufern der Extremitäten den Anfang nimmt, zieht es sich allmälig über den ganzen Körper hin. Gewöhnlich kommen jetzt krampfhafte Erschütterungen des ganzen Körpers hinzu, welche eben das Bild des Schüttelfrostes ausmachen. Die Kiefer werden hart gegen einander gestossen, so dass man das Klappern der Zähne auf weite Entfernung hören kann, und es können die Bewegungen mit so bedeutender Kraft vor sich gehen, dass Fracturen des Unterkiefers erfolgen. Auch die Erschütterungen des ganzen Rumpfes erreichen nicht selten eine so bedeutende Intensität, dass das Bett auf seinen Pfosten wankt. Man muss sich übrigens davor hüten, diese schüttelnden Bewegungen allein auf den Einfluss der Kälte zu schieben, denn dieselben halten oft noch zu einer Zeit an, in welcher das Kältegefühl bereits verschwunden ist und der Empfindung von Hitze Platz gemacht hat.

Gleichzeitig mit dem Eintritte des Froststadiums wird das Aussehen der Kranken eigenthümlich. Die Haut verliert die rothe Farbe und wird blass oder livid; die Augen fallen ein und bekommen tiefe Schatten; gleichzeitig verliert die Haut ihren Turgor und wird so welk, dass Ringe und Armbänder zu gross werden und abfallen; die Nägel werden blau; Stiche in die Fingerkuppen ergeben spontan oft gar kein Blut, und lassen erst auf starken Druck ein kleines Tröpfchen dunkelen, fast schwärzlich-rothen Blutes zum Vorscheine kommen. Offenbar kann man alle diese Erscheinungen nicht anders als aus einem Krampfzustande der peripheren Arterien erklären, und in Uebereinstimmung damit haben genauere Messungen ergeben, unter denen aus neuerer Zeit diejenigen von SCHÜLEIN [12])

namhaft gemacht sein mögen, dass die Hauttemperatur während des Fieberfrostes ganz ausserordentlich erniedrigt ist.

Im Gegensatze zum Verhalten der Hauttemperatur und dem subjectiven Kältegefühle der Kranken ist die Innentemperatur des Körpers sehr beträchtlich erhöht. Nachdem schon SÉNAC[13]) auf diese auffällige Erscheinung aufmerksam geworden war, wurde sie von DE HAËN[14]) genauer studirt, und gleichzeitig stellt sie die erste Errungenschaft der modernen Thermometrie dar. Schon einige Zeit vor dem Eintritte der Frostempfindung kann die Innentemperatur zu steigen anfangen und bereits am Ende des Froststadiums den höchsten Stand überhaupt erreichen. Der Puls ist meist klein, hart, beschleunigt und häufig auch unregelmässig.

Gewöhnlich lässt sich bereits während des Froststadiums Vergrösserung der Milz nachweisen, wenn man aber dieselbe früher darauf zurückgeführt hat, dass das Blut aus den contrahirten peripheren Arterien in's Körperinnere zurückgedrängt wird, so widerlegt sich diese Ansicht schon dadurch, dass die Volumenszunahme der Milz zu den Erscheinungen des Froststadiums in keinem proportionalen Verhältnisse steht. Selbstverständlich muss eine solche Verdrängung des Blutes nach Innen stattfinden, und man hat darauf sogar Herzruptur zurückgeführt, welche während des Froststadiums der *Febris intermittens* beobachtet worden ist.

Auch erklärt man sich daraus die, freilich keineswegs constante, Erscheinung, dass der Harn im Froststadium meist sehr reichlich gelassen wird und sich durch helle Farbe und wässerige Beschaffenheit auszeichnet.

Die Dauer des Froststadiums beträgt durchschnittlich 1—2 Stunden, zieht sich nur ausnahmsweise länger und bis mehr als einen Vierteltag hin.

Den Beginn des Hitzestadiums empfindet der Kranke daran, dass das Frostgefühl geringer wird und schliesslich vollkommen aufhört. Dafür greift das Gefühl einer brennenden Hitze Platz, welches zunächst innerlich besteht, dann aber nach Aussen und auch in die Extremitäten ausstrahlt. Gleichzeitig treten die Schüttelbewegungen seltener und kürzer auf, und bleiben dann ganz aus.

Auch in dem Aussehen des Kranken verräth sich der Eintritt dieses Stadiums. Die vordem blasse und kalte Haut wird roth und warm, bleibt aber zunächst trocken. Sie gewinnt den früheren Turgor und die alte Fülle wieder. Der Puls bleibt frequent, wird weicher, voller und meist deutlich doppelschlägig. Die Conjunctiven werden stark injicirt. Das Durstgefühl steigert sich zu einer fast quälenden Höhe. Gewöhnlich nimmt die Herzdämpfung nach rechts an Ausdehnung zu, so dass sie als relative Dämpfung den rechten Sternalrand um einige Centimeter überschreitet. Auch stellen sich nicht selten systolische Geräusche über den Herzostien und in den Carotiden ein. An einzelnen peripheren Arterien, namentlich an der *Arteria temporalis* macht sich ein lebhaftes klopfendes Pulsiren bemerkbar. Die Milz nimmt noch mehr an Umfang zu und nicht selten werden systolische Gefässgeräusche über ihr vernommen, welche nach GRIESINGER in den grossen abdominalen Blutgefässen den Ursprung haben sollen und auch schon während des Froststadiums auftreten können. Der Harn wird sehr sparsam und nimmt eine tief gesättigte, rothe Farbe an. Die Körpertemperatur kann noch mehr anwachsen, bleibt aber in manchen Fällen auf dem höchsten Punkte des Froststadiums stehen. Ihre Höhe erreicht oft 40—41° C., kann sich aber bis auf 43° C. und selbst darüber hinaus erheben, und obgleich man unter anderen Umständen bei derartigen Temperaturen die Prognosis ungünstig zu stellen pflegt, so hat das bei der *Febris intermittens* deshalb keine zu grosse Gefahr, weil die excessive Temperaturerhöhung meist schnell vorübergehender Natur ist, denn die Dauer dieses Stadiums pflegt 3—4 Stunden zu währen und nur selten 10 Stunden oder gar länger zu erreichen.

Der Eintritt des Schweissstadiums kündigt sich dadurch an, dass die Haut feucht wird und sich mit Schweisstropfen bedeckt. In der Regel sammeln sich dieselben zuerst in der Achselgegend und auf der Stirn an, bald

aber dehnt sich ein reichlicher duftiger Schweiss über den ganzen Körper aus. Viele Kranke verfallen dabei in einen tiefen und erquickenden Schlaf, aus welchem sie mit dem Gefühle der Erleichterung und Genesung erwachen. Dabei nimmt die Milz an Umfang ab, und der concentrirte Harn lässt meist einen reichlichen rothen und an Ziegelmehl erinnernden Bodensatz harnsaurer Salze *(Sedimentum lateritium)* niederfallen. Der Puls wird voller und langsamer und erreicht am Ende dieses Stadiums in der Regel die normale Schlagzahl. Schon vor dem Auftreten der ersten Schweissperlen pflegt die Körpertemperatur zu sinken. Dieses Niedrigerwerden der Körperwärme dauert während des ganzen Schweissstadiums an, und am Ende desselben pflegt die Körpertemperatur normal oder häufig auch subnormal zu sein. Das Schweissstadium hat eine Durchschnittsdauer von zwei bis vier Stunden, so dass der ganze Paroxysmus eine Länge von gewöhnlich 6—10 Stunden hat und nur ausnahmsweise die Dauer eines Tages oder gar darüber hinaus erreicht.

Während der Apyrexie bleibt zwar in der Regel das Gefühl leichter Ermattung zurück, doch erholen sich die Kranken meist schneller, als man das nach den schweren Erscheinungen des Paroxysmus hätte vermuthen sollen.

Der Wechsel zwischen Pyrexie und Apyrexie findet fast immer nach einem bestimmten Rhythmus statt, und es macht das die specielle Art der *Febris intermittens* aus. Man unterscheidet demnach:

a) Febris intermittens quotidiana, tertiana, quartana u. s. f. Beim Quotidianfieber treten die Fieberanfälle in Intervallen von je 24 Stunden, beim Tertianfieber von je einen Tag um den andern, beim Quartanfieber in Pausen von je zwei dazwischen liegenden fieberfreien Tagen ein u. s. f. Noch aus neuerer Zeit sind Octanfieber beschrieben worden, ob es aber Fälle mit fieberfreien Intervallen von mehrwöchentlicher und selbst monatlicher Dauer giebt, wie man das mehrfach behauptet hat, erscheint mehr als zweifelhaft.

b) Febris intermittens duplicata. Man versteht darunter solche Fälle, in welchen sich im Laufe von 24 Stunden nicht ein, sondern zwei Fieberanfälle mit ausgesprochenen Stadien einstellen. Wiederholen sich jeden Tag 2 Fieberanfälle, so spricht man von einer *Febris intermittens quotidiana duplicata*; kommen nur an den ungraden Tagen 2 Fieberanfälle zum Vorschein, während die geraden Tage fieberfrei sind, so ist das eine *Febris intermittens tertiana duplicata*; stellen sich endlich 2 Fieberanfälle am 1., 4., 7., 10. u. s. f. Tage ein, so ist das eine *Febris intermittens quartana duplicata* u. s. w.

c) Febris intermittens multiplex. So spricht man von einer *Tertiana duplex*, wenn zwar an jedem Tage ein Fieberanfall auftritt, wenn aber die Anfälle an den ungeraden Tagen in Zeit und Intensität sich anders verhalten als diejenigen an den geraden Tagen, so dass die Krankheit gewissermassen aus zwei Tertianfiebern zusammengesetzt ist. Bei der *Quartana duplex* würde am 1., 2.—4., 5.—7., 8. Tage u. s. f. je ein Fieberanfall zu erwarten sein.

d) Febris intermittens multiplex multiplicata. Diese Form stellt eine Combination der beiden vorausgehenden dar, so dass beispielsweise bei der *Febris intermittens tertiana duplex duplicata* am ersten Tage 2, am zweiten Tage 1, am dritten Tage 2, am vierten Tage 1 Anfall zu erwarten wäre.

e) Febris intermittens fixa et non fixa. Bei der fixen Form der Intermittens treten die Fieberanfälle immer zu derselben Stunde ein; anders bei der zweiten. Stellt sich das Fieber jedesmal früher ein als in dem vorausgehenden Anfalle, so nennt man das eine *Febris intermittens anteponens;* kommen dagegen die Fieber jedesmal zu einer späteren Stunde, so entsteht die *Febris intermittens postponens.* Offenbar kann dadurch der Typus Umwandlungen erleiden und bei der Neigung zum Anteponiren beispielsweise aus einer Tertiana allmälig eine Quotidiana entstehen, während sich beim Postponiren das Umgekehrte ereignen kann. Häufiger begegnet man anteponirenden als postponirenden Fiebern, doch ist der postponirende Typus prognostisch günstiger und

weist meist auf eine baldige Heilung hin. In veralteten Fällen kann der Rhythmus des Fiebers ganz und gar verwischt sein, und man pflegt in solchen Fällen von einer *Febris intermittens erratica* zu sprechen.

f) Febris intermittens subintrans. Bei dieser Fieberform tritt der neue Anfall bereits ein, bevor das letzte Stadium des vorausgehenden Anfalles ganz beendet ist, und man sieht leicht ein, dass dadurch ein intermittirendes Fieber in ein remittirendes oder continuirliches übergehen kann.

g) Als *Febris intermittens inversus* hat man solche Fälle bezeichnet, in welchen das Hitze- oder Schweissstadium dem Frost vorausgehen sollte, so dass sich der Gang der einzelnen Fieberstadien gewissermassen umkehrte; doch hat GRIESINGER bereits mit seinem Bedenken gegen die stets richtige Auslegung solcher Beobachtungen nicht zurückgehalten, und er meint, dass es sich hier oft um sehr lang ausgedehnte Fieberstadien, also um eine Art von *Febris subintrans*, gehandelt habe.

h) Bei der *Febris intermittens topica* beschränken sich die febrilen Veränderungen nur auf einen einzigen Körpertheil.

In unserem Clima kommen beiweitem am häufigsten Tertianfieber vor. Am seltensten trifft man Quartanfieber an, doch hat WOLFF [15]) eine Berliner Intermittensepidemie beschrieben, welche sich gerade durch das sehr zahlreiche Auftreten von Quartanfieber auszeichnete. Während in den Tropen gerade Quotidianfieber vorherrschen, sollen hier die Quartanfieber gänzlich fehlen.

In der Mehrzahl der Fälle nimmt das Fieber in der ersten Hälfte des Tages den Anfang, und es stellt sich in der Regel der Frost in den Vormittagsstunden ein, so dass gegen den Abend hin der Fieberanfall bereits beendet ist. Es können jedoch Fälle vorkommen, in denen sich gerade in den Nachtstunden das Fieber zeigt, und daraus gehen unter Umständen schwierige diagnostische Aufgaben hervor. So berichtet ALVARENGA [16]) von einer Frau, welche im Hospital durch ein blasses und elendes Aussehen auffiel, ohne sonstige krankhafte Erscheinungen darzubieten. Die Temperaturmessungen am Tage ergaben ein normales Verhalten. Erst als man die Patientin auch während der Nachtstunden maass, fand man in den Stunden um Mitternacht eine constante Erhöhung der Körpertemperatur, während welcher aber die Kranke fortschlief, so dass sie über ihren Zustand keine Auskunft geben konnte, und es handelte sich also bei ihr um eine zweifellose Intermittens.

Das Auftreten von Intermittensanfällen übt auf die Ernährung und das Aussehen einen sehr ungünstigen Einfluss aus. Die Kranken verlieren bald ihre gesunde und rothe Gesichtsfarbe und werden blass, gelblich und cachectisch. Auch stellen sich gewöhnlich von Seiten vieler Organe Beschwerden und krankhafte Veränderungen ein, welche in Folgendem kurz berührt werden sollen.

Von Seiten des Nervensystems werden Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Eingenommensein des Kopfes fast regelmässig beobachtet. Gewöhnlich stellen sich dieselben zur Zeit des Fieberanfalles ein, doch sieht man sie nicht selten bis in die Apyrexie hineindauern. Sehr oft beobachtet man während des Fieberanfalles eine auffällige Druckempfindlichkeit der obersten oder untersten Halswirbel, und manche Autoren haben daraus den Schluss ziehen wollen, dass das Malariagift das Rückenmark zum ersten Angriffspunkte seiner schädlichen Wirkung aussucht. Jedoch kommt diesem Symptome eine sehr geringe Bedeutung zu, da es sich auch bei vielen anderen fieberhaften Krankheiten vorfindet.

Kommt eine Intermittens bei Kindern zum Ausbruche, so stellen sich während des Frost- oder Hitzestadiums nicht selten Delirien, Bewusstlosigkeit und Convulsionen ein. Man hat hierin noch nicht eine besondere Perniciosität des Fiebers zu erblicken, da sich dergleichen im Kindesalter auch bei anderen fieberhaften Zuständen ereignet.

Die Pupillen zeichnen sich während des Fieberanfalles oft durch ungewöhnliche Weite und träge Reaction auf Lichtreiz aus. Dadurch kann der

Blick etwas Gläsernes und Stieres gewinnen. Auch wird oft über Flimmern vor den Augen und Abnahme des Sehvermögens geklagt.

Ohrensausen und Abschwächung des Gehörvermögens stellen sich nicht selten ein, auch werden viele Kranke von einem rhythmischen Schlagen und Klopfen im Kopfe gequält, welches offenbar in den verstärkten Pulsationen der Carotis seinen Ursprung findet.

Sehr häufig finden sich auf der Haut Veränderungen vor. Namentlich werden oft Sudamina und Herpes angetroffen, aber auch Purpura, Urticaria, Ecchymosen, seltener Furunkel und Abscesse oder erythematöse Exantheme sind beschrieben worden. Bald haben sich dieselben zur Zeit der Fieberanfälle, bald erst nach längerem Bestehen derselben eingestellt, und falls cachectische Zustände zur Ausbildung kommen, kann sich sogar Noma entwickeln. Mitunter kommt es zur Entstehung von Hautwassersucht, die, wie das Fehlen der Albuminurie beweist, nicht mit Nierenerkrankung in Verbindung steht und auch bei dem Mangel von cachectischen Symptomen nicht auf letztere bezogen werden kann. Die Entstehungsursachen dieses Hydrops sind unbekannt; man hat ihn aus allgemeinen Circulationsstörungen, die mit dem Fieberanfalle nothwendig verbunden sind, herleiten wollen. Auch können sich hydropische Ansammlungen im Peritonäum hinzugesellen, welche aber ihre Abhängigkeit von dem Malariagifte gleich dem Anasarca dadurch bekunden, dass sie auf Chiningebrauch sicher und bei gleichzeitiger Zunahme der Diuresis schwinden.

Die Respirationsorgane bleiben von einer einfachen Intermittens meist unbeeinflusst. Dass das Gleiche nicht von dem Circulationsapparate gilt, wurde im Vorausgehenden bereits erwähnt. Sehr schnelle und fast unmittelbare Einflüsse machen sich in der Zusammensetzung des Blutes geltend. Besonders eingehend sind dieselben neuerdings von KELSCH [17]) studirt worden. Der genannte Autor ermittelte, dass während des Anfalles die rothen und farblosen Blutkörperchen an Zahl abnehmen, letztere jedoch in bedeutenderem Maasse als erstere. Nicht selten, wenn auch keineswegs constant, fiel eine starke Verminderung mit einer auffällig grossen Milzschwellung zusammen. Nach dem Aufhören des Anfalles steigt zwar die Zahl der farblosen Blutkörperchen wieder an, doch geht die Zunahme erheblich langsamer als die Verminderung vor sich.

Die Zunge erscheint häufig stark belegt. Der Appetit mangelt. Auch stellen sich nicht selten während des Fieberanfalles Erbrechen und Druckempfindlichkeit in der Magengegend ein. Zuweilen sind Vereiterungen der Parotis beobachtet worden.

Die Milz lässt nicht selten bereits vor dem Auftreten der ersten Fieber anfälle eine deutliche Vergrösserung durch die Percussion erkennen. Jedenfalls nimmt ihr Volumen während jedes Fieberanfalles zu. Nach Beendigung desselben findet wiederum eine Verkleinerung statt, doch bilden sich, je länger die Anfälle bestehen, dauernde Milzschwellungen aus, welche einen so beträchtlichen Umfang erreichen, dass sie weit unter dem linken Hypochondrium hervorkommen und sich bis in die rechte Bauchhälfte erstrecken. Damit ist eine Aenderung in der Consistenz des Milztumors verbunden; denn während er anfangs von einer sehr weichen Beschaffenheit ist, so dass er, wenn er überhaupt palpabel ist, mehr das Gefühl einer vermehrten Resistenz hervorruft, als genauere Umgrenzung zulässt, wird er späterhin fester, derber und härter. Der Beachtung des Milztumors kommt eine grosse prognostische Bedeutung zu; denn bei der grossen Neigung der Intermittens zu Recidiven darf man nur dann eine Heilung voraussetzen, wenn die Milz ihr gewöhnliches Volumen wiedererlangt hat. Nicht selten treten bei acuten Vergrösserungen Stiche oder das Gefühl eigenthümlicher Spannung in der Milzgegend auf. Auch hat man beobachtet, dass die Umfangszunahme so hochgradig wurde, dass die Milzkapsel gesprengt wurde, womit selbstverständlich der Tod unter peritonitischen Erscheinungen verbunden ist.

An der Leber wird nicht selten Druckempfindlichkeit beobachtet, zu der sich eine meist leichte Vergrösserung des Organes hinzugesellen kann.

Die Nierengegend ist gleichfalls spontan oder bei der Palpation empfindlich, und auch bei dem Harnlassen können sich brennende, schmerzhafte Empfindungen in der Harnröhre einstellen. Der Harn selbst zeigt zur Zeit des Fiebers eine beträchtliche Vermehrung des Harnstoffes, was zuerst TRAUBE und JOCHMANN [18]) nachgewiesen haben. Schon vor dem Beginne des eigentlichen Frostes wird die Harnstoffmenge reichlicher. Sie steigt dann bis zum Ende des Froststadiums oder bis in das Hitzestadium beständig an, um während dieses oder jedenfalls doch während des Schweissstadiums allmälig wieder abzunehmen. Zugleich mit dem Harnstoff nimmt auch die Harnmenge während des Paroxysmus zu. Die Angaben über den Reichthum des Fieberharnes an Harnsäure, Kochsalz und Phosphorsäure stimmen nicht bei allen Autoren überein. HERTZ [19]) fand Harnsäure und Phosphorsäure an den Fiebertagen verringert, und von Kochsalz haben HAMMOND [20]), UHLE [21]) und GIESELER nachgewiesen, dass es bedeutend und oft bis auf Spuren abnimmt. In einzelnen Fällen kommt es während der Pyrexie zur Albuminurie, welche wieder in der fieberfreien Zeit verschwindet. Auch Hämaturie und das Auftreten von Cylindern im Harne ist beobachtet worden. Dauert die Krankheit längere Zeit, so kann die Albuminurie beständig werden und durch eine ausgebildete Nephritis bedingt sein.

Eine Intermittens kann ohne jegliche Behandlung heilen, namentlich dann, wenn die Erkrankten durch Wechsel des Aufenthaltsortes dem Einflusse des Malariagiftes entzogen werden. Aber die Krankheit hat eine ungewöhnlich grosse Neigung zu recidiviren und jede Schädlichkeit, welche den Organismus trifft, ist im Stande, die Wirkungen des verborgenen Giftes in die Erscheinung treten zu lassen. Eine Heilung ist so lange auszuschliessen, bis die Milz vollkommen abgeschwollen und das vordem blasse Aussehen wieder frisch und gesund geworden ist. Aber auch jetzt noch hat man erst dann eine vollkommene Wiederherstellung anzunehmen, wenn sich während eines Zeitraumes von 6—8 Wochen keine, auch noch so leichten Fieberbewegungen gezeigt haben. Erwähnt sei noch, dass die Recidive nicht selten an denjenigen Tagen auftraten, an welchen Fieberanfälle zu erwarten gewesen wären, falls auch kein fieberfreies Intervall dazwischen gelegen hätte.

b) *Febris intermittens larvata.*

Die *Febris intermittens larvata* äussert sich in gewissen Organerkrankungen, welche intermittirend auftreten, und auf Anwendung von Chinin schwinden, so dass an ihrer Malarianatur umsoweniger gezweifelt werden kann, als sie meist an Malariaorten oder zur Zeit von Malariaepidemien beobachtet werden. Mitunter werden beim Eintreten der Organerkrankung leichte Temperaturerhöhungen gefunden, doch können dieselben auch ganz und gar fehlen. Zuweilen stellen sich auch Frösteln oder Schweisse ein, die gewissermassen an einen reellen Fieberanfall erinnern können. In manchen Fällen besteht eine leichte Vergrösserung der Milz, doch findet sich dieselbe keineswegs constant vor. Das Aussehen der Kranken pflegt meist ausserordentlich zu leiden, und die Patienten bekommen ein blasses, cachectisches Hautcolorit.

Am häufigsten bekommt man es bei der larvirten Intermittens mit Nervensymptomen zu thun, und es kommen hier wieder besonders oft Neuralgien vor. Dieselben betreffen namentlich den *N. supraorbitalis*, kommen aber auch im Bereiche des *N. infraorbitalis*, *inframaxillaris*, an den Intercostalnerven, am Hüftnerven, am Tibialis zum Ausbruch. Mitunter stellen sich rhythmische Schmerzanfälle in einzelnen Organen ein, beispielsweise in Hoden, Brustwarze, Uterus und Zunge. Auch gewisse Anfälle von Herzklopfen und Schmerz in der Herzgegend und typische Wiederholungen von Magenschmerz scheinen auf neuralgischen Erkrankungen der Herz- und Magennerven zu beruhen.

Auch intermittirende Lähmungen oder Krämpfe in den Extremitäten sind mehrfach beschrieben worden, und selbst die Muskeln der Stimmbänder hat

man intermittirend paralytisch gefunden. Es gehören dahin auch intermittirende Anfälle von Husten, Niesen, Schluchzen, Schlundkrämpfen u. s. f.

In einer anderen Reihe von Fällen findet man intermittirende Anästhesien, wohin auch intermittirende Taubheit und Blindheit zu rechnen sind.

Mehr der psychischen Sphäre gehören intermittirende Delirien, maniakalische Anfälle und Schlaflosigkeit an. Auch Zustände intermittirender Aphasie wird man hierher zu rechnen haben.

Zuweilen äussert sich die larvirte Intermittens als intermittirende Hyperämie. Selbige offenbart sich als intermittirende Conjunctivalinjection, welche zu vermehrter Thränensecretion, Lichtscheu und sogar zu ernsten und mit Phthisis des Augapfels verbundenen Augenerkrankungen führen kann. Oder es stellen sich intermittirende Koryza, Bronchialcatarrhe, die zu asthmatischen Beschwerden führen, Anschwellungen der Zunge oder Tonsillen, erysipelatöse, urticariaartige Hautausschläge ein.

Auch intermittirende Blutungen sind mehrfach beschrieben worden. Dieselben erfolgten bald aus Nase, bald aus den Luftwegen, Magen, Darm, Genitalien, Nieren oder harnleitenden Wegen.

Zuweilen treten intermittirende Oedeme auf. Während sich dieselben nicht selten auf einzelne Körpertheile (Beine, Arme, Brust) beschränken, dehnen sie sich in anderen Fällen über die ganze Körperfläche aus und können sich sogar mit Ascites vergesellschaften. PANAS [22]) hat neuerdings mehrere Beobachtungen von intermittirendem Hydarthros beschrieben.

In das Bereich der larvirten Intermittens gehören fernerhin gewisse typisch intermittirende entzündliche Veränderungen. Dieselben kommen beispielsweise am Auge vor, führen hier zu Iritis und können sogar Verlust des Augapfels bedingen.

Aber die larvirte Intermittens kann noch unter vielen anderen Krankheitsbildern auftreten. Dahin gehören intermittirende Durstanfälle, intermittirendes Erbrechen, typisch auftretende Gasauftreibung im Magen und Darm, intermittirende Dysurie, intermittirende Kolik, Diarrhöe oder Obstipationen, Gelbsucht u. s. f.

Die larvirte Intermittens befällt nicht selten Personen, welche niemals an ausgebildeten Fieberanfällen erkrankten. In anderen Fällen stellt sie einen Vorläufer oder eine Art von Recidiv für eine ausgebildete Intermittens dar. Namentlich bekommen oft solche Personen larvirte Intermittens, welche sich früher an Malariaorten eine ausgebildete Intermittens zugezogen hatten und durch Verlassen der Fiebergegend geheilt wurden, sobald sie letztere wieder berühren. Mitunter wechseln auch ausgebildete Fieberanfälle mit Anfällen von larvirter Intermittens ab, und selbst die larvirten Formen können untereinander in der Weise variiren, dass auf eine Supraorbitalneuralgie unmittelbar eine intermittirende Ischias folgt u. s. f.

c) *Febris intermittens perniciosa s. comitata.*

Die perniciöse Form der Intermittens zeichnet sich durch einen ungewöhnlich ernsten und lebensgefährlichen Verlauf aus. Wachsen einzelne Localsymptome zu einer besonders gefahrdrohenden Höhe an, so ist das eine comitirte Intermittens im strengsten Sinne.

Am häufigsten begegnet man dieser Form in warmen Climaten. Bei uns kommt sie gewöhnlich nur zur Zeit von Intermittensepidemien vor, doch zeichnen sich einzelne Epidemieen dadurch aus, dass sie an perniciösen Formen auffällig reich sind.

Die Ursachen für einen perniciösen Verlauf können zufällige sein. So nimmt die Intermittens bei Kindern und Greisen häufig einen ungewöhnlich schweren Verlauf, weil die Constitution dieser beiden Lebensalter fieberhaften Processen gegenüber nur geringe Resistenzfähigkeit besitzt. Auch für Wöchnerinen, Säufer, andere Kranke und schwache Reconvalescenten stellt die Intermittens eine perniciöse Krankheit dar.

Anders liegen die Verhältnisse in solchen Fällen, in denen sich die Perniciosität durch schwere Erkrankung eines ganz bestimmten Organes verräth. Auch hiebei können Zufälligkeiten von Einfluss sein. So berichtet HERTZ, gerade bei solchen Personen häufig schwere Nervensymptome gefunden zu haben, bei denen früher Verletzungen am Schädel stattgefunden hatten. Die Art der Organerkrankung hängt zum Theil von dem Charakter einer Endemie oder Epidemie ab, doch sind auch andere Umstände nicht ohne Einfluss. Beispielsweise stellen sich im Sommer häufiger Erscheinungen am Nervensystem und an den Digestionsorganen ein, während im Winter Erkrankungen des Respirationstractes vorherrschend sind. Es hat fast den Anschein, als ob climatische Einflüsse den Boden für Einwirkung des Malariagiftes vorbereiten.

Gewöhnlich stellen sich die perniciösen Symptome nicht gleich beim ersten Intermittensanfalle ein. Es pflegen sich gewisse locale Erscheinungen bei den nächsten Anfällen zu steigern und auf diese Weise den perniciösen Charakter allmälig zum Ausbruche kommen zu lassen. Der Tod kann gleich bei dem ersten perniciösen Anfalle eintreten. Freilich ist das nicht die Regel. Meist erholen sich die Kranken nach dem ersten Anfalle, gehen aber in der Regel bei den nächsten Anfällen zu Grunde, falls nicht durch eine energische und zweckmässige Chininbehandlung die Krankheit mit Erfolg unterdrückt wird.

Nach den Untersuchungen von KELSCH [18]) soll sich die Zusammensetzung des Blutes bei den perniciösen Fiebern anders verhalten als bei nicht comitirter Intermittens. Denn während die Zahl der farblosen Blutkörperchen, wie früher erwähnt, bei letzteren abnimmt, findet man sie bei der perniciösen Intermittens vermehrt, gewöhnlich auch mit schwarzen Pigmentkörnchen erfüllt (Melanämie).

Wir begegnen hier, wie bei den Malariakrankheiten überhaupt, einem ausserordentlich grossen Formenreichthume. Wir heben folgende Formen hervor:

Perniciosa algida. Der Fieberanfall beginnt mit dem gewöhnlichen Schüttelfroste. Zu der Zeit aber, in welcher das Hitzestadium eintreten soll, bleibt die periphere Erwärmung aus, und während die Kranken über einen inneren Brand klagen, fühlt sich die Haut eisig kalt an. Dabei drängen sich Zeichen von Herzschwäche in den Vordergrund. Der Puls wird sehr verlangsamt, häufig auch unregelmässig und schwach. Die Kranken liegen apathisch da und gehen oft ganz plötzlich unter den Erscheinungen der Herzlähmung zu Grunde.

Perniciosa diaphoretica. Das erste und zweite Stadium des Fieberanfalles bieten oft nichts Ungewöhnliches dar; im Schweissstadium dagegen treten profuse Schweisse auf, welche kalt, klebrig sind, sich bis weit in die Apyrexie hineinziehen und unter den Zeichen von Collaps den Tod herbeiführen.

Perniciosa syncopalis. Es stellen sich meist während des Schüttelfrostes Ohnmachten ein, die bis über $^1/_4$ Stunde anhalten und sich öfters wiederholen können. Während eines Ohnmachtsanfalles erfolgt unter Umständen der Tod.

Perniciosa comatosa. Diese Form kommt relativ häufig vor, und ist namentlich im höheren Alter zu erwarten. Nachdem sich nicht selten bereits während der Frostperiode Ohnmachtsanwandlungen oder Krämpfe eingestellt haben, verfällt der Kranke beim Eintritte des Hitzestadiums in einen comatösen Zustand, der sich bis über einen Tag hinziehen und unmittelbar mit dem Tode enden kann. Geht der gefahrvolle Zustand in Genesung über, so bleiben nicht selten zeitweise oder dauernd leichte Lähmungen, Contracturen, Stumpfsinn u. s. f. zurück.

Die Bezeichnungen *Perniciosa delirans, eclamptica, epileptica, tetanica* (auch Katochus genannt), *hydrophobica* dürften keiner ausführlichen Erläuterung bedürfen.

Perniciosa bronchitica. Es stellen sich während des Fieberanfalles sehr heftige und mit reichlicher Secretion verbundene Catarrhe ein, die mit asthmatischen Beschwerden und bedeutender Dyspnoë einhergehen.

Perniciosa pneumonica. Zur Zeit des Fieberanfalles bilden sich die Erscheinungen einer fibrinösen Pneumonie aus, die beim Eintritte der Apyrexie kritisirt, beim nächsten Fieberanfalle jedoch nochmals zum Vorschein kommt u. s. f.

Perniciosa pleuritica. Diese Form entspricht der vorausgehenden, mit dem Unterschiede, dass es sich eben um eine intermittirend auftretende *Pleuritis sicca* handelt.

Perniciosa cardiaca. Während des Fieberanfalles treten ausserordentlich heftige Schmerzen in der Herzgegend auf, welche nicht selten bis in den linken Arm hineinstrahlen. Zugleich werden die Kranken von Herzklopfen, Angst, Ohnmachtsanwandlungen gequält, die im Vereine mit den Zeichen der Insufficienz des Herzmuskels die Krankheit als sehr bedenklich erscheinen lassen müssen.

Perniciosa gastrica. Schmerzen in der Magengegend von unerträglicher Heftigkeit machen in vielen Fällen das Hauptsymptom dieser perniciösen Intermittensform aus (*Perniciosa gastrialgia*). Die Patienten wälzen sich unruhig und von Schmerzen gepeinigt im Bette umher, ihr Gesicht sieht verfallen aus, die Haut wird kühl, der Puls klein, und es tritt zuweilen unter Collapserscheinungen der Tod ein.

In anderen Fällen jedoch äussert sich die *Perniciosa gastrica* unter dem Bilde heftigen und gefahrvollen Erbrechens, welches unter Umständen als Bluterbrechen auftritt.

Perniciosa cholerica. Während eines Fieberanfalles treten die Erscheinungen der asiatischen Cholera auf: unstillbares Erbrechen, beständige Durchfälle, welche mehr und mehr an galliger Färbung verarmen und schliesslich das Aussehen der sogenannten Reiswasserstühle annehmen, kalte und welke Haut, Anurie, Wadenkrämpfe. Auch dann, wenn der Anfall glücklich vorübergeht, ist die Gefahr noch nicht ganz gehoben, weil sich daran häufig ein typhöser Zustand anschliesst, welcher mit dem sogenannten Choleratyphus unverkennbare Aehnlichkeit besitzt.

Perniciosa dysenterica. Zur Zeit des Fieberanfalles bilden sich Colik, Tenesmus und diarrhoische Stühle aus, die sehr bald eine schleimig-blutige oder rein blutige Beschaffenheit annehmen. Zur Zeit der Apyrexie hören die Symptome auf, um bei den nächsten Anfällen von Neuem zu erscheinen, falls keine strenge und ausreichende Chininbehandlung durchgeführt worden ist.

Perniciosa icterica. Die Fieberanfälle sind durch Ausbildung von Haut- und Harnicterus ausgezeichnet, die neben gastrischen Symptomen bestehen. In der Apyrexie schwindet der Gallenfarbstoff aus dem Harne und auch die gelbe Verfärbung der Haut nimmt an Intensität beträchtlich ab.

Perniciosa peritonitica ist von WATON [23]) beschrieben worden.

Perniciosa gangraenosa. Es bildet sich Gangrän an den Extremitäten aus, welche zum Verluste einzelner Körpertheile führen kann.

Es mag hier noch darauf hingewiesen werden, dass die Aetiologie der *Febris intermittens perniciosa* nicht immer einheitlich ist. Denn nicht in allen Fällen handelt es sich um den unmittelbaren Einfluss der Malarianoxe, und es laufen nicht selten Erkrankungen unter, bei denen die Perniciosität Folge der Melanämie ist, welche erst secundär durch die Malariakrankheiten erzeugt wird. Unter solchen Umständen bekommt man es mit embolischen Verstopfungen feiner Blutgefässe durch Pigmentmassen zu thun, worüber jedoch gewöhnlich erst die Section zu entscheiden hat.

d) Malariacachexie.

Das Auftreten von Malariakrankheiten übt auf Aussehen und Constitution der Kranken einen auffällig schnellen ungünstigen Einfluss aus. Es liegt das offenbar daran, dass unter dem Einflusse des Malariagiftes die Blutbildung leidet und eine excessiv grosse Zahl rother Blutkörperchen zu Grunde geht. Die Kranken sehen sehr bald nach den ersten Anfällen auffällig blass und cachectisch aus und fühlen sich ungewöhnlich elend und matt.

In Malariagegenden und zur Zeit von Fieberepidemien entwickelt sich nicht selten auch dann ein cachectischer Zustand, wenn es zum Ausbruche einer Intermittens gar nicht gekommen ist. In vielen Fieberdistricten fällt die gesammte Bevölkerung durch blasses und bejammernswerthes Aussehen auf. Gewissermassen entfaltet hier die Malarianoxe schleichend und im Verborgenen ihre schädlichen Einflüsse.

Die Kranken fallen durch eine ausserordentlich blasse oder leicht gelbliche oder mitunter auch graulich-schmutzige und bleiartige Hautfarbe auf. Auch erscheint das Gesicht zuweilen gedunsen. Der Blick wird matt. Das Benehmen drückt Entkräftung und Apathie aus. Schon leichte körperliche Anstrengungen rufen Kurzathmigkeit und Herzklopfen hervor, und oft wird auch über Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Appetitmangel, über salzigen, bitteren oder metallischen Geschmack im Munde, über belegte Zunge und Unregelmässigkeiten in der Verdauung geklagt.

Milz und Leber zeigen sich meist in ungewöhnlichem Maasse vergrössert. Namentlich kann die Milz eine so beträchtliche Volumenszunahme erfahren haben, dass sie den grössten Theil des Bauchraumes ausfüllt. Damit ist nicht selten Gefühl von Spannung oder leichten Schmerz in der Gegend des linken Hypochondriums verbunden. Das Abdomen fällt unter solchen Umständen gewöhnlich durch seinen grossen Umfang auf, namentlich dann, wenn sich zur Vergrösserung der beiden genannten Organe Ascites hinzugesellt.

Mitunter stellen sich als sehr bedenkliche Complicationen Erbrechen und Durchfall ein. Die dünnen Stühle können eine sanguinolente und dysenterische Beschaffenheit annehmen, und selbstverständlich sind sie geeignet, den cachectischen Zustand schnell zu vergrössern. Anatomisch entsprechen ihnen anfänglich Hyperämien der Darmschleimhaut, welche besonders hochgradig im Anfangstheile des Colons ausgebildet sind und schliesslich zu Geschwürsbildung auf der Darmschleimhaut führen. Mitunter werden auch icterische Veränderungen beobachtet.

Am Circulationsapparate geben sich die Zeichen starker Anämie kund: systolische Geräusche über den Herzostien, leichte Verbreiterung des Herzmuskels, laute Gefässgeräusche. Im Blute fand Kelsch farblose und farbige Blutkörperchen, namentlich erstere, an Zahl verringert.

Fieberbewegungen können ganz und gar fehlen. In manchen Fällen stellen sich jedoch unregelmässige leichte Frostschauer und leichte Temperaturerhöhungen der Haut ein, und es kann sich auch ereignen, dass die Malariacachexie von einer ausgebildeten Intermittens plötzlich begleitet wird. Letzteres Vorkommniss ist nicht immer von ungünstiger Bedeutung und, man hat danach mehrfach die chronische Volumenszunahme von Leber und Milz zurückgehen gesehen.

Von ernster Bedeutung ist es, wenn sich bedenkliche Nervensymptome zeigen: Zittern, choreaartige Bewegungen, Convulsionen, Lähmungen und Contracturen sind mehrfach beschrieben worden. Auch können sich psychopathische Zustände entwickeln.

Bei einer zweckmässigen Chininbehandlung ist man meist im Stande, dem chronischen Malariasiechthum mit Erfolg entgegenzutreten, anderenfalls gehen daraus unheilbare Zustände hervor, die in einem nächstfolgenden Abschnitte über die Folgekrankheiten der Malaria genauer besprochen werden sollen.

e) Remittirende und continuirliche Malariafieber.

Die remittirenden und continuirlichen Malariafieber sind gekennzeichnet durch den Fieberverlauf. Sie stellen fieberhafte und durch die Malarianoxe hervorgerufene Krankheiten dar, bei welchen nicht, wie bei der Intermittens, Pyrexien und Apyrexien mit einander abwechseln, sondern bei denen ein dauerndes Fieber mit mehr oder minder grossen Remissionen und Exacerbationen besteht.

Unter Umständen freilich kann eine an sich reine Intermittens dadurch in ein remittirendes Fieber künstlich umgewandelt werden, dass sich eine dauernd fieberhafte Krankheit als Complication hinzugesellt, oder umgekehrt, dass sich bei

einem fieberhaft Kranken Intermittens entwickelt. Es geschieht das beispielweise dann, wenn ein Pneumoniker Intermittens bekommt, oder ein Intermittenskranker eine Pneumonie acquirirt.

In anderen Fällen kann eine ursprünglich reine Intermittens dadurch einen remittirenden Typus annehmen, dass sich die einzelnen Stadien des Fieberanfalles so ungewöhnlich lang hinziehen, dass das Schweissstadium kaum beendet ist, wenn schon der nächste Anfall mit Frost beginnt *(Febris intermittens subintrans)*. Auch bei starkem Anteponiren des Fiebers kann eine Intermittens zur Remittens werden.

Es bleiben aber noch Malariaerkrankungen übrig, bei denen — so zu sagen — die Remittens primär auftritt. Selbige haben grosse praktische Bedeutung, weil man sie leicht mit anderen Krankheiten verwechselt und ihre grosse Perniciosität nur dann einigermassen zu bekämpfen im Stande ist, wenn man sich jeden Augenblick über die Natur des Leidens vollauf bewusst ist.

Man begegnet diesen Formen am häufigsten in den Tropen, da sie in gewissem Sinne einen besonders hohen Grad von Malariavergiftung anzeigen. Auch hier kommen sie hauptsächlich in den warmen Jahreszeiten vor. Bei uns kommen sie kaum anders als zur Zeit heftiger Malariaepidemien vor. Sie treten dann besonders zahlreich auf der Höhe der Epidemie auf; mitunter sind aber gerade die ersten Fälle dieser Art. Beim Eintritte kalter Temperatur oder starker Luftbewegung hat man sie plötzlich aufhören gesehen.

Die remittirenden und continuirlichen Fieber theilen mit den übrigen Malariakrankheiten den grossen Formenreichthum. Besonders oft treten in ihrem Verlaufe gastrische Beschwerden und Zustände von Kräfteverfall auf. Es gehen daraus Krankheitsbilder hervor, die sehr leicht mit Abdominaltyphus, mit Dysenterie oder gelbem Fieber verwechselt werden können.

In der Regel geht dem remittirenden Fieber ein *Stadium prodromorum* voraus, und nur selten pflegt die Krankheit plötzlich einzusetzen. Die Symptome dieses Stadiums weichen kaum von den gleichnamigen einer Intermittens ab, d. h. es sind vornehmlich gastrische Beschwerden, allgemeines Krankheitsgefühl und leichte Fieberbewegungen, welche das Krankheitsbild beherrschen.

Die eigentliche Fieberzeit leitet sich meist mit einem mehr oder minder starken Frostanfalle ein. Es tritt dann ein Fieber auf, welches entweder täglich oder häufiger jeden dritten Tag grössere Exacerbationen macht. Die Remissionen finden meist am Morgen statt und treten oft nach vorausgegangenen Schweissen ein. Dabei bestehen gastrische Beschwerden fort. Sehr oft kommt es zur Entwickelung von Icterus. Magen- und Lebergegend sind druckempfindlich und die Milz erweist sich als vergrössert. In den leichtesten Fällen geht die Krankheit binnen 3—10 Tagen vorüber, in schwereren Fällen zieht sie sich mehrere Wochen hin. Die Genesung erfolgt zuweilen in der Weise, dass die Remittens durch stark ausgesprochene Remissionen in eine wahre Intermittens übergeht.

Bei schweren Fällen treten Erscheinungen in den Vordergrund, welche mehr den perniciösen Charakter der Krankheit verrathen. Die Kranken sind benommen, deliriren oder liegen apathisch da, klagen über Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen und zeigen Symptome von Kräfteverfall. Dazu kommen nicht selten dysenterische Stühle, starke Milzschmerzen, intensiver Icterus, Bronchitis oder Pneumonie hinzu. Genesung ist möglich und ist nach 1—2wöchentlicher Dauer zu erwarten.

In den schwersten Fällen endlich kommt der adynamische Charakter der Krankheit noch mehr zur Geltung. Tiefe Benommenheit, Delirien, Collapsus, Schmerzen in den Gliedern, fuliginöser Zungenbelag, starker Icterus, blutiger Stuhl, icterischer oder blutiger und eiweissreicher Harn, Petechien auf der Haut, ferner Milz- und Leberveigrösserung, mitunter auch Abscessbildung in diesen Organen, in manchen Fällen Convulsionen und Harnverhaltung, das sind die wichtigsten Symptome, welche das remittirende Fieber begleiten. Geht die Krankheit zur Genesung über, so bleiben oft lange cachectische Zustände oder psychopathische Veränderungen zurück.

f) Folgekrankheiten.

An die Malariakrankheiten schliessen sich nicht selten Folgekrankheiten, wobei wir jedoch selbstverständlich von den bereits besprochenen Complicationen absehen.

Zunächst kann das Blut eine sehr schwere Schädigung erfahren. In Folge eines sehr reichlichen Unterganges von rothen Blutkörperchen kommt es zur Entwicklung von Melanämie, welche sich während des Lebens durch Auftreten von freien Pigmentkörnchen, von Pigmentschollen oder von in weissen Blutkörperchen eingeschlossenen Pigmenttheilchen bei mikroscopischer Untersuchung des Blutes offenbart. Wir müssen es uns versagen, an diesem Orte auf das Symptomenbild der Melanämie einzugehen und verweisen auf den betreffenden Artikel, wollen jedoch hervorzuheben nicht verabsäumen, dass man einen Theil der perniciösen Erscheinungen einer Intermittens gerade der Melanämie zur Last gelegt hat. Ist doch auch früher erwähnt worden, dass KELSCH bei perniciösem Wechselfieber Melanämie stets antraf.

Sehr viel seltener entwickelt sich als Folge einer Intermittens Leukämie. MOSLER [24]) fand unter 124 Fällen von Leukämie 8—10, in denen er die Krankheit auf langdauernde und unregelmässige Malaria zurückführen konnte.

Mitunter schliesst sich an eine überstandene Intermittens ein Zustand von Blutdissolution oder hämorrhagischer Diathesis an. Man hat das namentlich dann zu erwarten, wenn die Cachexie besonders ausgesprochen ist. Die Veränderung verräth sich durch Blutungen, welche auf der äusseren Haut, aus der Nase, aus dem Zahnfleische auftreten, denen bei der Section reichliche Blutungen in inneren Organen entsprechen. Es sind dies Erkrankungen, von denen man häufig liest, dass die Intermittens zum Scorbut führt. Der vorausgegangene Intermittensprocess hat hier vor anderen Anämien nichts voraus, und eingedenk COHNHEIM'scher Untersuchungen wird man nicht fehl gehen, die Erscheinung auf Gefässveränderungen in Folge schwerer Blutalteration zurückzuführen.

Einen eigenthümlichen Einfluss äussert die Malariaintoxication zuweilen auf das psychische Leben. Man hat beobachtet, dass Malariafieber, wenn sie bei Geisteskranken zum Ausbruche kommen, eine so günstige Einwirkung hatten, dass die Kranken mit dem Verschwinden des Fiebers auch an Verstand gesund wurden. Aber in anderen Fällen stellte sich bei vordem geistesgesunden Menschen, nachdem sie von Malaria befallen waren, Geisteskrankheit ein, die unter Umständen das ganze Leben hindurch andauerte.

Zuweilen bleiben Lähmungen, Contracturen, Anästhesien als Folgekrankheiten bestehen, was bereits im vorausgehenden Abschnitte besprochen worden ist.

Dauernde Vergrösserungen von Milz und Leber werden nicht selten als Folgekrankheiten der Malaria beobachtet und geben sich anatomisch als chronisch hyperplastische Zustände kund. Die Alten haben diese Veränderungen als Fieberkuchen benannt.

Man hat jedoch von dieser Form der Vergrösserung eine zweite zu unterscheiden, welche auf amyloider Entartung von Milz und Leber beruht. In solchen Fällen nimmt auch die Niere an der speckigen Degeneration Theil und dem entsprechend wird in dem Harne fast ausmahmslos Eiweiss angetroffen.

Freilich muss man sich davor hüten, jede bleibende Albuminurie auf Amyloidniere zu beziehen, denn die Intermittens führt nicht selten zur Entwicklung chronischer parenchymatöser Nephritis.

An der Leber kommen ausser hyperplastischen und amyloiden Veränderungen noch cirrhotische Erkrankungen und Verfettungen vor. So konnte FRERICHS [25]) bei 5 Kranken mit Lebercirrhosis Intermittens als Ursache nachweisen. Anatomisch können sich die Leberveränderungen, wie späterhin auseinander gesetzt werden soll, noch mannigfaltiger gestalten.

4. Anatomische Veränderungen. Die Gelegenheit zur Untersuchung der anatomischen Veränderungen in Folge von Malariakrankheiten ist in

unseren Gegenden nicht besonders reich, denn es handelt sich hier in der Regel um einfache Intermittens, die nur selten zum Tode führt.

Am regelmässigsten finden sich Veränderungen an der Milz vor. In frischen Fällen erscheint die Milz vergrössert, ihre Kapsel prall gespannt und ihre Consistenz breiartig und zerfliesslich. Ein grosser Blutreichthum ist auch an dem breiigen Parenchym leicht zu erkennen. Es handelt sich hierbei um hyperplastische Zustände, welche mit entzündlichen Veränderungen im Zusammenhange stehen.

Ist die Umfangszunahme zu hochgradig geworden, so kann die Kapsel bersten, und es tritt dann das zerfliessliche Milzparenchym frei in den Bauchraum hinein.

Auch kommt es in manchen Fällen zu Blutungen in das Parenchym, oder es bilden sich infarctartige Herde, die unter Umständen in Eiterung übergehen und zur Entstehung von Milzabscess führen. Uebrigens werden zuweilen auch entzündliche Veränderungen an der Milzkapsel gefunden.

Besteht der Malariaprocess nicht zu kurze Zeit, so fällt das Organ oft durch eine braune, stahlgraue oder schwärzliche Farbe auf, und man bekommt es mit der an Pigment übermässig reichen melanämischen Milz zu thun.

Bei chronischer Einwirkung des Malariagiftes gewinnt die Milzvergrösserung eine derbe Beschaffenheit. Auf Durchschnitten fällt die reiche Entwicklung der trabekulären Bindegewebszüge auf, und auch an der Milzkapsel werden nicht selten Verdickungen wahrgenommen. Damit ist ein melanotischer Zustand der Milz meist verbunden. Auf eine Schilderung der amyloiden Veränderungen der Milz lassen wir uns hier begreiflicherweise nicht ein.

Bei frischer Malariaerkrankung können alle sonstigen Organveränderungen fehlen. Nächst der Milz findet man am häufigsten an der Leber Veränderungen vor. In frischen Fällen erscheint die Leber vergrössert und auffällig blutreich. Bei längerer Dauer der Krankheit kommt es auch hier zu melanotischen Veränderungen. Die anatomischen Erkrankungen bei chronischem Einfluss der Malarianoxe sind neuerdings, namentlich von KELSCH und KLÉNER [26]) eingehend studirt worden, wobei jedoch von der amyloiden Degeneration abgesehen wird. Die Verfasser unterscheiden zunächst den Zustand der Hyperämie oder des Engorgements. Die Leber ist vergrössert, ihre Kapsel dünn und gespannt, Consistenz prall; stellenweise melanotische Veränderungen, auch an einzelnen Stellen Schrumpfungsprocesse. Bei mikroscopischer Untersuchung findet man Verbreiterung der bindegewebigen Trabekel, Hyperplasie der Leberzellen, in den Capillaren zum Theil gruppenförmig bei einander liegende, fadenförmig ausgezogene Zellen, die schwarzes Pigment enthalten und zum Theil aus hypertrophirten Endothelzellen der Gefässwand hervorgehen, theils aus der Milz in das Gebiet der Pfortader eingeschwemmt sind.

Als ein zweites Stadium unterscheiden die beiden genannten Autoren die miliare, parenchymatöse Hepatitis. Sie charakterisirt sich durch Auftreten zerstreuter, kleiner, miliarer Granulationen, welche bei mikroscopischer Untersuchung aus verfetteten und atrophischen Leberzellen, Leukocyten, Endothelzellen und gewucherten Bindegewebszügen bestehen, in welch' letzteren sich stellenweise ampullär erweiterte Capillaren finden.

Als drittes Stadium endlich beschreiben KELSCH und KLÉNER die chronisch noduläre, parenchymatöse Hepatitis. Die vorhin beschriebenen Miliargranulationen bilden sich theils in käsige Herde um, theils kommt es zur Entwicklung grösserer, knotiger Bindegewebsneubildungen.

Es wäre dann noch den besprochenen Veränderungen der Leber die Lebercirrhose anzufügen.

Unter allen Veränderungen an den übrigen Organen findet man am constantesten Melanosis vor. Man begegnet ihr vor Allem im Knochenmarke, in den Lymphdrüsen, im Gehirn, in den Nieren, doch kann sie auch an anderen Organen zur Ausbildung kommen.

Am Gehirn werden Oedeme, Blutungen und Erweichungen beobachtet.

Das Herz lässt ausser Blutungen zuweilen Verfettungen erkennen, namentlich wenn die cachectischen Veränderungen weit gediehen waren.

In den Lungen hat man Oedeme, Entzündung und Infarctbildung angetroffen.

Auf der Magen- und Darmschleimhaut sind Hyperämien, Schwellungen und Ecchymosen nicht selten. Auch geschwürige Veränderungen kommen namentlich im Colon vor.

Die Nieren fallen nicht selten durch übermässigen Blutreichthum auf, zeigen aber — wie früher erwähnt — unter Umständen schwere, parenchymatöse Veränderungen.

5. Wesen der Krankheit. Ueber den Ort und die Art, in welcher die Malarianoxe im Körper zur Wirkung kommt, sind die Ansichten getheilt, und es handelt sich hier im Wesentlichen um Hypothesen. Einzelne Autoren haben die Malariaerkrankungen für eine Art von Milzkrankheit erklären wollen. Sie gingen von der Vorstellung aus, dass das Malariagift zuerst die Milz schädigt, und dass alle übrigen Symptome erst von hier aus den Ursprung nehmen. Ganz besonders eifrig ist Piorry für diese Hypothese eingetreten. Dieselbe hat jedoch wenig Wahrscheinlichkeit, denn in einer nicht geringen Zahl von Fällen kann eine nachweisbare Veränderung der Milz trotz sehr heftiger Malariaerscheinungen fehlen.

Damit soll aber nicht gesagt sein, dass die Milz zu dem Malariagift in gar keiner Beziehung steht, denn wenn man die Beobachtung macht, dass Malariakranke so lange Recidiven ausgesetzt sind, als sich an ihnen Milzvergrösserung findet, so liegt die Annahme sehr nahe, dass sich hier eine Art von Ablagerungsstätte für das Malariagift findet, von der aus es zeitweise in den Kreislauf gebracht wird und die ausgebildeten Symptome der Malariakrankheit von Neuem hervorruft. Vielleicht kann man auch die Leber als eine Art von Depositum betrachten, was ja bei den innigen Beziehungen in dem Blutkreislaufe beider Organe nicht Wunder nehmen kann.

Als den ersten und eigentlichen Angriffspunkt scheint sich die Malarianoxe, sobald sie in dem allgemeinen Kreislaufe circulirt, das Nervensystem auszusuchen. Man wird wahrscheinlich nicht fehl gehen, wenn man die Annahme macht, dass sie im Centralnervensysteme jene zusammenarbeitenden Apparate stört, welche die Wärmeöconomie des Körpers zu reguliren haben. Neigen doch heute unsere Anschauungen über den fieberhaften Process überhaupt dahin, die fieberhafte Erhöhung der Körpertemperatur als eine Art von Nervenstörung aufzufassen. Auf eine genauere Localisation der Nervenstörung wird man sich nicht gut einlassen können, so werthvolle Untersuchungen darüber auch namentlich von Naunyn und Quincke und einigen Späteren vorliegen. Schon vordem haben mehrere Autoren gemeint, dass das Rückenmark von dem Malariagift in erster Linie in Anspruch genommen wird, worauf die Druckschmerzen auf der Wirbelsäule hindeuten sollten. Aber abgesehen davon, dass dieses Symptom keineswegs constant ist, so ist es ausserdem von so allgemeiner Bedeutung, dass sich aus ihm nichts Besonderes entnehmen lässt.

Noch grössere Schwierigkeiten erwachsen dann, wenn man den Verlauf der Malariakrankheiten erklären will. Wenn man zugiebt, dass die Malarianoxe auf pflanzlichen, niederen Organismen (Schizomyceten) beruht, soll man annehmen, dass dem quotidianen, tertianen u. s. f. Fieber, der Remittens, der Continua besondere Organismen zukommen, oder dass ein und dieselbe Form allen Variationen der Malariakrankheiten zu Grunde liegt? Wir meinen, dass die letztere Annahme die wahrscheinliche ist, und zwar deshalb, weil man beobachtet, dass unter mehreren Personen dicht bei einander, zu derselben Zeit und aus derselben Malariaquelle das eine Individuum Quotidiana, ein anderes Tertiana, ein drittes Remittens u. s. f. acquirirte. Wie sollte man sich wohl vorstellen, dass dieses gerade die Schizmoyceten der Quotidiana, jenes diejenigen der Tertiana u. s. w. einathmet.

Aber worin liegt es, so fragen wir weiter, dass eben eine solche Verschiedenheit der Wirkung möglich ist? Es sind dabei vor Allem individuelle Einflüsse zu berücksichtigen, indem beispielsweise geschwächte und wenig resistente Personen den schädlichen Einwirkungen der Malarianoxe nur wenig Widerstand leisten können und sich die schweren Formen von Malariakrankheiten zuziehen. Auch wird hierbei ausserdem noch Menge und Entwicklungsfähigkeit der eingeathmeten Schizomyceten in Betracht zu ziehen sein.

Wie erklärt sich aber der jedesmalige Typus des Fiebers? Wir stehen hier vor einem neuen, ungelösten Räthsel, und kaum wagen wir es, uns hier auf Hypothesen einzulassen. Vielleicht sind die Schizomyceten der Malaria nur in einem ganz bestimmten und schnell vorübergehenden Stadium wirksam, so dass, wenn der Organismus ihnen reichlich Ernährungsstoffe bietet, derartige wirksame Entwicklungsformen beständig im Blute kreisen *(Febris remittens* und *continua)*; bei weniger reichlichem Ernährungsmaterial geht vielleicht die Entwicklung langsamer vor sich, so dass in Zeiträumen von 24 Stunden eine neue wirksame Generation erzeugt ist *(Febris intermittens quotidiana)* u. s. f. Aber wir heben es nochmals hervor, das sind nichts weiter als Theorien, und man wird abwarten müssen, ob hier die Zukunft den dichten Schleier lüften wird.

6. Diagnosis. Die Diagnosis der intermittirenden Malariakrankheiten fällt in der Regel nicht schwer. Das Charakteristische liegt in der typischen Intermittens. Handelt es sich um fieberhafte Intermittens, so wird dieselbe durch das Thermometer leicht erkannt; denn wenn auch bei Pyämie, ulceröser Endocarditis, Lungenphthisis pseudotypische Fieberbewegungen vorkommen, so pflegt die Apyrexie in den letzteren Fällen nicht so schnell und rein einzutreten und ausserdem mit nachweisbaren Organerkrankungen verbunden zu sein. Vor Einführung der Thermometrie freilich sind Verwechslungen vielfach gemacht worden.

Auch die larvirten Formen der Intermittens sind wegen ihrer Periodicität meist leicht zu erkennen und unterscheiden sich dadurch von symptomatisch gleichen, ätiologisch verschiedenen Erkrankungen. Es kommt noch der schnelle therapeutische Erfolg hinzu, den die Darreichung von Chinin zu haben pflegt.

Grössere Schwierigkeiten kann die Erkennung der perniciösen Formen bereiten und Verwechslungen mit Abdominaltyphus, Ruhr, Cholera und schweren Erkrankungen des Centralnervensystems sind nicht selten vorgekommen. Das Bestehen von Malaria-Endemien und -Epidemien, die Intermittens der perniciösen Symptome muss hier auf den richtigen Weg leiten. Jedenfalls wird man in zweifelhaften Fällen gut daran thun, die fragliche Erkrankung für Malariakrankheit anzusehen und dem entsprechend mit Chinin zu behandeln, weil jede Verzögerung im richtigen therapeutischen Eingriffe grosse Gefahr bringt.

Die remittirenden und continuirlichen Malariakrankheiten endlich führen namentlich leicht zur Verwechslung mit Gelbfieber. Man halte sich hier daran, dass sie nicht selten da vorkommen, wo Gelbfieber fehlt, und dass der Icterus meist viel früher als bei dem Gelbfieber auftritt. Dazu kommt noch der meist sichere, günstige Einfluss einer Chininbehandlung.

7. Prognosis. Die Prognosis hängt in erster Reihe ab von der Form der Malariaerkrankung. Bei einfacher oder larvirter Intermittens ist sie, wie leicht verständlich, günstiger als bei perniciöser, remittirender oder continuirlicher Malariaerkrankung. Auch der Charakter einer Epidemie ist nicht ohne Einfluss, und beispielsweise hat DUCHEK[27]) eine im Jahre 1856 in Lemberg herrschende Intermittensepidemie beschrieben, in welcher auf 859 Erkrankungsfälle 152 Todesfälle kamen, so dass die Mortalitätsziffer 17·7 Procent betrug. Unter den einfachen Intermittenten geben tertiane Fieber die günstigste Vorhersage, während sich quotidianen und quartanen erfahrungsgemäss durch grössere Hartnäckigkeit auszeichnen. Auch pflegt die Aussicht auf schnellen und sicheren Erfolg um so günstiger zu sein, je deutlicher die typische Intermittens ausgesprochen ist. Bei langer Einwirkung der Malarianoxe wird die Prognosis nicht selten dadurch

getrübt, dass sich unheilbare Degenerationen der Organe entwickeln. Schwächliche, entkräftete Personen, Kinder und Greise befinden sich in besonderer Gefahr und die Gefahr wächst, je länger sich die einzelnen Stadien der Krankheit hinziehen. Auch hängt die Prognosis nicht selten davon ab, dass die Erkrankten im Stande sind, sich für Zeiten dem Einflusse des Malariagiftes durch Wechseln des Wohnortes zu entziehen.

8. Therapie. Bei der Therapie kommt einer vernünftigen Prophylaxis eine sehr grosse Bedeutung zu. Dieselbe hat zwei Umstände zu berücksichtigen, je nachdem es sich darum handelt, in einem Orte die Entstehung der Malarianoxe zu verhindern, oder den Einzelnen vor Infection an einem Malariaorte zu schützen. Die zuerst gestellte Aufgabe gehört dem Gebiete der öffentlichen Gesundheitspflege an und kann in der Regel nur mit energischer Unterstützung des Staates gelöst werden. Die Maassnahmen richten sich nach den jedesmaligen Schäden einer Gegend. Zweckmässige Anlegung von Canälen, Eindämmungen, Regulirung und Geradelegung von Flussbetten, Trockenlegung von Sümpfen und Tümpeln, unter Umständen Entfernung eines einer Behausung zu nahe gelegenen Baumes kommen vor Allem in Betracht. In verkommenen und verwahrlosten Gegenden kann erneute Einführung der Cultur segenspendend wirken. Mehrfach hat man in neuerer Zeit mit Erfolg versucht, durch Anpflanzung von *Eucalyptus globulus*, einer aus Australien stammenden Myrtacee (vgl. Bd. V, pag. 130), sumpfreiche und feuchte Gegenden trocken zu machen und dadurch von Malariakrankheiten zu befreien. So haben sich beispielweise GIMBERT [28]) und BURDEL [29]) sehr günstig darüber ausgesprochen.

Die Schutzmaassregeln, welche der Einzelne zu beachten hat, wenn er in Malariagegenden Aufenthalt nehmen muss, bestehen in Folgendem: Alle Gelegenheiten zu Erkältungen sind strengstens zu vermeiden. Besonders gefährlich ist der Aufenthalt an Malariaorten nach Sonnenuntergang, und man darf nicht versäumen, sich der Tageszeit entsprechend umzukleiden. Vor Allem gefahrvoll erscheint das Schlafen auf dem Erdboden. Auch sind alle Excesse in Speise und Trank, desgleichen Excesse in Venere zu vermeiden, weil erfahrungsgemäss alle und auch noch so leichte Schädigungen des Körpers dem Auftreten der Malariakrankheiten Vorschub leisten. In den Lebensgewohnheiten schliesst man sich am besten den Sitten der Eingeborenen an. Vor Allem achte man auf den Genuss guten Trinkwassers, das man zweckmässig durch Zusatz von Alkohol desinficirt. Sollte gutes und zuverlässiges Trinkwasser nicht zu haben sein, so ist das Wasser vor dem Gebrauche längere Zeit zu kochen und dann noch mit Alkoholicis zu versetzen, um etwaige Keime zu ertödten und unwirksam zu machen. Auch Filtration des Wassers durch Kohlenpulver kann von Nutzen sein.

Erfahrungsgemäss pflegt der Genuss bestimmter Speisen Schaden zu zu bringen, und namentlich soll man sich vor Melonen, Gurken, Pfirsichen, allen anderen säuerlich-wässerigen Früchten, desgleichen vor Fischen in Acht nehmen.

Ein grosses Gewicht ist auf die Wahl der Wohnung zu legen. Je weiter das Haus von eigentlich sumpfigem Terrain abliegt, um so besser. Auch wähle man womöglich Räume in höheren Stockwerken. Vor Allem darf das Schlafzimmer nicht parterre liegen. Man wähle seine Lage nach der Sonnenseite, lüfte es Tags über und schliesse es sorgfältigst bei Nacht.

Der prophylaktische Gebrauch von Chinin pflegt keinen Vortheil zu bringen; hat man doch Arbeiter in Chininfabriken an Malaria erkranken gesehen. Auch von *Tinct. Gentianae* und *Tinct. Strychni*, welche als Prophylactica empfohlen worden sind, hat man sich kaum ernstlichen Erfolg zu versprechen.

Bei dem Auftreten ausgebildeter Malariaerkrankung kommt kein Mittel an Sicherheit der Wirkung dem Chinin gleich. Wegen der leichten Löslichkeit wählt man am besten *Chininum muriaticum*, von dem man nach dem Vorgange von PFEUFER grössere Gaben zur Zeit der Apyrexie einnehmen lässt. Man verordne demnach 0·5 *Chin. muriat.* in *Capsulis amylaceis* und lasse von letzteren

etwa 3 Stunden vor dem zu erwartenden Anfall 2—4 Stücke nehmen. Mitunter bleibt nach einer solchen Gabe der Anfall für immer aus, doch thut man gut daran, das Mittel so lange fortgebrauchen zu lassen, bis eine Milzvergrösserung nicht mehr nachweisbar ist.

Sollte das Chinin immer und immer wieder erbrochen werden, so gebe man es in Form eines Clysmas, indem man es mit einigen Löffeln Stärkemehl und lauem Wasser zu einem dünnen Brei anrührt. Unter Umständen wird Zusatz einiger Tropfen Opiumtinctur von Nutzen sein. Auch bei Darreichung per os hat man gemeint, durch Zusatz von Opiumpulver das Chinin leichter verträglich zu machen.

Wenn der Anwendung des Chinins in Clystierform Hindernisse im Wege stehen sollten, so bliebe noch die subcutane Application dieses Mittels übrig. Bernatzik hat dazu folgende Formel empfohlen: *Rp. Chinin. muriat.* 10·0, *Acid. muriat.* 4·0, *Aq. dest.* 16·0, wobei eine Spritze 0·5 *Chin. muriat.* entsprechen würde. Waldenburg benutzte neuerdings eine Lösung in Glycerin und Wasser ana.

Ausdrücklich hervorgehoben sei noch, dass gastrische Erscheinungen im Verlaufe der Malariakrankheiten keine Contraindication gegen interne Darreichung des Chinins abgeben, indem dieselben gerade nach der Einwirkung des Chinins aufzuhören pflegen.

Bei den perniciösen Formen des Malariafiebers kann man die Chiningaben noch grösser wählen, und auch bei larvirter Intermittens habe ich Naunyn während meiner Assistenz an seiner Klinik Gaben bis zu 7·0 mit bestem Erfolge anwenden gesehen.

Ueber andere Chininsalze und ihre pharmakologische Wirkung hat man Bd. III, pag. 163, nachzusehen. In welcher Weise das Chinin auf das Malariagift wirkt, ist unbekannt, aber jedenfalls verdienen hier die Untersuchungen von Binz grosse Beachtung, nach denen es im Stande ist, die Emigration farbloser Blutkörperchen und ebenso die Entwicklung niederer Organismen zu hemmen.

Der hohe und immer mehr steigende Preis des Chinins ist wohl die Hauptveranlassung gewesen, dass man sich nach Chininsurrogaten umgesehen hat, doch kommt an Sicherheit der Wirkung wohl keines dem Chinin gleich. Auch darf nicht übersehen werden, dass bei einigen dieser Präparate das, was scheinbar an Kosten erspart wird, dadurch aufgeht, dass man erheblich grössere Dosen anwenden muss. Hierher sind zunächst einzelne Alkaloide der Chinarinde selbst zu rechnen: Cinchonin, Cinchonidin und Chinidin. Die *Tinctura Chinae,* ein Decoct aus Chinarinde, Chinawein, sind nicht wirksam genug und werden zweckmässig zu längerem Gebrauche bei Malariacachexie, Milztumor und zur Verhütung von Recidiven verordnet.

Bei Personen, welche Chinin nicht vertragen, oder bei denen es gegen die Regel unwirksam ist, kann man Arsenik verordnen. Man giebt ihn als *Liquor Kali arsenicosi,* von welchem man 5—8 Tropfen 3mal am Tage, nur bei gefülltem Magen nehmen lässt. Besonders am Platze erscheint er bei Neuralgien, chronischen Erkrankungen und unregelmässigem Fieber.

Bei der Beurtheilung aller übrigen Mittel muss man etwas vorsichtig zu Werke gehen. Man darf nicht übersehen, dass es sich zum Theil um Hospitalberichte handelt, und jeder Arzt, welcher an grossen Krankenanstalten beschäftigt gewesen ist, wird die Erfahrung machen können, dass Malariakranke, sobald sie sich in geordneten Lebensverhältnissen befinden, nicht selten ohne jede Therapie gesunden.

Unter den noch zu erwähnenden Fiebermitteln verdienen das grösste Vertrauen die *Folia Eucalypt. globuli,* von denen man die Tinctur zu mehrmals am Tage einen Theelöffel voll nehmen lässt.

Auch hat man in neuerer Zeit vielfach Versuche mit *Acidum carbolicum, Acidum salicylicum,* mit *Pilocarpinum muriaticum, Kalium bromatum* und Elektricität gemacht, doch sind die Angaben wenig übereinstimmend und

jedenfalls erscheint es verfrüht, wenn man gemeint hat, durch das eine oder das andere Mittel Chinin ersetzen zu wollen.

Schon aus älterer Zeit liegen zahlreiche Versuche mit verwandten Mitteln vor, wohin zu rechnen sind: Piperin, Salicin, Beberin, Crucin, Gentianin, Apiol, Buxinsulphid, Strychnin, Santonin, *Kali picronitricum* u. s. f.

Auch Narcotica und Quecksilberpräparate sind vielfach empfohlen worden.

Andere wollen Erfolg gesehen haben von der Anwendung des Kochsalzes, des Salmiaks, des Seesalzes und der schwefelsauren Magnesia.

Auch hat man vielfach Alcoholica, Bittermittel, Derivantien, allgemeine und locale Blutentziehungen versucht. Letztere müssen, wenn nicht besondere Complicationen bestehen, streng gemieden werden und sind danach angethan, durch Schwächung des Organismus den Verlauf der Malariakrankheit zu verschlimmern. Brechmittel oder Laxantien sind nur dann zu verordnen, wenn die gastrischen Beschwerden besonders stark ausgesprochen sind.

Wir haben damit das grosse Heer der versuchten Mittel noch lange nicht erschöpft, der vielfachen Volksmittel gar nicht zu gedenken.

Wir müssen hier aber noch des diätetischen Verhaltens Erwähnung thun. Bei fieberhaften Leiden hat der Kranke sofort bei Beginn der Erkrankung das Bett aufzusuchen. Handelt es sich um Intermittens, so bedecke man den Kranken während des Frostanfalles warm und gebe ihm bei quälendem Durste säuerliches Getränk. Freilich muss die Quantität desselben keine zu grosse sein, da andernfalls leicht Erbrechen erfolgt. Während des Hitzestadiums ist die Bedeckung leichter zu machen. Nach Beendigung des Hitzestadiums ist die Haut abzutrocknen und neue, erwärmte Wäsche anzuziehen. Wenn überhaupt, darf sich der Kranke erst nach mehreren Stunden in's Freie wagen. Bei starkem Erbrechen, welches namentlich dann einzutreten pflegt, wenn reiche Mahlzeiten dem Fieberanfalle kurz vorausgegangen sind, verordne man Eisstückchen, kohlensäurehaltige Getränke und kleine Opiumgaben. Treten Collapserscheinungen ein, so sind dieselben durch Wein und subcutane Campherinjection zu beseitigen.

Bei der larvirten Intermittens können sehr starke neuralgische Schmerzen den Gebrauch subcutaner Injectionen von Morphium oder Atropin nothwendig machen. Auch die elektrische Geissel und der constante Strom sind meist von — wenn auch vorübergehendem — Erfolge.

Complicationen der Malariaerkrankungen sind nach bekannten Regeln zu behandeln, ebenso die Folgekrankheiten.

Gegen chronische Milztumoren wendet man am besten längere Zeit Chinin und Chininpräparate, Eisen, Jodeisen, Trinkcuren in Ems, Kissingen, Karlsbad und Vichy an. Doch kann man auch local vorgehen und durch Anwendung des faradischen Stromes auf die Milzgegend, durch kalte Douche, Eisbeutel, Schröpfköpfe, Jodbepinselungen Milzverkleinerung herbeizuführen versuchen. Auch Cataplasmen und Mooreisenbäder können von Nutzen sein. Auch hat MOSLER[30]) Injectionen von *Acid. carbolic.* und *Liq. Kali arsenicosi* in die Milz versucht.

Gegen Malariacachexie hat CONCATO[31]) die Transfusion unternommen, freilich ohne Erfolg.

Literatur. Die Literatur über die Malariakrankheiten ist eine so umfangreiche, dass sich die meisten Bücher mit Recht nur auf Anführung der hervorragenderen Arbeiten beschränken. Man findet Literaturübersichten in folgenden Handbüchern: C. A. Wunderlich, Handb. der Path. und Ther. Bd. IV, pag. 468. — C. Canstatt, Handb. der med. Klinik. Bd. I, pag. 399. — W. Griesinger, Handb. der spec. Path. und Ther. Herausgegeben von Virchow. Bd. II, 2, pag. 6. — W. Hertz, Handb. der spec. Path. und Ther. Herausgegeben von v. Ziemssen. Bd. II, 2, pag. 329. — Von den im Texte angeführten Arbeiten seien hier namhaft gemacht: [1]) Thomas, Archiv der Heilk. 1866. VII. — [2]) Warschauer, Wiener med. Wochenschr. 1854. 7. — [3]) Baxa, Ibidem. 1866. — [4]) Salisbury, Americ. Journ. of med. Sc. 1866. — [5]) Baleston, Compt. rend. LXXI. 1870. — [6]) Lanzi, Med. Tim. and Gaz. 1876. — [7]) Klebs und Tommasi-Crudeli, Archiv für experiment. Path. XI. 1879. — [8]) Boudin, *Traité des fièvres intermittentes.* Paris 1842. — [9]) Gessele,

Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1867. — [10]) Sawyer, Boston med. and surgic. Journ. 1867. — [11]) Bertulus, Journ. de Bordeaux. 1850. — [12]) Schülein, Virchow's Archiv. Bd. LXXVI. [13]) Sénac, *De recondita febri intermitt. etc.* 1759. — [14]) De Haën, *Ratio medendi.* II. Vindbonae 1761. — [15]) Wolff, Charité-Annalen. 1850. — [16]) P. F. da Costa Alvarenga, Grundzüge der allgemeinen klinischen Thermometrie etc. Stuttgart 1873. — [17]) Kelsch, Archiv de phys. norm. et path. 1876. — [18]) Traube und Jochmann, Deutsche Klinik. 1855. — [19]) Hertz, v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. und Ther. II. 2. — [20]) Hammond, Gaz. méd. de Paris 1859. — [21]) Uhle, Wiener med. Wochenschr. 1859. — [22]) Panas, Gaz. des hôp. 1878. — [23]) Waton, Gaz. méd. de Lyon 1857. — [24]) Mosler, v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. und Ther. VIII. 2, pag. 157. — [25]) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. II, pag. 34. — [26]) Kelsch und Kléner, Archiv de phys. norm. et path. 1878 und 1879. — [27]) Duchek, Prager Vierteljahrsschr. 1858. 60. — [28]) Gimbert, Compt. rend. 1873. LXXVII. — [29]) Burdel, Bullet. gén. de thérap. 1873. — [30]) Mosler, Deutsches Archiv für klin. Med. XV. 1875. — [31]) Concato, Rivista clinica di Bologna. 1859.

Hermann Eichhorst.

Malavella (Caldas de), Ort der Provinz Gerona, mit Thermen von 60° C., deren Salzgehalt (etwa 20 in 10 000) vorzugsweise aus Erdchlorären und -Sulphaten besteht. Schwefel fehlt. B. M. L.

Malignität (Malignus), Bösartigkeit, einer Erkrankung; speciell einer Geschwulst, vgl. den Artikel „Neubildungen im Allgemeinen".

Malleus (*maleus, μαλίς*) = Rotz.

Mallow, der einzige Thermalort Irlands, zwischen Dublin und Cork, in climatischer Hinsicht sehr günstig gelegen. Die Quelle variirt von 18°7—22°. Der Salzgehalt ist äusserst gering. Das Wasser soll reich an Stickstoff sein, was aber unwahrscheinlich ist. Es scheint jetzt mehr zum Trinken als zum Baden zu dienen. B. M. L.

Malou (La), Dorf südwestlich von Montpellier, 8 Km. von Bedarieux (dieses unter 43° 38′ n. Br.), 190 M. über Meer, besitzt 3 Badeanstalten mit Thermen, wovon die untere Anstalt die wärmste von 46° C. hat, die obere Anstalt eine solche von 30°, das mittlere Bad aber nur eine von 21,5°. Andere Quellen sind noch von geringerer Wärme. Die wärmste Quelle ist die salzreichste; sie enthält in 10 000 nach Willm (1879) feste Bestandtheile 15·032:

Chlornatrium	0,288
Schwefelsaures Natron . .	0,516
Kohlensaures Kali . . .	1,822
„ Natron . .	4,714
Kohlensaure Magnesia . .	2,074
Kohlensauren Kalk . . .	4,956
Kohlensaures Eisen . . .	0,100
Freie Kohlensäure . . .	6,391

Ausserdem Spuren von Mangan, Phosphors.; arsenigs. Natron 0,008.

Die Quelle Klein-Vichy (16°5) enthält nur 10,46 feste Bestandtheile, aber 16,04 Kohlensäure, die Capusquelle nur 4,56 feste Theile, 7,3 CO_2, aber 0,567 Eisencarbonat.

Die Verschiedenheit der einzelnen Quellen im Wärmegrade, im Eisen- und Kohlensäuregehalte, verschafft diesem Bade die Möglichkeit, die Curmethode nach Umständen vielfach zu modificiren. Piscinen, meist von geringer Wärme, scheinen häufiger als Einzelbäder in Gebrauch zu sein. Kranke mit Neuralgien und Nervenleiden überhaupt, Erschöpfte u. dgl. finden sich hier vorzugsweise ein. Monographien von Privat (1867) und Boissier (1855). B. M. L.

Malta. Die Hauptstadt Valetta der Insel Malta hat eine mittlere Jahrestemperatur von + 18·8° C., mittlere Temperatur des Winters + 13·3°, des Frühjahrs + 16·2°, des Sommers + 24·5°, des Herbstes + 21·3° mit geringen Tagesschwankungen. Die jährliche Regenmenge ist nicht bedeutend, dagegen herrscht starker Wind, namentlich wird über das Erschlaffende des Sirocco geklagt. Valetta wird von englischen Aerzten als climatischer Curort für rheumatische, der Wärme und Sonne bedürftige Individuen empfohlen. Für die meisten Phthisiker ist es jedenfalls zu windig. K.

Malum coxae senile, s. Hüftgelenk, VI, pag. 621.

Malum Pottii, POTT'sches Uebel, POTT'sche Kyphose oder Gibbosität, Spondylitis, Spondylarthrocace (RUST), *mal de Pott* und *mal vertébral* (französische Autoren), *mal sous-occipital* (französische Autoren für destructive Caries des Atlas und Epistropheus).

Mit vorstehenden Namen wird ein Leiden der Wirbelsäule bezeichnet, dessen Wesen durch POTT vor nunmehr 100 Jahren zuerst richtiger gedeutet ward, als es zuvor der Fall war. Dasselbe charakterisirt sich als eine zu Caries und Nekrose eines oder mehrerer oder vieler Wirbelkörper führende Entzündung derselben (Spondylitis), meistens mit consecutiver Destruction der Intervertebralknorpel, gewöhnlich unter Bildung einer angulären Prominenz der betreffenden *Processus spinosi*, sehr oft gefolgt von Congestionsabscessen, öfters auch von Lähmung einer oder beider oberen oder unteren Extremitäten. Wegen letzterer ward das Leiden von PALLETTA mit „*Kyphosis paralytica*“ bezeichnet, obgleich mit Unrecht, da diese Paralyse verhältnissmässig nur selten auftritt.

Diese Bezeichnung muss aber umsomehr gemieden werden, als heute richtiger unter *Kyphosis paralytica* diejenige verstanden wird, welche von Paralyse der *Mm. extensores columnae vertebralis* verstanden wird. Also eine vom POTT'schen Uebel durchaus völlig verschiedene Difformität (s. Diagnose).

Symptome und Verlauf. Das Initialstadium des POTT'schen Uebels bleibt oft, man kann leider sagen in den bei weitem häufigsten Fällen, unerkannt. Freilich sind die subjectiven Symptome (Aussagen) wegen kindlichen Alters der Patienten meist unbestimmt und unzuverlässig, die objectiven aber meistens nicht genug beachtet und gewürdigt. Dahin gehört zunächst eine auffallende, ungewöhnliche Ermüdung der betreffenden Kranken nach geringer körperlicher Leistung. Kinder, welche früher bereits verhältnissmässig weite Wegstunden ohne besondere Ermüdung zurücklegten, zeigen ein allmälig zunehmendes Bedürfniss zur Verlangsamung des Gehens und zum Ausruhen nach unverhältnissmässig kurzer Anstrengung. Diese leicht eintretende Ermüdung ist besonders bei Kindern äusserst verdächtig. Denn Kinder lassen sich bekanntlich selbst durch mässig fieberhafte Zustände nicht leicht zum Verzicht auf Bewegung, zu ruhigem Verhalten bestimmen. Erkrankt aber das Rückgrat, diese Rumpf nebst Kopf tragende Säule, so leidet nothwendig seine Tragfähigkeit. Es bedarf daher einer gesteigerten Anstrengung der betheiligten Muskeln. Aus deren vermehrter Arbeit resultirt nothwendig ihre und der Hilfsmuskeln grössere Ermüdung. Schreitet das Uebel weiter fort, so werden solche Kinder instinctiv veranlasst, der gestörten Tragfähigkeit des Rückgrats durch eine Stütze zu Hilfe zu kommen. Sie stützen daher beim Stehen und Sitzen einen Vorderarm oder beide auf einen ihrer Körperhöhe entsprechenden Tisch oder Stuhl. In Ermanglung der letzteren Meubles suchen sie, zumal beim Gehen, denselben Zweck dadurch zu erreichen, dass sie eine Hand oder beide gegen ihren entsprechenden Oberschenkel anstemmen. Dieses Symptom ist pathognomonisch. Bei *Malum Pottii cervicale* verschafft sich der Kranke eine Stütze durch Fixirung des Kopfes mittelst seiner das Hinterhaupt umfassenden Hände.

Noch ein anderes Symptom in der motorischen Functionssphäre halte ich der frühzeitigen Beachtung werth. Nämlich die Vermeidung seitens der Kranken, das Rückgrat nach vorn zu beugen, zu krümmen. Giebt man solchen Kindern auf, einen Gegenstand, z. B. einen Schlüssel etc., vom Fussboden aufzuheben, so hocken oder kauern sie nieder, indem sie Hüft-, Knie- und Knöchelgelenke bis zu dem Grade flectiren, dass sie den Gegenstand mit den Händen erreichen können. Dies ist ganz abweichend von der Procedur eines Rückgratgesunden und daher ziemlich charakteristisch. Natürlich treten diese Symptome um so prägnanter auf, je mehr Schmerz oder unbehagliche Empfindung durch die motorische Thätigkeit hervorgerufen oder gesteigert werden, oder je in- und extensiver die Krankheit vorgeschritten ist.

Als gleichzeitig vorkommende Störung verdient als semiotisch wohl Beachtung die kurze und beschleunigte Respiration bei Mangel anderweitiger, dafür

in Lunge u. s. w. nachweisbarer localer Ursachen. Ferner die Klage der Kranken über ein lästiges, beklemmendes, drückendes oder spannendes Gefühl, angeblich im Magen oder vielmehr in der Brust- oder Bauchhöhle. Diese Klagen müssen bei Abwesenheit von gastrischen oder sonst als ihre Ursache nachweisbaren Störungen unseren Verdacht auf POTT'sches Uebel lenken. Denn die der Brust- und Bauchhöhle zugewandten Wirbelkörper bilden den Sitz der Krankheit, und nicht die Bogen. Der Schmerz kann daher nur an ersteren seinen Sitz haben, d. h. am vorderen Theile des Rückgrats, bei Dorsal- und Lumbalwirbelleiden also in der Brust- oder Bauchhöhle, und nicht am Rücken. Nur ausnahmsweise bezeichnen die Kranken als den Sitz des Schmerzes den Rücken. In solchen Fällen sah ich ihn aber so intensiv auftreten, zumal bei Kranken vorgerückten Alters, dass man veranlasst sein könnte, die Krankheit als eine besondere, und zwar seltene Species von Wirbelleiden, vielleicht der rheumatischen Periostitis, der Synovitis der Gelenke zu bezeichnen, während die minder schmerzhafte eine Osteomyelitis der Wirbelkörper darstellt. Doch gebe ich dies nur als Hypothese.

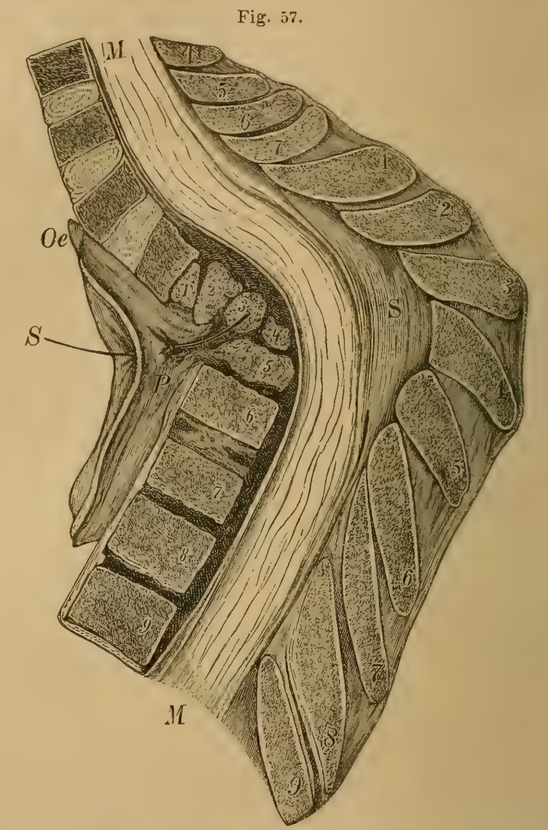
Die vorgedachten Symptome steigern sich nun, meistens unter kaum merklicher Functionsstörung eines innereren Organes, unter kaum bemerkbarer Veränderung des gesunden Aussehens und Benehmens gewöhnlich ausserordentlich langsam. Früher oder später erscheint dann in der Mittellinie des Rückens eine geringe, anfangs fast nur punktförmige Prominenz eines oder zweier oder mehrerer *Proc. spinosi*. Diese Prominenz vergrössert sich allmälig an Höhe und Umfang, je nach der Zahl der erkrankten Wirbel und nach dem Sitze des Uebels im Cervical-, Dorsal- oder Lumbaltheile. Bisweilen erscheinen sogar zwei solche örtlich von einander getrennte Prominenzen. Diese sind die Folge bereits erfolgter Destruction von Theilen der Wirbelkörper. Ihre Steigerung zur angulären Kyphose ist proportional dem durch Caries bewirkten Substanzverluste der betreffenden Wirbelkörper. Diese Kyphose markirt sich wegen der physiologisch-natürlichen Convexität des Dorsalwirbeltheiles in diesem intensiver, als in dem nach hinten physiologisch-concaven Cervical- und Lumbalsegment. Unter Fortdauer der angeführten Symptome, oft auch unter deren Steigerung, bisweilen aber auch Verminderung derselben, kann plötzlich Paralyse eintreten, und zwar bei *Malum Pottii cervicale* im Gebiete des *Plexus brachialis,* bei *Malum Pottii dorsale* und *lumbale* im Gebiete des Lumbalplexus; meistens nur im Gebiete der Motilität, öfters auch in dem der Sensibilität, bisweilen in beiden zugleich.

In einzelnen Fällen sah ich die bereits eingetretene Paralyse spontan verschwinden, wiederkehren und wieder verschwinden. Eine Erscheinung, welche zur Evidenz die Abhängigkeit der Paralyse von der Wandlung des localen Wirbelleidens und seines Einflusses auf die Function des Rückenmarkes manifestirt. Sehr häufig tritt im weiteren Verlaufe eine mehr oder weniger beträchtliche Geschwulst unter einer von der kyphotischen Prominenz näher oder ferner gelegenen Körperstelle hervor. Das ist ein Congestionsabscess, eine Senkung des bisher unter dem Periost und Bänderapparat angesammelten, eingeschlossenen Eiters. Sein Sitz ist sehr verschieden. Bald befindet er sich nahe zur Seite der erkrankten Rückgratstelle, bald gelangt er durch Bildung von langen Sinus erst an entfernten Stellen zur Erscheinung: in der Leistengegend, an der inneren oder äusseren, an der vorderen oder hinteren Fläche des Oberschenkels. Ich sah Fälle, wo der Abscess am Rücken den Umfang eines Kinderkopfes einnahm, andere, welche Schwellung des ganzen Oberschenkels, bis zu dessen mehr als doppeltem Normalumfange, bewirkten. Endlich öffnet sich der Abscess spontan. Eine beträchtliche Menge meist übelriechenden, oft mit Flocken, bisweilen mit necrosirten Knochenfragmenten gemischten Eiters entleert sich. Die Jaucheabsonderung wird permanent. Bald, in der Regel schon am 2. oder 3. Tage, wird der bis dahin meistens fieberfreie Kranke von hectischem Fieber befallen, in Folge dessen er mit und ohne hinzugetretener Lungen- und Darmphthise in kürzerer oder längerer Zeit zu Grunde geht. Nur ausnahmsweise bleibt nach Eröffnung des Abscesses der Kranke vom

hectischen Fieber verschont, geht aber meistens doch unter Fortdauer copiöser Eitersecretion zu Grunde. Unter besonders günstigen Bedingungen kann jedoch auch noch in diesem Stadium Schliessung des Abscesses und Heilung erfolgen, selbstverständlich unter Zurücklassung einer angulären Kyphose.

In manchen Fällen entleert sich der Abscess in die Brust oder Bauchhöhle. Ein Fall von Perforation des Oesophagus befindet sich in der Sammlung des Franz Josef-Kinderspitals zu Prag (s. Fig. 57). Fälle von Perforation der Lunge mit Entleerung von Eiter und necrosirten Knochenfragmenten durch Husten, und andere von Erguss des Eiters in die Bauchhöhle und die darin befindlichen Organe werden öfters beobachtet. Endlich combinirt sich die Wirbelcaries der untersten Dorsal- und ersten Lumbalwirbel sehr oft mit einem sogenannten Psoasabscesse und mit Coxarthrocace durch Eiterinfiltration, resp. des *M. iliopsoas* und des Femurgelenkes.

Fig. 57.



M = Medulla; *Oe* = Oesophagus; *1, 2, 3, 4, 5* = zerstörte Dorsalwirbel; *P* = Perforationsöffnung im Oesophagus; *S* = eingelegte Sonde.

Für die *Spondylitis cervicalis* sind noch einige wegen der Oertlichkeit ihr ausschliesslich eigenthümliche Symptome zu erwähnen. Sie manifestirt sich häufiger durch localen Schmerz als an den übrigen Rückgratsegmenten. Die Kopfhaltung ist auffallend erschwert. Der Kranke sucht Erleichterung durch Abänderung derselben, gewöhnlich durch Neigung des Kopfes zur Seite mit aufwärts gezogenen Schultern. Bei weiterem Fortschreiten des Uebels vermeidet der Kranke ängstlich jede, auch die leiseste Bewegung des Kopfes. Beim Aufrichten vom Lager, selbst beim Wenden, ja bei jeder verticalen Stellung des Rumpfes, ist er genöthigt, den Kopf mit beiden Händen zu fixiren. Die Congestionsabscesse erscheinen nicht selten an der hinteren Wand des Pharynx (Retropharyngeal-Abscesse) und lassen eröffnet durch Auge und Sonde den cariösen Wirbelprocess wahrnehmen. Mit Auftreten der Retropharyngealabscesse erscheinen Störungen in der Function des Schlingens, Athmens, Sprechens. Die Schmerzen dehnen sich über den Hinterkopf aus. Je nach dem Umfange der Wirbeldestruction sinkt der Kopf immer mehr nach vorn nieder. Damit proportional vergrössert sich die anguläre Cervicalgibbosität. Durch cariöse Zerstörung des *Processus odontoideus* erfolgt, wenn nicht durch eingetretene Ankylose verhütet, Luxation des Atlas und Epistropheus. Dabei kann sogar plötzlicher Tod durch die gewaltsame Wirkung auf das Hals-Rückenmarksegment eintreten.

Nicht immer nimmt das Pott'sche Leiden den vorstehend geschilderten Verlauf. Fälle ohne Congestionsabscess, ohne Paralyse, mit spontaner Heilung durch Ankylose nach grösserer oder geringerer Destruction sind keineswegs selten. Dafür spricht die grosse Anzahl bei relativer Gesundheit lebender Buckliger, welche

das Leiden theils ohne zweckgemässe, theils trotz ungeeigneter Behandlung überstanden haben. Dass der Arzt auf diesen günstigen Zufall sein Verfahren nicht einrichten darf, soll unter Prognose erörtert werden.

Pathogenese und Aetiologie. Das POTT'sche Uebel befällt vorzugsweise Kinder bis zum 7. Lebensjahre mit scrophulöser Diathese, seltener das reifere Alter. Doch habe ich Kranke von selbst über 60 Jahren daran behandelt. Das männliche Geschlecht überwiegt wie 5:1.

Das Wesen der Krankheit ist eine auf scrophulöser Diathese entstehende chronische Entzündung der Wirbelkörper mit Ausgang in cariöse Zerstörung derselben und ihrer benachbarten Intervertebralknorpel. In der Regel beginnt das Leiden central, doch häufig auch peripherisch. Bisweilen beginnt das Uebel in den Intervertebralknorpeln und geht von diesen auf die Wirbelkörper über. Die primäre Affection der Wirbelkörper und ihrer Fortsätze ist selten. Mit dem Uebergange in Caries und Nekrose entstehen bedeutende Ansammlungen von Eiter, zumal am vorderen und seitlichen Umfange der Wirbelkörper, unter deren Beinhaut und bänderigem Apparate, in Form fluctuirender Tumoren und beutelförmiger Anhänge. Zuweilen entstehen so ausgebreitete Verwüstungen, dass die Wirbelsäule innerhalb eines fibrösen Sackes, umflossen von Jauche, vielfach und bis auf die harte Rückenmarkscheide zerfressen, blossliegt (ROKITANSKY).

Die Entstehung des POTT'schen Uebels nach einem Falle, nach einer Contusion u. dgl. wird von Laien gewöhnlich behauptet, aber selten ein wirklicher ursächlicher Zusammenhang damit constatirt. Wird doch auch bei rachitischer und habitueller Scoliose häufig ein Trauma als Ursache angeführt. Thatsache ist, dass oft erst nach einem Falle oder sonstigen Trauma der Rücken untersucht und das latent bereits vorhandene, also eingeleitete Uebel durch Wahrnehmung der Prominenz und anderer Symptome erkannt wird. Damit soll aber keineswegs jeder Einfluss eines Trauma auf die Erzeugung des POTT'schen Uebels in Abrede gestellt werden. Besonders ist dieselbe als um so mächtigere Gelegenheitsursache für Spondylitis und destructive Wirbelcaries anzuerkennen, je ausgeprägter die scrophulöse Diathese ist. Doch entsteht das POTT'sche Uebel entschieden am häufigsten aus inneren Ursachen. Unter diesen wird von vielen Autoren die Knochentuberculose als ein mit Scrophulosis gleich häufiges ätiologisches Substrat für *Malum Pottii* gehalten (LEBERT, NELATON, BOUVIER, BROCA etc). Die Entscheidung für oder gegen diese Ansicht ist um so schwieriger, als das Leiden meistens erst in seinen extremen Ausgängen zur Autopsie gelangt. Da konnte denn jene in den Wirbelkörpern nach Abfluss der Jauche zurückgebliebene käsige Substanz irrthümlich wohl für Tuberkelmasse gehalten werden. Allerdings kommen Knochentuberkeln sowohl als periphere, wie auch als Infiltration der schwammigen Wirbelsubstanz vor und führen durch Zerfall und Verjauchung des Tuberkels zu cariöser Zerstörung der Wirbel (ROKITANSKY). Aber dass sie in gleicher Häufigkeit wie die scrophulöse Entzündung das POTT'sche Uebel erzeugen, ist unerwiesen. Selbst das dafür mit grossem Fleisse von BOUVIER zusammengestellte statistische Material entbehrt jeden Werthes für diese Frage wegen Unsicherheit in der Diagnose des Tuberkels. Eine andere Streitfrage ist die, ob die Intervertebralknorpel primär oder secundär afficirt werden. Bekanntlich soll der echte Knorpel nicht selbst Sitz der Entzündung sein können. Gleichwohl findet man die Intervertebralknorpel nicht selten und besonders bei jungen scrophulösen Individuen von primärer Entzündung ergriffen. Häufiger aber erleiden, wie die anderen Knorpel, so auch die Intervertebralknorpel erst eine secundär von den Wirbelkörpern auf sie übergreifende Entzündung und ulceröse Destruction (ROKITANSKY, NÜSSLER).

Der Ausgang in Ankylose erfolgt als Synostose der Wirbelkörper an der Grenze ihrer Destruction, indem ihre einander zugekehrten Flächen miteinander verschmelzen, nachdem die dazwischen befindlichen Intervertebralknorpel durch ihre vorangegangene Destruction völlig verschwunden sind. Eine solche Synostose, nach Verlust von 2 und 3 Wirbelkörpern und ihren Intervertebralknorpeln, wird

durch unzählige Thatsachen constatirt. Aber die Synostose kann selbst noch nach Zerstörung einer weit grösseren Reihe von Wirbelkörpern und Intervertebralknorpeln erfolgen. Eine andere Form der Ankylose ist die, dass die Wirbelkörper durch brückenartige Osteophyten miteinander verbunden sind, welche von ihren Rändern ausgehen und die Zwischenwirbelkörper einkapseln. Zuweilen findet man eine ganze Reihe von Wirbelkörpern an ihrer vorderen und seitlichen Fläche, selten an der hinteren, durch eine lavaartig hingegossene Knochenmasse untereinander verbunden.

Diagnose. Dieselbe bietet im Anfangsstadium einige Schwierigkeiten. Aber diese verschwinden, wenn die oben im Abschnitte von den Symptomen und dem Verlaufe des POTT'schen Uebels angeführten subjectiven und objectiven Symptome sorgfältig geprüft werden. Die irrthümliche, klinisch nicht constatirte Voraussetzung, dass der Beginn eines so destructiven Processes von intensivem Schmerz begleitet sein müsse, mag Schuld sein, dass das Anfangsstadium so häufig übersehen und die kostbarste Zeit zur Bewirkung einer Heilung ohne Zurücklassung von Gibbosität verabsäumt wird. Bei zahlreichen Fällen wird weder im Anfangs-, noch im weit vorgeschrittenen Destructionsstadium über Schmerz geklagt. Deshalb sahen selbst sehr erfahrene Autoren sich veranlasst, Explorationsmethoden anzugeben, wie der durchaus vorausgesetzte „latente Schmerz“ behufs sicherer Diagnose zu entdecken sei.

Zu dem Ende empfiehlt BRODIE, dass man den Kranken von einem Tische herabspringen lasse, STROMEYER, dass man auf Scheitel und beide Schultern einen starken Druck ausübe, Drehen und Bücken des Rumpfes vornehme, ESMARCH, dass man den Kranken springen lasse und ihm Schläge auf den Kopf applicire. Ich halte diese Proceduren theils für schädlich, theils für unzureichend und endlich auch für entbehrlich. COPLAND empfiehlt, mit einem mit heissem Wasser getränkten Schwamme längs des Rückgrats hin zu fahren. Dabei werde sich die spondylitische Stelle durch Röthung und Schmerz markiren und erkennen lassen.

Mit dem Auftreten der Prominenz in der Mittellinie des Rückgrats ist die Diagnose über allem Zweifel sicher. Selbst die Verwechslung mit rachitischer und muskulärer Kyphose ist durch die charakteristisch verschiedene Form absolut unmöglich. Jene präsentirt sich als winkelige, die beiden letzteren als bogenförmig nach hinten convexe Krümmung. Verlauf und Ausgänge zwischen ihnen sind so verschieden, dass die Differenzirung durchaus leicht ist. Dennoch habe ich Verwechslungen beobachtet, und zwar wegen ihres Einflusses auf die eingeschlagene Behandlung, zum grossen Nachtheile für den Kranken. Dagegen bietet die differentielle Diagnose grosse Schwierigkeiten, zu entscheiden, ob der vorliegende concrete Fall primär auf periphere oder centrale Wirbelentzündung oder auf ein Leiden der Intervertebralkörper zu beziehen, oder als eine Gelenkentzündung der schiefen Fortsätze aufzufassen sei. Ebenso gross sind die diagnostischen Schwierigkeiten für die Differenzirung des scrophulösen oder tuberculösen Charakters des POTT'schen Uebels im concreten Falle. Die für die ersteren von Autoren aufgeführten Unterscheidungsmerkmale beschränken sich auf die grössere Schmerzhaftigkeit der Synovitis der Gelenke und der Periostitis der Wirbel gegenüber der geringeren Empfindlichkeit der centralen Entzündung des spongiösen Innern oder der primären Entzündung des Intervertebralknorpels. Die scrophulöse oder tuberculöse Natur des Wirbelleidens findet a priori allenfalls einen diagnostischen Anhalt an der Existenz der im concreten Falle ausgesprochenen allgemeinen Tuberculose. Ohne diese ist die Annahme von Wirbeltuberculose intra vitam willkürlich. Selbst die post mortem in den ausgehöhlten Wirbelkörpern vorgefundenen tuberkelartigen Massen und wirklichen Tuberkel in Lungen, Darmcanal etc., beweisen nichts für die primär-tuberculöse Natur des Wirbelleidens. Erstere können Residuen des eingedickten Eiters sein, während letztere den gewöhnlichen Ausgang langwieriger Organvereiterung begleiten.

Die Diagnose der das POTT'sche Uebel häufig complicirenden motorischen Lähmungen bietet weniger Schwierigkeiten. Sie findet ihre sichere Basis auf der

durch die Destruction der Wirbel, durch die Knickung derselben, durch die Druckwirkung der dislocirten Knochentheile und Eiteranhäufung gesetzten Läsion des Rückenmarks und seiner Häute.

Prognose. Aus dem oben dargestellten Verlaufe des POTT'schen Uebels ist ersichtlich, dass die Prognose desselben vom Beginne ab immer mindestens zweifelhaft ist. Doch ist in jedem Stadium Heilung möglich, bei frühzeitiger Diagnose und correcter Behandlung sogar ohne Zurücklassung von Difformität. Letztere ist unvermeidlich nach bereits erfolgter angulärer Krümmung. Auch bei zweckmässigster Behandlung und unter den günstigsten Constitutionsverhältnissen ist das Verbleiben derselben auf dem Status quo das Günstigste, was zu hoffen ist. Eintretende Lähmungen können wieder verschwinden, wenn die im localen Krankheitsherde vorhandenen, auf das Rückenmark wirkenden schädlichen Einflüsse, wie Eiteransammlung u. dgl., aufhören. Mit dem Eintritte des Congestionsabscesses wird die Prognose sehr ungünstig. Profuse Eiterung kann an sich langes Siechthum und Tod herbeiführen. Begünstigt wird letzterer noch mehr durch Hinzutritt von Infection des Blutes und allgemeiner Tuberculose. Liegt wirklich Tuberculose dem POTT'schen Uebel zu Grunde, so ist die Prognose ungünstiger als bei rein traumatischer Veranlassung. Verkreidung der Tuberkel und Heilung des Uebels sind freilich möglich, aber gewiss selten. Der experimentelle Nachweis HUETER'S u. A., dass die Scrophulose in Tuberculose übergehen, und dass letztere nicht ganz localisirt bleiben könne, dass vielmehr die localisirte Tuberculose bald zur allgemeinen Infection führe, wird hier durch die klinische Erfahrung bestätigt. Seit Einführung des LISTER'schen Verfahrens ist die Gefahr der Eröffnung von Congestionsabscessen, die noch STROMEYER für „sträflichen Leichtsinn“ erklärt, zwar wesentlich vermindert, aber immer wird doch der günstige Ausgang von den mehr oder weniger günstigen localen oder allgemeinen Bedingungen abhängen. Sind z. B. im cariösen Herde unentfernbare (unzugängliche) necrosirte Knochenfragmente suspendirt, so werden auch, trotz des LISTER'schen Verfahrens, langes Siechthum und schliesslich trauriges Ende nicht zu verhüten sein.

Therapie. Als wichtigste Indication wird ziemlich allgemein anerkannt: absolute Ruhe der kranken Wirbelsäule. Aber in der praktischen Ausführung derselben bestehen grosse und principielle Verschiedenheiten. Diese gipfeln in der Frage, ob continuirliche horizontale Lagerung nothwendig sei, oder ob verticale Stellung und die darin mögliche Bequemlichkeit des Sitzens und Einhergehens ausreiche. Als Repräsentanten dieser letzteren Auffassung haben in neuester Zeit TAYLOR durch ein Corset und SAYRE durch ein Gypsjacket zahlreichen Anhang gefunden. TAYLOR'S Corset besteht aus zwei, an den Seiten der Dornfortsätze angebrachten Hebeln, welche am oberen Ende in je ein diagonal zu jeder Seite des Halses befestigtes Stahlstück enden; an beiden letzteren sind Riemen befestigt, die direct nach vorn und um die Schulter geführt werden können. Nach unten sind die Hebel in einer cylinderartig um das Becken herumgeführten Binde befestigt. Eine zweite breite Binde umschliesst ferner den Oberkörper und geht so weit nach unten, dass sie beim Niedersitzen den Oberschenkel vorn berührt. Der kranken Stelle gegenüber sind die Hebel doppelt gefüttert u. s. w.

SAYRE'S Gypsjacke *(Plaster of Paris Jacket)* wird in folgender Weise angefertigt: Der Patient hängt in Schlingen, welche beiderseits unter die Achseln greifen. Dann wird er vom Gesäss aufwärts bis unter die Arme mit Flanell umwickelt und hierüber ein fester Gypsverband angelegt. Nach dessen Erhärtung wird der Kranke aus der Schlinge genommen und kann dann ohne Schaden und ohne Schmerzen herumgehen. Andere, wie EDMUND ADLE, rühmen das Gypsjacket, tadeln aber die Application desselben während der Suspension. ADLE legt daher den Verband an während der Kranke die Arme hochhält und vor einem Caminfeuer steht. — Athmung und Verdauung sollen dabei nicht gehindert sein, „wenn nur Patient beim Sitzen ein Kranzkissen benutzt, weil dann bei der Abdominalathmung Darm und After sich während der Inspiration hervorwölben“.

Ich kenne aus der Literatur zwei während der Suspension eingetretene Todesfälle. Den einen berichtet DICK (Med. Journal, 7. Dec. 1878, pag. 837). Der Tod erfolgte während der Suspension binnen 10 Minuten. Den zweiten berichtet SONNENBURG, Assistent an der Klinik v. LANGENBECK's, am 10. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Sitzung vom 7. April 1881. Tracheotomie blieb erfolglos. Die Section ergab: hochgradigen Knickungswinkel der Wirbelsäule und sehr grossen in's *Mediastinum posticum* reichenden Abscess (BÖRNER's med. deutsche Wochenschrift). Auch BUSCH (Bonn) und Andere halten die Suspension für sehr bedenklich. Dieser Ansicht schliesse ich mich an.

Wir haben hier keinen Raum für Polemik, so schwer es ist, auf die Widerlegung der gefährlichsten Fehler des TAYLOR'schen und SAYRE'schen Verfahrens zu verzichten.

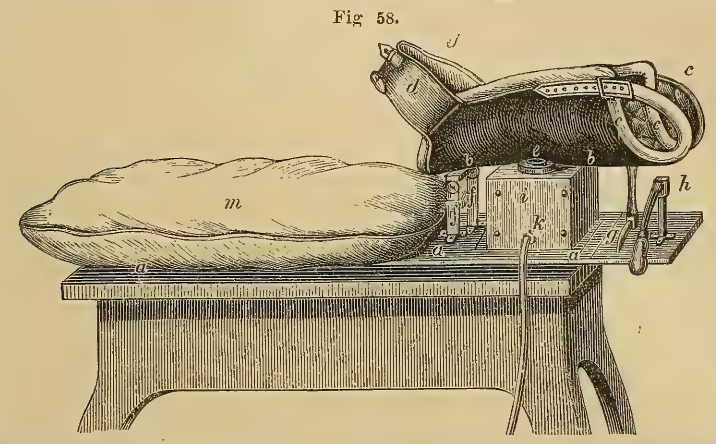
Wie der TAYLOR'sche Apparat früher, so ist das SAYRE'sche Jacket gegenwärtig Mode. Es werden von demselben Wirkungen berichtet, welche dem ruhigen vorurtheilsfreien Arzte von vornherein verdächtig sind. Nicht nur die Caries, selbst wenn schon Congestionsabscesse bestehen, soll dadurch geheilt werden, sondern auch die Deformität, der Gibbus. Das ist einfach unmöglich, weil der aus dem Substanzverluste in den Wirbelkörpern hervorgegangene Gibbus nicht verschwinden kann. Uebrigens dürfen auch die mit dem SAYRE'schen Jacket oft verbundenen Beschwerden, wie Excoriationen und Eczeme, nicht verschwiegen werden. Dieselben können, wenn verabsäumt, zu langwierigen Eiterungen unter dem Verbande führen und überaus beschwerlich werden. VANIE hat daher dem Gyps eine gefügigere Substanz substituirt, indem er das erst angelegte Gypsjacket aufschneidet, abnimmt und danach von Gyps ein Modell des gerade gerichteten Rückens macht. Ueber diesem Modell fertigt VANIE den Papierverband an, indem er zuerst eine Lage weichen Flanells auflegt, darüber eine klebende Paste streicht und darüber $1^1/_2$ Zoll breite, sich am Rande deckende, horizontale Papierstreifen klebt. Darüber kommen schmale Stahlreifen, welche mit starken Fäden verbunden sind. Darüber eine Lage senkrechter Papierstreifen und endlich eine Binde. Das Ganze lässt man 24 bis 48 Stunden lang trocknen. Dann schneidet man den Verband vorn und hinten in der Mitte auf, macht Schnürlöcher in der Nähe der Schnittränder und zieht dünne Lederstreifen durch. Dieser Verband kann bequem angelegt und entfernt werden.

Mit diesem Papierpanzer will VANIE selbst in solchen Fällen noch vollständige Heilung bewirkt haben, in welchen schon ein ganzes Jahr lang das Gypsjacket getragen und in Folge dessen schwere Eczeme und unerträgliche Beschwerden bestanden hatten. Statt des Papieres bedienen BEELY u. A. sich auch des Filzes zum Corset.

Ich halte jedes Verfahren, bei welchem den Kranken die verticale Stellung gestattet ist, also TAYLOR'S, SAYRE'S, nebst deren Modificationen, principiell für verwerflich und die consequente Ruhigstellung des Rückgrats in continuirlicher Horizontallage für absolut nothwendig. Nur in dieser ist es möglich, der Indication zu genügen, die Wirbelsäule zu entlasten, und dadurch Druck und Reibung der kranken Stelle zu verhüten. Nun giebt es leider nichts Verkehrtes, was in unserer medicinischen Wissenschaft nicht vorgebracht würde. Dahin gehört die von BAMPFIELD, VERRAL, COLES empfohlene Lage des Kranken auf dem Bauche (Bauchlage, *prone couch*, *prone system*) auf horizontaler oder schräger Fläche. BEHREND liess die Kranken sogar auf einer schwebenden sattelartigen Vorrichtung auf dem Bauche liegen. Man beabsichtigte damit: Distention der cariösen Wirbelkörper und Heilung durch Knochensubstanzersatz. Aber Angesichts der alleinigen Möglichkeit einer Heilung durch Synostose der kranken Wirbel untereinander, ist jeder Versuch einer Distention geradezu verwerflich. Beiläufig rechne ich dahin auch die in Rückenlage übliche Anwendung der Extension und Contraextension beim POTT'schen Uebel nach VOLKMANN. Abgesehen davon aber, dass überdies die Bauchlage dem Kranken zur unerträglichen Last wird, muss durch dieselbe die Richtung des Congestionsabscesses nach vorn und seine Entleerung in die Brust-

und Bauchhöhle nothwendig begünstigt werden. Sie gewährt also keinerlei Vortheil und steigert nur die Gefahr. Aus diesen Gründen kann ich nur die Rückenlage empfehlen. Nun ist aber Niemand, weder Kind noch Erwachsener, im Stande, dauernd sein Rückgrat so ruhig zu halten, wie es für unseren therapeutischen Zweck erforderlich ist. Ich habe daher einen Apparat construirt, durch welchen dem Kranken die permanente Horizontal-Rückenlage bei absoluter Ruhe des Rückgrats möglichst erleichtert und überdies die örtliche Eis-Application (nach ESMARCH'S Empfehlung) in bequemster und zweckmässigster Weise ermöglicht wird. Dieser Apparat ruht auf einer mit Leder überzogenen, starken eisernen Platte, auf welcher

Fig 58.



aa eiserne Platte; *bb* Rückenschild; *ccc* Schulterkappen (Riemen); *d* Beckengurt; *e* ovaler Ausschnitt; *ff* feste Träger; *g* beweglicher Träger; *h* Hebelarm; *i* Kasten; *k* Gummischlauch; *m* Matratze.

drei verticale eiserne Träger angebracht sind. Auf diesen drei Trägern ruht ein genau nach dem Gypsmodell des kranken Rückens in Kupfer getriebener Rückenschild, ein Halbkürass, welcher aussen mit Leder bezogen und innen weich gepolstert ist. Dieser umschliesst den Rücken nebst angrenzenden Seiten des Rumpfes, vom untersten Halswirbel ab bis zum Becken. Zwei gepolsterte Schulterkappen und ein Beckengurt, welche in Schnallriemen auslaufen, dienen zur Fixirung des Rumpfes an Schultern und Hüfte. An der der Gibbosität entsprechenden Stelle des Rückenschildes befindet sich ein ovaler Ausschnitt von einem dem kranken Herde entsprechenden Umfange. Die am Beckentheile befindlichen zwei Träger sind an der eisernen Grundplatte fest vernietet, mit dem Rückenschild aber durch Charniere gelenkig verbunden. Der dritte der verticalen Träger befindet sich am Schulterende des Rückenschildes und ist nur an diesen festgenietet, während seine breit auslaufende Basis lose auf der Grundplatte ruht. Durch diese Beweglichkeit des Rückenschildes kann dieser mittelst eines daselbst angebrachten kräftigen Hebelarmes gehoben werden. Zur Application der Kälte dient ein aus starkem Kupferblech gefertigter Kasten von oblonger Gestalt, mit einer zur Aufnahme von Eisstücken hermetisch verschliessbaren Oeffnung. Zum Abflusse des Wassers dient ein Hahn mit Gummischlauch an einer abhängigen Stelle einer Aussenseite des Kastens. Auf der oberen Wand desselben ist proportional dem ovalen Ausschnitte des Rückenschildes eine muldenförmige Aushöhlung ausgearbeitet, welche zur Aufnahme der Gibbosität dient. Auf der eisernen Grundplatte sind zwei parallele Schienen befestigt, zwischen welchen der Eiskasten so weit hineingeschoben wird, dass der ovale Schildausschnitt, also auch die Gibbosität, genau mit der muldenförmigen Aushöhlung des Kastens correspondirt. Durch eine auf der entgegengesetzten Seite angebrachte Hemmung wird das Vorrücken des Kastens so begrenzt, dass der beabsichtigte Stand desselben gesichert ist. Gegen den Beckentheil des Schildes ist eine weich gepolsterte Matratze gelagert zur Aufnahme des Gesässes

und der Beine. Zur Unterstützung des Kopfes ist ein entsprechend hohes Kissen erforderlich. Der Rumpf des Kranken wird in den gepolsterten Rückenschild so gelagert und befestigt, dass die Gibbosität durch den ovalen Ausschnitt gefühlt wird. Dieser Apparat gestattet:

1. Die Immobilisirung des kranken Rückgrats bei möglichst bequemer horizontaler Rückenlage, bei freiem Gebrauche der Ober- und Unterextremität.

2. Die passive Aufrichtung des Rumpfes in den Hüftgelenken, ohne jede Mitbewegung in den Rückgratsgelenken.

3. Die Verrichtung der nothwendigen Bedürfnisse ohne Dislocation des Kranken, durch Unterbringung von Recipienten nach Entfernung der Matratze.

4. Die bequeme Application der Kälte genau auf die kranke Rückgratstelle, ohne jede Erschütterung derselben bei erneuter Füllung des Kastens, ohne jede Durchnässung etc.

5. Der unbeschränkte Genuss der freien Luft.

Zu bedauern ist, dass der Apparat nur für den Rücken- und Lendentheil, und allenfalls noch für die untersten Cervicalwirbel brauchbar ist. Beim Leiden der oberen Halswirbel, dem sogenannten *Mal sous-occipital* (nach BOUVIER und anderen französischen Autoren) bediene ich mich zur Immobilisation nach GIRALDÈS des Guttaperchaverbandes. VOLKMANN's Distractionsverfahren soll sich bei cervicalen Wirbelleiden deshalb besonders empfehlen, weil die Cervicalwirbel sehr beweglich sind und der Kopf einen passenden Angriffspunkt für die Application des Extensionsapparates bietet. VOLKMANN benutzt die GLISSON'sche Schwebe, in deren Bügel die Extensionsschnur eingehängt und mit 6—10 Pfund belastet wird. Die Contraextension wird durch die Schwere und die Reibung des Körpers versehen. EDUARD OWEN (British medical Journal, December 14, 1878, pag. 873) nennt die Idee dieses Verfahrens bei allen Gelenkentzündungen geradezu schlecht. Ich selbst musste, so oft ich dies Verfahren auch bei *Spondylarthrocace cervicalis* versuchte, davon abstehen, wegen unerträglicher Beschwerden der Kranken und völliger Erfolglosigkeit. Ich sehe die Hauptindication beim POTT'schen Uebel in der absoluten und continuirlichen Ruhe der erkrankten Wirbel. Ich finde, dass diese Indication bei *Spondylitis cervicalis* durch den Guttaperchaverband befriedigend erfüllt wird. Dagegen kann ich bei *Spondylarthrocace dorsalis* und *lumbalis* meinen Apparat nicht entbehren, und lehne jede Betheiligung an der Behandlung ab, wenn nicht seitens der Kranken die ununterbrochene Benutzung desselben mindestens während eines Jahres zugestanden wird. Die Frage, wie lange Zeit der Kranke die horizontale Lage innehalten solle, beantwortet schon BRODIE (l. c. pag. 209) wörtlich dahin: „In der Mehrzahl der Fälle muss dieselbe bis zu 1 oder $1^1/_2$ Jahren, und wenn die Krankheit bedeutende Fortschritte gemacht hat, selbst bis zu 2 oder 3 Jahren ausgedehnt werden.“ Jeder erfahrene Arzt muss diesen Worten zustimmen. Bei günstigen Symptomen lasse ich nach Ablauf eines Jahres den Kranken versuchsweise vorsichtig aus dem Apparat nehmen. Er kann gewöhnlich nicht stehen, allenfalls aufrecht sitzen. Bei dem geringsten Verdachte, dass der Heilungsprocess nicht abgeschlossen sei, wird die continuirliche Horizontallage fortgesetzt. Andernfalls mit Vorsicht die verticale Rumpfstellung im Sitzen, Stehen und Gehen, anfangs für kurze, auf allmälig verlängerte Zeiträume gestattet. Meistens wende ich dabei zur Sicherheit und aus Vorsicht einen bequemen tragbaren Stützapparat an. Anstatt des letzteren kann jetzt auch das Gypsjacket oder ein solches aus Guttapercha (SCHILDBACH) in Gebrauch genommen werden. Nächst der unausgesetzten absolut ruhigen Horizontal-Rückenlage ist Berücksichtigung des Allgemeinbefindens die wichtigste Indication. Aufenthalt in gut ventilirtem Zimmer, bei günstigem Wetter im Freien. Reinlichkeit des Körpers durch Waschungen, gute, dem Alter und der Körperconstitution angemessene, in regelmässigen Intervallen verabreichte Nahrung sind wesentliche Erfordernisse. Auf Bäder ist zu verzichten, weil dabei Bewegung und Reibung des kranken Rückgrats nicht vermieden werden kann. Bei der langen Dauer der Rückenlage muss man darauf bedacht

sein, den Kranken durch geeignete, seinem Alter und Intellect entsprechende Zerstreuung, wie Spiele, Lectüre u. dgl. zu unterhalten. Bei anderweitig sich manifestirenden scrophulösen Erscheinungen können Antiscrophulosa gebraucht werden. Gegen Tuberculose giebt es kein specifisches Medicament. Bei umfangreicher Knochendestruction liegt die Aufforderung nahe, dem Organismus mit Mitteln, welche den Ossificationsprocess unterstützen, zu Hilfe zu kommen. Die Zuführung von Kalkphosphat hat wenigstens einen rationellen Schein. Nach DUSART'S Versuchen empfiehlt sich dazu dasselbe in der Form von lacto-phosphorsaurem Kalk. Bei hektischem Zustande verabreicht man *Decoct. Cort. Chinae reg.* mit Säure.

Die Application von Cauterien, in Form des Glüheisens, der Moxen oder chemischen Zerstörungsmittel *(Cauterium potentiale)* gehören einem überwundenen Standpunkte an. Das Glüheisen war in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts durch RUST'S Ansehen, wie bei allen Arthrocacen, so auch bei Spondylarthrocace das souveräne Mittel. Man bewirkte damit grosse tiefe Verbrennung der Cutis mit nachfolgender starker Suppuration. Ich habe dasselbe häufig anwenden sehen und selbst noch angewendet. Hinsichtlich seines therapeutischen Werthes schliesse ich mich BRODIE'S Ansicht an, dass die davon gerühmten Erfolge allein der absoluten Ruhigstellung des Rückgrats zuzuschreiben sind, zu welcher die Kranken durch die schmerzhaften und umfangreichen Brandwunden unfreiwillig veranlasst wurden.

Von der Behandlung der Congestionsabscesse ist oben bereits das Nöthige gesagt worden. Die concomitirenden Paralysen hängen im Allgemeinen, wie oben erwähnt ward, von der Einwirkung des cariösen Wirbelprocesses auf das Rückenmark ab. Die Behandlung derselben kann daher nur in der Beseitigung der Ursache, also des cariösen Processes bestehen. Bisweilen bleiben jedoch nach der Heilung desselben Paralysen, selbst Paraplegien zurück. Nach MICHAUD und CHARCOT (Gaz. des hôpitaux 1874, Nr. 145) sollen diese abhängen von einer Art Sclerose an der durch den Abscess comprimirt und eingeschnürt gewesenen Stelle des Rückenmarks. CHARCOT empfiehlt dagegen die Application von „*Pointes de feu*“ mittelst eines kleinen *Cauterium actuale.* Durch 2 oder 3 Applicationen dieses hat CHARCOT Heilung von Paraplegien constatirt, welche während 15 bis 18 Monate bestanden hatten.

Von einer orthopädischen Behandlung der symptomatischen Gibbosität kann erst nach vollendeter Heilung des cariösen Processes die Rede sein. Mag diese durch Synostose der Wirbelrudimente oder durch aussen entstandene Knochenbrücken zu Stande gekommen sein, niemals kann ein nennenswerther Erfolg bezüglich der Verminderung oder Beseitigung verheissen werden. Weder durch die früher unmittelbar auf die Gibbosität applicirten mechanischen Gewalten, noch durch die in neuerer Zeit angepriesene Distraction mittelst Gewichtzüge nach VOLKMANN, noch durch irgend ein anderes Mittel ist eine heilsame Wirkung zu erzielen. Die Anwendung solcher Mittel aber während der Florescenz des POTT'schen Uebels, selbst nach der behutsamen Weise GILLEBERT DE HERCOURT'S, MARTIN'S u. A. muss geradezu als verwerflich bezeichnet werden, selbst wenn ein Mal scheinbar kein Nachtheil danach eingetreten sein sollte.

Das Distractionsverfahren besteht hier in Folgendem: Ein am Kopfende des Bettes hängendes Gewicht, mittelst eines ledernen Kinngurtes mit dem Kopfe des liegenden Kranken verbunden, einerseits und der Körper des letzteren andererseits sollen die Distention der afficirten Wirbel bewirken. An die Distraction schliesst sich einigermassen der neuerdings von RAUCHFUSS empfohlene Schwebegurt an. Mittelst desselben wird bezweckt, „die kranke Rückgratsstelle zu immobilisiren und die Prominenz zu reponiren“. VOLKMANN, SCHEDE, SCHILDBACH bestätigen, dass „unter besonders günstigen Umständen auch die reponirende Wirkung eintrete, indem ein Theil des Rumpfes durch den Schwebegurt vom Lager abgehoben werde; während die unmittelbar darunter und darüber befindlichen Partien des Rückens sich auf dasselbe niedersenken und somit der Kyphose eine Tendenz zur Lordose gegeben werde, entstehe eine Dehnung der

vorderen Theile der Wirbelsäule. Das Maass dieser Dehnung könne durch höheres oder tieferes Einhängen des Traggurtes regulirt werden etc." (SCHILDBACH). Es wird zugestanden, dass mittelst dieses Verfahrens eine Distention der afficirten Wirbel bewirkt wird. Aber gerade deswegen ist es beim POTT'schen Wirbelleiden zu verwerfen, weil dadurch die zur Heilung erforderliche Bildung von Synostose geradezu verhindert oder wenigstens ausserordentlich verzögert und erschwert wird.

Literatur: Pott, *Remarks on that kind of palsy of the lower limbs etc.* London 1779. — Palleta, *Sulla cifosi paralitica. Adversaria chirurgica prima.* 1788. — Rust, Arthrocacologie. Wien 1817. — Brodie, Abhandlung über die Krankheiten der Gelenke. Aus dem Englischen übersetzt von Soer. Coblenz 1853. — Wenzel, Krankheiten am Rückgrat. Bamberg 1824. — Delpech, Orthomorphie Aus dem Französischen übersetzt. Weimar 1830. — Gurlt, Beiträge zur vergleichenden pathologischen Anatomie der Gelenkkrankheiten. Berlin bei Reiner 1853. — Stromeyer, Handb. der Chirurgie. Bd. I. Freiburg 1844. — Jäger, Die Entzündung der Wirbelbeine etc. Erlangen 1831. — Little, *On the nature and treatment of the difformities etc.* London 1853. — Copland, Symptome und Behandlung des kranken Rückgrats. Aus dem Englischen übersetzt von Kilian. Leipzig 1819. — Bouvier, *Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur.* Paris. Baillière et fils. 1858. — Derselbe, *Mémoire sur la guérison par absorption des abscès symptomatiques du mal vertébral.* Paris 1857. — Bampfield, Ueber die Krankheiten des Rückgrats. Aus dem Englischen übersetzt von Siebenhaar. Leipzig 1831. Bei Nauk. — Bishop, Untersuchungen über das Wesen und die Behandlung der Deformitäten. Aus dem Englischen übersetzt von Bauer. Stettin bei Müller und Comp. 1853. — Pravaz, *Déviations de la colonne vertébrale.* Paris 1827. — Jalade-Lafond, *Recherches pratiques sur les principales difformités etc.* Paris 1827. — Harrison, *Deformities of the spine and chest.* London 1840. — Bardeleben, Chirurgie. Bd. II und X. 7. Ausgabe. Berlin bei Reimer. — Taylor, Die orthopädische Behandlung der Pott'schen Kyphose. Aus dem Englischen von Biesenthal. Berlin bei Peyser. 1873. — Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Wien. Bei Braumüller. — Volkmann's Sammlung chirurgischer Abhandlungen. — Zahlreiche Journalartikel, von denen aus den letzten 25 Jahren zu nennen sind: Martin, l'Union médicale vom 27. December 1853. — Gillebert de Harcourt, *De l'immobilité et du redressement lent et gradué etc. de la maladie de Pott.* Gaz. des hôpitaux. 1858. Nr. 55 ff. — Broca, Ibidem. 1858. Nr. 42, 43, 48, 53. — Derselbe, Ibidem. 1864. Nr. 31. — Derselbe, Ibidem. 1868. Nr. 7. — Leudet, Ueber die Heilbarkeit der Paralysen nach Wirbelcaries. Nach Gaz. de Paris. 1864. Nr. 3 u. 4 in Schmidt's Jahrbüchern. 1864. Nr. 4, pag. 32. — W. Adams, Ueber das frühzeitige Erkennen der Caries etc. The Lancet 1865. 13. Mai. — Steiner, Medic.-orthopädische Behandlung der Wirbelcaries. Prager Vierteljahrsschr. Bd. LXXXIV und LXXXV. — Rosenthal, Zur Kenntniss der beginnenden Wirbelcaries etc. Wiener med. Presse. 1865. Nr. 42—45 und 1869. Nr. 11. — Dolbeau, Ueber Congestionsabscesse in der Inguinalgegend. Wiener med. Wochenschr. 1866. Nr. 73. — Jaccond, Spondylarthrocace mit Psoasgangrän und Perforation des Darmes. Wiener med. Wochenschr. 1867. Nr. 43. — Colin, *Ouverture spontanée de l'abscès (de Psoas) dans l'intestin.* Gaz. des hôpitaux. 1862. Nr. 66. — Tilland, Fall von plötzlicher Spontanluxation bei Cervical-Spondylarthrocace (nach Journal de Paris). Wiener med. Wochenschr. 1868. Nr. 100. — Edmund Adle, *Treatment of spinal curvature by the Plaster of Paris Jacket.* The British medical Journal. 1878. pag. 837. — Virchow's Archiv. Bd. XVI. Heft 3 u. 4. — Annalen des Charité-Krankenhauses zu Berlin. Bd. IX, Heft 2. 1861. Berlin bei Enslin. — M. Eulenburg, Apparat zur Behandlung des Pott'schen Wirbelleidens. Abbildungen. Berliner klinische Wochenschr. 1867. Nr. 10 u. ff. — Max Schede, Beiträge zur Behandlung von Gelenkkrankheiten mit Gewichten. Wiener med. Presse. 1871. Nr. 37, 38, 39. — R. Volkmann in Pitha und Billroth's Handb. der allgem. und spec. Chirurgie. Erlangen 1872. Bd. II. 2. Abth. — Dr. Morgan Vanie, *A new paper brace for the treatment of caries of the spine and lateral curvature etc.* Medic. Rec. New-York. Beely etc.

M. Eulenburg (Berlin).

Malva. *Folia s. herba Malvae,* Malvenblätter, und *Flores Malvae vulgaris*, gemeine Malvenblüthen (Pharm. Germ.) von *M. vulgaris Fries (M. rotundifolia Bauhin)* und *M. silvestris L.*, Malvaceae; einheimisch.

Langgestielte, rundlich herzförmige, an den Blattstielen behaarte, fünf- bis siebenlappige Blätter, die Lappen meist abgerundet oder gekerbt-gesägt. Beim Kauen von schleimigem Geschmack. — Die Blüthen mit doppeltem Kelch (der äussere dreiblätterig, der innere fünfspaltig) mit fünfblätteriger, rosenrother, nach dem Trocknen blauer, verlängerter Blumenkrone, zahlreichen in eine Röhre verwachsenen Staubfäden; ebenfalls sehr schleimreich.

Blätter und Blüthen finden des Schleimgehaltes wegen als demulcirende und einhüllende Mittel, ähnlich den *Folia Althaeae* u. dgl. Verwendung. Innerlich im Decoct (als Bestandtheil der *Species pectorales* in der Pharm. Austr. und der

Pharm. franç.) — äusserlich besonders zu Mund- und Gurgelwässern und Cataplasmen (*Fol. Malvae* als Bestandtheil der *Species emollientes* — *Flores Malvae* als Bestandtheil der *Species ad Gargarisma* der Pharm. Germ.).

Malvern, Stadt südwestlich bei Worcester, mit einer gehaltarmen, erdigen kalten Quelle, deren Gebrauch bei Blasenkrankheiten und langwierigen Eiterungen gelobt wird. B. M. L.

Malzpräparate. Bringt man Gerste oder die Früchte anderer Cerealien auf künstlichem Wege zum Keimen und unterbricht man dasselbe, wenn es ein gewisses Stadium erreicht hat, entweder durch Austrocknen an der Luft, oder in höheren Wärmegraden, so heisst das Product Malz. Das ohne Anwendung künstlicher Wärme erhaltene wird Luftmalz, bei 40—90° getrocknet, Darrmalz genannt, letzteres der Farbe nach als gelbes und braunes (Färbemalz) unterschieden. Luftmalz ist wohlschmeckender und süsser. Mit Wasser liefert es einen gehaltreicheren Auszug, dessen Bestandtheile von der Beschaffenheit sind, wie sie im Momente der unterbrochenen Keimung im Korne vorhanden waren. Vom ursprünglichen Fruchtkorne unterscheidet sich das Malz wesentlich durch eine grössere Menge löslicher Bestandtheile und das Vorhandensein von Diastase (Maltin). Das aus Gerste gewonnene Malz ist reicher an diesem als das aus anderen Getreidefrüchten und besitzt darum in höherem Grade die Eigenschaft, Stärkemehl in Zucker zu überführen.

Getrocknetes Luftmalz besitzt beiläufig 1% Diastase, 10% Dextrin, 3% Glycose, 40% Amylum in löslicher Form, 11% Proteïnsubstanzen, 2% Fette und 3% Aschenbestandtheile. Den Rest bilden Cellulose und andere unlösliche Stoffe. Heisses Wasser entzieht dem Malz durchschnittlich 57% löslicher Bestandtheile. Der Auszug enthält Diastase, lösliche Stärke und Eiweiss, Dextrin, Maltose und Glycose nebst verschiedenen Salzen, namentlich Kalium- und Calciumphosphat. Er reagirt sauer von freier Milchsäure, Aepfelsäure und Phosphorsäure. Die Diastase geht aus dem Kleber des Fruchtkornes während des Keimens hervor und wandelt mit ihrer Entstehung das Stärkemehl in die genannten Körper um. Gleich dem Speichel (Ptyalin) vermag sie das Amylum zunächst in eine isomere Modification, nämlich in eine in kaltem und in eine in heissem Wasser lösliche Stärke, sodann in Dextrin, Maltose und schliesslich in Dextrose (Stärkezucker) zu verwandeln. Die Umwandlung des Stärkemehls in Dextrin und Maltose gelingt nach VALENTIN auch bei Einwirkung sehr verdünnter Säuren; erst bei stärkerer Concentration derselben, oder längerer Digestion bildet sich auf Kosten der ersteren Dextrose.

Die arzeneilichen Eigenschaften des Malzes und seiner Zubereitungen hängen 1. von dem darin enthaltenen Maltin ab, als dem Träger der digestiven Wirksamkeit des Malzes; 2. von dem hohen Gehalte an Maltose und Dextrose, welche die den Zuckerarten eigenthümlichen Wirkungen bedingen, und 3. von dem Reichthum an Proteïnsubstanzen und Nährsalzen, namentlich phosphorsaurem Kalium, welche in Verbindung mit den oben genannten, aus Amylum hervorgegangenen Kohlehydraten die Malzpräparate zu einem wahren Heilnahrungsmittel constituiren. Man wendet Gerstenmalz geschrottet, in Abkochung mit Wasser oder Milch (10—20 : 100 Col.) als nährendes, demulcirendes und die Expectoration unterstützendes Mittel (Bd. II, pag. 8), besonders für herabgekommene, an chronischen Catarrhen der Luftwege leidende Individuen an, mit Citronensaft, Sauerhonig etc. auch gegen Scorbut; im Aufguss (mit 5 Th. Wasser bei 40° C. zur Gewinnung des Maltins) bei Verdauungsschwäche, dyspeptischem Leiden und darniederliegender Ernährung, zur Unterstützung der Verdauung amyloider Nahrungsstoffe (Bd. IV, pag. 143), in Pulverform zur Bereitung der LIEBIG'schen Suppe, zu welchem Behufe man sich noch besser der diastasereichen, extractartigen Malzpräparate von H. v. LIEBIG, LÖFFLUND, WIEDEMANN, GEHE u. A. bedienen kann. Ausserdem wird Malz im Absude zu

Gurgelwässern, Clystieren und Bädern, letztere für atrophische und scrophulöse Kinder benützt. Zur Bereitung eines stoffreichen Malzbades werden 1—3 Kilo geschrottetes Luftmalz mit der 5fachen Menge Wasser mehrere Stunden digerirt und die abgepresste Colatur dem Badewasser zugesetzt. Maltin (*Maltinum* vel *Diastasis vegetabilis*) wird für den Arzeneigebrauch bis jetzt nur als unreines Product (mit einem Maltingehalt von etwa 50%) verwendet und zu 0·2—1·0 als Verdauungsmittel nach jeder Mahlzeit in Pulvern oder Pastillen genommen.

Im Handel kommen viele und verschiedene Malzpräparate vor, doch von sehr abweichender Güte und relativem, arzeneilichen Werthe. Erwähnung verdienen die Malto-Leguminosenpräparate (Mehl und Chocolade) von H. v. Liebig, das diastasereiche Malzextract von Schering und das Malzextractpulver von Gehe; letzteres ein gröbliches, blassgelbes, etwas hygroskopisches Pulver von süssem und angenehmem Malzgeschmack, welches nicht so leicht schimmelt, als die zähflüssigen Producte. Gutes Malzextract löst bei 63° C. Stärkekleister, wobei die Stärke zu 67·85 Maltose (1 Mol.) und 32·15 Dextrin (1 Mol.) zerfällt; zwischen 68—70° C., an der Grenze, wo die Wirksamkeit der Diastase aufhört, werden aber auf 17·4 Maltose 82·6 Dextrin gebildet (Schulze).

Malzextract wird in manchen Fällen als Excipiens und Unterstützungsmittel für arzeneiliche Substanzen in Anspruch genommen, wobei jedoch antifermentativ wirkende Stoffe möglichst zu meiden sind, soll nicht die Wirksamkeit des Maltins aufgehoben werden. Nächst dem von der Pharm. Germ. vorgeschriebenen *Extractum Malti ferratum s. martiatum (Ferri pyrophosphor. c. Ammon. citr. 3, Aq. dest. 2, Extr. Malti 95)* finden sich für den Arzeneigebrauch im Handel noch mehrere medicamentöse Malzextractcompositionen vor, und zwar: *Extractum Malti cum Calcaria hypophosphorosa*, mit 1 Proc. des Kalkpräparates. — *Extractum Malti chininatum* (richtiger *tannochininatum*), Chininmalzextract; auf 100 Th. neutralen Malzextractes 1 Th. Chinintannat; schmeckt nur wenig bitter. — *Extractum Malti saccharo-ferratum*, eisenhaltiges Malzextract; auf 90 Th. Malzextractes 7 Th. Glycerin und 3 Th. Eisensaccharat. Hält sich gut und den Malzgeschmack unverändert. — *Extractum Malti jodatum*, jodhaltiges Malzextract. Lösung von 1 Ctgr. Jodkalium in 100 Grm. des Extractes. — *Extractum Malti ferro-jodatum*, jodeisenhaltiges Malzextract; mit 3 Proc. Ferrum jodatum saccharatum. — *Extractum Malti pepsinatum*, pepsinhaltiges Malzextract; aus 2 Th. Pepsin, mit 5 Th. Glycerin und 93 Th. Malzextract; am besten *ex tempore* zu bereiten, weil die Mischung nach einiger Zeit einen veränderten Geschmack erhält. — *Extractum Malti lupulinatum*, gehopftes Malzextract; bei dyspeptischen Zuständen und um leichte Biere stoffreicher zu machen. — *Syrupus Malti*, Malzextractsyrup; eine Mischung aus 1 Th. Malzextract mit 9 Th. Zuckersyrup. Schimmelt leicht. (Pharmaceutische Centralhalle. 1875.)

Die im Handel vorkommenden Malzbonbons gegen Husten und Brustleiden enthalten nur wenig oder gar kein Malzextract und werden meist aus geschmolzenem Zucker schlechterer Sorten erzeugt. Dies gilt besonders von den Hoff'schen Malzextractbonbons, bezüglich deren von Godeffroy in Wien wiederholt aufmerksam gemacht wurde, dass nach dem Genusse derselben Ueblichkeiten, Brechreiz und Schwindelanfälle auftreten und bei chemischer Untersuchung deutliche Spuren von Zink gefunden wurden. Diesem Producte würdig zur Seite steht das von demselben Geheimmittelfürsten als Universalmittel ausposaunte Malzextract-Gesundheitsbier, ein schlechtes, untergähriges, mit *Cort. Frangulae, herb. Cardui benedicti, fol. Trifolii fibrini* und anderen Zuthaten gewürztes Bier, dessen geringer Extractgehalt von ihm späterhin durch Kartoffelsyrup und Glycerin um etwas gehoben worden ist (Hager).

Bernatzik.

Mamma, s. Brustdrüse, II, pag. 561.

Mandeln, s. Amygdalae, I, pag. 271.

Mandragora. *Radix* und *Folia Mandragorae* (Pharm. franç.), Wurzel und Blätter von *M. officinalis Mill. (Atropa Mandragora L.)*, Alraunwurzel, Alraunkraut; schon den Alten als giftig und narkotisch wirkend bekannt, ehedem als Hypnoticum und Anästheticum, besonders auch bei Behandlung der Geisteskrankheiten geschätzt; längst ganz obsolet. Aus den Blättern durch Digestion mit Olivenöl gewonnenes „*huile de Mandragore*" früher äusserlich zu Einreibungen, Cataplasmen.

Mangan wird nur in seiner Verbindung mit Sauerstoff als Uebermangansäure therapeutisch verwerthet. Bei Anwendung der an Kalium gebundenen, sauerstoffreichen Säure kommt es aber nicht auf die arzeneilichen Leistungen des Mangans, sondern nur auf ihre oxydirende Eigenschaft an, vermöge

deren sie mit Leichtigkeit an oxydable Körper unter Reduction zu Manganoxyd ihren Sauerstoff entlässt. Aehnlich den Halogenen vermag sie auf solche Weise organische Verbindungen chemisch zu verändern, Farb- und Riechstoffe zu zerstören, Gährungs- und Fäulnisskörper zu vernichten. Aus diesem Grunde hat man übermangansaures Kalium vielseitig als antiputrides Desinfectionsmittel empfohlen. Der arzeneiliche Gebrauch desselben erfährt jedoch mit Rücksicht auf die bedeutende Alkalescenz des Salzes eine erhebliche Einschränkung, weil es in den zulässigen Verdünnungsgraden seine antiseptische Wirksamkeit nicht in genügendem Maasse geltend zu machen im Stande ist, in stärkerer Lösung aber an den von Epidermis ungedeckten Applicationsstellen eine ätzende Einwirkung ausübt. In seiner praktischen Verwendbarkeit, wie auch in Hinsicht auf seine Wirksamkeit steht es den Phenolen, den Halogenen und selbst manchen Metallsalzen nach. Sein arzeneilicher Werth geht daher kaum weit über den eines desodorisirenden Mittels hinaus. Vermöge seines hohen Alkalescenzgrades, welcher dem des kohlensauren Kaliums wenig nachsteht, weniger durch seine oxydirende Action wirkt das übermangansaure Kalium in concentrirter Lösung auf schleimhäutigen und wunden Theilen sehr schmerzhaft und ätzend ein, ruft leicht Blutungen auf letzteren hervor und hindert deren Vernarbung (BLACHÉ). Näheres über sein physiologisches Verhalten nach innerlicher Verabreichung, oder directer Einfuhr in das Blut ist nicht bekannt. Stärkere Lösungen dürften gleich jenen der unterchlorigsauren Alkalien (Bd. III, pag. 201) vorwiegend die Wirkungen der Aetzlauge äussern. In gesättigter Solution derart, dass die Flüssigkeit noch ungelöstes Salz enthält, ruft es, mit Hilfe eines Glasstabes oder Asbestpinsels auf impetiginös erkrankte Hautstellen applicirt, nach H. SCHULTZ ein brennend klopfendes Gefühl und Röthung, auf der benachbarten intacten Haut aber keine Veränderungen derselben hervor. Ueber den erkrankten Stellen bildet sich eine schwarze, feste, glatte, dicht anliegende Decke, nach deren Abstossung sich gesunde Granulationen zeigen. Eine tiefere, länger andauernde Aetzung wird damit erzielt, wenn man auf die so behandelten Stellen, so lange sie noch feucht sind, eine Lösung von salpetersaurem Silber aufpinselt.

Therapeutische Anwendung. Das übermangansaure Kalium hat den Erwartungen, welche man sich von ihm nach vielseitigen Empfehlungen machte, in arzeneilicher Beziehung wenig entsprochen. Thatsächlich vermag es die uns bekannten wirksameren Antiseptica in der Behandlung übel beschaffener, putrider, krebsiger und gangränöser Geschwüre, sowie auch als Injectionsmittel bei foetiden Vaginal- und Uterinalflüssen nicht zu ersetzen, abgesehen davon, dass es wie Eisensalze unvertilgbare Flecke auf der Wäsche zurücklässt. Man bedient sich daher der übermangansauren Kalilösung, entsprechend verdünnt, nur noch als eines desodorisirenden Mittels zu Waschungen der Hände nach Obductionen von Leichen, palpatorischen Explorationen und operativen Eingriffen bei Puerperen, mit Diphtheritis, Syphilis und Hospitalbrand behafteten Kranken, ohne angestellten Versuchen zufolge mit Sicherheit auf eine Zerstörung des inficirenden Giftes rechnen zu dürfen; ferner zur Beseitigung stinkender Fussschweisse, zum Einschlürfen in die Nasenhöhle bei Ozaena, zu Injectionen (0·10—1·0 : 100·0 Aq.) gegen übelriechende Absonderungen, als Zahn- und Mundmittel (1—2 Theelöffel einer Lösung von 1 : 20 Aq. auf $^1/_2$—1 Deciliter Wasser) bei üblem Geruche aus dem Munde, zur Ausspülung des Magens (SCHLIEP) bei chronischen Magenerkrankungen und als Aetzmittel bei Lupus und *Acne rosacea* in der oben angegebenen Weise (SCHULTZ). Zur Desinfection von Excrementen bei Cholera und Dysenterie wird ihm schon aus ökonomischen Rücksichten das rohe mangansaure Natron vorgezogen, ohne mehr als Eisenvitriol für jene Zwecke zu leisten.

Uebermangansaures Kalium, Kaliumhypermanganat — *Kalium hypermanganicum* (*crystallisatum*) *s. Permanganas Potassae* bildet sich aus dem mangansauren Kalium. Man erhält letzteres durch Glühen von chlorsaurem mit ätzendem Kali und Braunstein, wobei eine dunkelgrüne Masse (rohes mangansaures Kali) entsteht, die sich mit gesättigt grüner Farbe in Wasser löst und verdunstet, dunkelgrüne Krystalle von reinem

Salz ($K_2 Mn O_4$) liefert. Auf Zusatz verdünnter Säuren verändert sich die dunkelgrüne Lösung desselben (*Chamaeleon minerale*) sofort; sie wird violett, purpur- dann hellroth, zuletzt entfärbt, wobei die Mangansäure sich zuerst in Uebermangansäure verwandelt und diese schliesslich in Sauerstoff und Manganhyperoxyd zerfällt, welches letztere als braunes Pulver zu Boden sinkt. Wird die purpurrothe, nach dem Absetzen klar gewordene Flüssigkeit vom Bodensatze getrennt und zum Krystallisationspunkte eingedampft, so scheiden sich in der Ruhe prismatische, tief dunkelroth gefärbte, metallisch glänzende Krystalle von übermangansaurem Kalium ($K Mn O_4$) ab, welche von herbem Geschmack, in 16 Th. Wasser sich lösen und dieses noch bei 1000facher Verdünnung lebhaft purpurroth färben. Setzt man der verdünnten Lösung dieses Salzes Aetzkali zu, so färbt sie sich von Neuem durch Wiederbildung von mangansaurem Kalium grün. Bei Anwendung von übermangansaurem Kalium sind alle oxydablen Substanzen zu vermeiden, ebenso auch der Zusatz von Säuren aus dem angegebenen Grunde. Leicht oxydable Körper, wie Glycerin, können, mit dem Salze in Mischung gebracht, zur Explosion führen. Die Lösung darf nur mit reinem destillirten Wasser bewirkt werden. Ihre innerliche Anwendung ist schon aus dem Grunde unzulässig, weil das Salz in jenen kleinen Mengen, ehe es noch den Magen erreicht, zum grössten Theile schon durch die damit in Berührung kommenden schleimhäutigen Theile und deren Secrete zerstört wird und nur noch durch das sich daraus abscheidende Manganoxyd wirken könnte. Aus demselben Grunde darf zum Verbande nur Collodiumwolle, nicht aber gewöhnliche Wolle oder Charpie, mit der Lösung dieses Salzes getränkt, verwendet werden, da sonst die Uebermangansäure durch diese Körper sofort reducirt würde.

Das dem Eisen in seinen chemischen Beziehungen so nahe stehende Mangan äussert sich physiologisch, soweit es die topischen Wirkungen seiner Salze betrifft, diesem ähnlich und scheint der Uebertritt des Mangans als Albuminat in das Blut unter ähnlichen Bedingungen, wie nach Einführung von Eisen in den Magen zu erfolgen. Die entfernteren Wirkungen des Mangans gestalten sich jedoch in einer vom Eisen völlig verschiedenen Weise. Nach Untersuchungen von LASCHKIEWITSCH, welcher Mangansalze, namentlich milchsaures und citronsaures Manganoxydul einer zu den correspondirenden Eisensalzen vergleichenden Prüfung unterzogen hatte, rufen erstere sowohl bei Kalt- als Warmblütern den Tod durch Herzlähmung hervor, bei Kaninchen schon nach Injection von 0·25 in die Venen, bei Hunden nach Dosen von 1 Grm. in kurzer Zeit unter tetanischen Krämpfen und Pupillenerweiterung. Werden diese Salze Hunden in kleinen Dosen successive zugeführt, so tritt der Tod erst nach mehreren Tagen ein und man findet dann die Leber fettig degenerirt. Das Mangan schwächt zunächst die Herzthätigkeit, die Herzschläge werden seltener, das Herz contrahirt sich unvollkommen und bleibt endlich in der Diastole stille stehen, der mittlere Blutdruck sinkt, schliesslich werden die Muskeln, theilweise auch die Nerven paralysirt. Nach E. HARNACK afficiren jedoch Mangansalze nicht die quergestreiften Muskeln. Grössere Dosen derselben bewirken bei Thieren Corrosion im Magen, Erbrechen und Lähmungen (GMELIN, WIBMER); auch sollen diese Salze die Secretion der Galle stark anregen. Beim Menschen bewirkt schwefelsaures Mangan zu 0·2—0·5, wiederholt gereicht, flüssige Stuhlentleerungen und Erbrechen. Bei Thieren, die mit Mangansalzen gefüttert wurden, hat LASCHKIEWITSCH bei gleichbleibender Nahrungszufuhr eine Zunahme der Harn- und Harnstoffmenge, nicht aber eine Aenderung in der Temperatur beobachtet. Im Harn selbst sind nur sehr geringe Manganmengen anzutreffen. In der Gallenasche fand WEIDENBUSCH neben 0·23 Eisenoxyd, 0·12 Manganoxyd. — Man hat ohne jede Berechtigung die Mangansalze gegen chronische Hautkrankheiten, Milz- und Leberleiden, Syphilis, Scorbut und Cachexien, HANNON und PÉTREQUIN ausserdem gegen solche Formen von Chlorose empfohlen, welche durch Eisen nicht, oder nur bis zu einem gewissen Grade geheilt werden können. Dieselben gingen von der Voraussetzung aus, dass Mangan ein wesentliches Element des Blutes sei, und Mangel oder Armuth daran Fälle von Chlorose bedinge, die nur der Anwendung des Mangans, oder einer combinirten Anwendung beider Metalle weichen. Weder klinische Beobachtungen, noch exacte Versuche vermochten jene Behauptungen zu erhärten.

Natürliches Manganhyperoxyd oder Braunstein — *Manganum hyperoxydatum nativum s. Manganesium* wurde von älteren Aerzten gegen chronische Hautausschläge, intern zu 0·2—1·0 p. d. m. M. tägl. und in Salben (1—3:10 *Axung.*), in der Folge

auch gegen Gastralgien empfohlen. Gegenwärtig wird es nur noch pharmaceutisch zur Erzeugung von Chlor verwendet. Es stellt grauschwarze, krystallinische, schwarzabfärbende, geschmacklose Massen dar, welche von Eisen, Thonerde, Kieselerde, Kalk, Baryt etc. mehr oder weniger verunreinigt sind, und für den gedachten Zweck mindestens 60 Procent reines Manganhyperoxyd enthalten sollen.

Von Mangansalzen wurden mehrere zu Arzeneizwecken versuchsweise in Anwendung gebracht, wie: *Ferro-Manganum lacticum;* milchsaures Eisenmanganoxydul (milchsaures Eisen- und Manganoxydul im Verhältnisse ihrer chemischen Aequivalenz). Anwendung: wie *Ferrum lacticum.* — *Manganum carbonicum;* kohlensaures Manganoxydul (röthlich weisses, geschmackloses, in Wasser unlösliches Pulver); zu 0·05—0·10 p. d. m. M. tägl. in Pulvern, Pillen und Pastillen. — *Manganum chloratum s. muriaticum oxydulatum;* Manganchlorür (hell rosafarbene in 2 Th. Wasser, wie auch in verdünntem Weingeist lösliche Krystalle); therapeutisch wie *Manganum sulfuricum oxydulatum s. Sulfas Manganesii;* schwefelsaures Manganoxydul (rosafarbene, in Wasser leicht lösliche Krystalle, welche an der Luft zu einem weissen Pulver verwittern); zu 0·10—0·20 p. d. m. M. tägl.; extern in Lösung als Stypticum wie Eisenvitriol und in Salben (1:5—10 *Axung.*), bei deren Anwendung das Salz zertheilend und resorptionsfördernd wirken soll (Hoppe, Krell).

Literatur: Hannon, *Etude sur la manganese. Bruxelles* 1849. *Journ. de pharm. et chim.* XVI. *Presse médic.* 1850. — Pétrequin, *Gaz. méd. de Paris.* 1849. *Bullet. de thérap.* 1852. — Wibmer, Wirkungen der Arzeneimittel. — Buzin de Buisson, *Journ. de Chim. méd.* 1852. — R. Hagen, Die seit 1830 neu eingeführten Arzeneimittel. Leipzig 1861. — Lecomte et La Dieux. *Bullet. de thérap.* 1863. — Demarquay, *Compt. rend.* 1863. — Breslau, Wiener med. Wochenschrift. 1863. — Lex, Berliner klin. Wochenschr. 1866. — Otto, Memorab. 1866. — Laschkiewitsch, Centralblatt für med Wiss. 1866. *Journ. de Brux.* 1867. — Trousseau et Pidoux, *Traité de thérap.* 1870.

Bernatzik.

Manie (von μαίνομαι, rasend sein). Mit dem Ausdruck „Manie" hat man von Alters her bis in die allerneueste Zeit sehr verschiedene psychisch krankhafte Zustände bezeichnet. Während die ältesten Autoren Manie öfter als allgemeine Bezeichnung für „Irresein" gebrauchen, hat man später nur die verschiedenartigsten tobsüchtigen Zustände als Manie zusammengefasst. Man hat das Wesen derselben bald in einer krankhaft heiteren Gemüthsstimmung, bald in einer Störung der Strebung, bald in dem gehobenen Selbstgefühl und der krankhaften Beschleunigung der Bewegung der Vorstellungen gesucht.

Wir definiren die Manie als eine functionelle Hirnkrankheit, die charakterisirt ist durch die krankhafte Beschleunigung des Ablaufes der Vorstellungen und die krankhaft gesteigerte Erregbarkeit der motorischen Hirncentren.

Krankheitsbild der typischen Manie. Im Verlaufe der typischen Fälle von Manie lassen sich 4 Stadien unterscheiden: 1. Das *Stadium initiale.* 2. Das *Stadium exaltationis.* 3. Das *Stadium furoris.* 4. Das *Stadium decrementi.*

Das *Stadium initiale.* Die Krankheit beginnt in der Regel mit gastrischen Störungen, Appetitmangel, Stuhlverstopfung u. s. w., denen sich ein Gefühl von Eingenommensein im Kopfe, allgemeines Mattigkeitsgefühl und ungenügender Schlaf zugesellen. Psychischerseits zeigt sich in diesem Stadium in der Regel eine melancholisch-hypochondrische Stimmung, die jedoch nur ganz ausnahmsweise ausgesprochene Wahnvorstellungen producirt. Die Kranken beschränken sich darauf, eine gewisse Hoffnungslosigkeit für die Zukunft: „es wird nicht besser werden", „ich bin für alle Zukunft unbrauchbar" u. s. w. an den Tag zu legen. Diesem körperlichen und geistigen Zustande entsprechend, pflegen die Kranken in diesem Stadium sich zwar nicht völlig von ihren Geschäften, ihrem Beruf zurückzuziehen, wohl aber in der Regel dieselben unmuthiger, lässiger, mit öfteren Unterbrechungen auszuführen. Der Uebergang dieses ersten Stadiums, das im Durchschnitt eine Dauer von 2 bis 3 Monaten hat, selten nur wenige Tage, noch seltener über 3 Monate währt, in das

Stadium exaltationis imponirt zuweilen als Genesung von einer anscheinend vorhanden gewesenen Melancholie. Die körperlichen Beschwerden

schwinden, das Aussehen des Kranken wird gut, er fühlt sich gestärkt und neu belebt; munter und rüstig geht er mit frischer Lust an die Arbeit; aber dieser scheinbar physiologische Zustand leitet nur die maniacalische Erregung ein, deren niedrigster Entwicklungsgrad er ist.

Nach der „Hemmung im Denken", wie sie im ersten Stadium vorhanden, tauchen die Vorstellungen jetzt freier und leichter auf, verbinden sich schnell zu sonst mühsam gesuchten Combinationen, schlagend und überraschend sind die Wendungen, in denen sie sich zusammenfügen, Reime und Verse kommen, ohne dass sie gesucht. „Das Spiel meiner Phantasie war ein so reiches, wie es in gesunden Tagen selten der Fall", berichtet ein geheilter Maniacus über die ersten Tage seiner Erregung.

Diesem leichten, beschleunigten Ablauf der Vorstellungen entspricht die Stimmung des Kranken, wie seine äussere Erscheinung. Die prompte Entwicklung der Ideen, die ihm jetzt „von selbst", „ohne jede Anstrengung" kommen, während er sich früher vergebens sie zu finden bemühte, macht ihn freudig und heiter, und eröffnet ihm neue, glückliche Perspectiven für die Zukunft. Aeusserlich zeigt das lebhafte Geberdenspiel, zeigen die unruhigen Bewegungen der Finger und Hände, das Hin- und Hergehen, das Aufstehen und Hinsetzen, wie die gesteigerte Erregbarkeit des Vorstellungsgebietes im Hirn auf die Centren der Bewegung übergegriffen hat. So weit sich der Zustand in der ersten Zeit dieser maniacalischen Erregung äusserlich kundgiebt, erscheint er vollständig gleich dem bekannten Bilde des „Angetrunkensein", mit dem das Exaltationsstadium im Beginn auch häufig genug verwechselt wird. Auch in Bezug auf die Steigerung einzelner Triebe, z. B. des Geschlechtstriebes, der hier wie dort zu mannigfachen Excessen führt, erscheint die maniacalische Exaltation der acuten Alcoholintoxication des Hirns gleich.

Im weiteren Verlauf entwickeln sich, indem der beschleunigte Ablauf der Vorstellungen zur Ideenflucht sich steigert, indem keine Vorstellung mehr zum vollen, normalen Ablauf gelangt, sondern immer durch eine neue, in's Bewusstsein tretende verdrängt wird, Wahnvorstellungen und ihnen entsprechende Hallucinationen, während die Besonnenheit mehr und mehr verloren geht. Die Wahnvorstellungen sind Ausdruck gebend dem Gefühl von allgemeinem Wohlsein, von unbehinderter, gegen früher gesteigerter geistiger und körperlicher Kraft, Ueberschätzungsideen, Grössendelirien; Projecte, die der Kranke für die Zukunft entworfen, erscheinen ihm bereits erfüllt: er ist ein reicher Mann geworden, Ehrenposten und hohe Staatsämter sind ihm zur Verfügung gestellt oder auch bereits von ihm eingenommen.

Die Freiheitsbeschränkung, die in diesem entwickelten Exaltationsstadium in der Regel nothwendig ist, und die dadurch beeinträchtigte Ausführung übertriebener Wünsche, die Maniaci äussern, oder gewisser Befehle, die sie ertheilen, wird häufig Anlass für die Kranken, Wahnvorstellungen von „gewissen Nebenbuhlern", „hochgestellten Feinden", die ihnen nachstellen, die sie zu vernichten drohen u. s. w., zu produciren.

Gesichtshallucinationen produciren ihnen glänzende Erscheinungen, Engel, den lieben Gott u. s. w.; Gesichtsillusionen lassen sie in ihrer Umgebung hochgestellte Personen erkennen.

Seltener sind in diesem Stadium Hallucinationen in anderen Sinnen.

In Bezug auf das Gemeingefühl pflegt eine erhebliche Abstumpfung zu bestehen, die sich als Unempfindlichkeit gegen Kälte und Hitze äussert, die in Bezug auf Hunger und Durst kein Sättigungsgefühl kennt und in Bezug auf das Muskelgefühl als Mangel des Erschlaffungs- oder Ermüdungsgefühls sich kundgiebt.

Die Nächte sind meist unruhig, Schlaf tritt in der Regel nur auf wenige Stunden ein.

Das anhaltende Sprechen macht die Sprache rauh und heiser.

Die Temperatur ist normal, der Puls meist etwas beschleunigt (90—100); der Appetit ist trotz belegter Zunge in der Regel gut, das Essen geschieht, wie alle anderen Bewegungen, hastig, dem entsprechend unsauber.

In diesem Zustande kann der Kranke Tage, Wochen oder auch Monate verharren, bis es zur Entwicklung des

Stadium furoris kommt, indem neben der excessiven Steigerung der Vorstellungsthätigkeit unter dem Bilde eines meist incohärenten Deliriums die motorische Erregung zu gewaltthätigen Handlungen führt. Ein Theil der gewaltthätigen Handlungen in diesem Stadium ist allerdings auf gewisse Wahnvorstellungen zurückzuführen („die Kleider sind mir nicht schön genug gewesen, deshalb habe ich sie zerrissen“ u. s. w.), oder als Reaction des Kranken gegen die nothwendige Freiheitsbeschränkung aufzufassen (Einschlagen von Fenster und Thüren, um hinaus zu kommen), ein anderer Theil verdankt aber seine Entstehung lediglich dem „motorischen Drange“. („Ich wollte thätig sein, wollte meine Kraft probiren.“ „Es juckte mir in den Fingerspitzen, ich musste reissen.“) Aber auch bei jenen tobsüchtigen Handlungen ersterer Art, den aus gewissen Vorstellungen resultirenden Zerstörungen, lässt die Methode der Ausführung und der Grad der ausgeübten Gewalt die Erregung der motorischen Centren nicht verkennen.

Dieser tobsüchtige Zustand dauert mit kurzen Unterbrechungen zuweilen Monate lang an, öfter unterbricht er nur vorübergehend, aber mit häufigen Wiederholungen auf Stunden oder Tage das geschilderte zweite Stadium.

Das *Stadium decrementi* folgt unter allmäligem Nachlass der Erregung und öfter unterbrochen durch kurzdauernde, meist auf irgend eine unbedeutende äussere Veranlassung hin auftretende Agitationszustände. Vor Allem zeigt sich die Besserung in einer Rückkehr des Schlafes, dann blassen Hallucinationen und Delirien ab, um schliesslich ganz zu verschwinden und als Producte krankhafter Geistesthätigkeit anerkannt zu werden. Ein leicht melancholisch-hypochondrisches Stadium („Verzagtsein in Bezug auf die Zukunft“, „Vorwürfe über die Vergangenheit“, ein „Kater“ nach dem „Rausch“) führt zur vollen Genesung. Zuweilen findet dieser Uebergang auch durch einen Zustand kindischer, heiterer Geschwätzigkeit statt (M o r i a).

Da, wo die primäre Geistesstörung in eine unheilbare secundäre Geisteskrankheit übergeht, entwickelt sich meist langsam und allmälig unter Festhalten der gebildeten Grössendelirien u. s. w. ein Zustand von Schwachsinn und Blödsinn (maniacalische Verrücktheit), die durch tobsüchtige Erregung zeitweise unterbrochen wird. Man hat diese Ausgangsform auch als c h r o n i s c h e M a n i e beschrieben.

Von dieser typischen Form giebt es eine Reihe von abweichenden Bildern; abweichend in Bezug auf die Intensität der krankhaften Erscheinungen, in Bezug auf den Verlauf der Krankheit, auf den Charakter der begleitenden Delirien und krankhaften Triebe, in Bezug auf das ätiologische Moment, und man hat nach diesen verschiedenen Gesichtspunkten eine grosse Reihe von Varietäten der Manie unterschieden. Wir beschränken uns darauf, als praktisch von Bedeutung folgende Varietäten hervorzuheben.

1. Die H y p o m a n i e, die abortive Form der Manie. Diese Form beginnt mit einem meist nur schwach angedeuteten Initialstadium mit leicht melancholisch-hypochondrischer Stimmung, um sodann das Bild des eben geschilderten Exaltationsstadiums zu zeigen, aber auch dieses nur in abgeblasster Form, ohne deutliches Hervortreten von Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen und ohne in ein *Stadium furoris* überzugehen.

Die Symptome zeigen sich demnach besonders in einer mässigen Beschleunigung des Verlaufes der Vorstellungen, ohne dass Incohärenz derselben eintritt; mit derselben verbunden ist ein gesteigertes Selbstgefühl mit allerhand Projecten, die sich aber in den Grenzen des Möglichen halten, eine krankhafte Steigerung gewisser Triebe, besonders des Geschlechtstriebes, des Ausserachtlassens der Rücksichten auf Anstand und Sitte, und eine unruhige Beweglichkeit, die sich in der äusseren Haltung, wie in dem unwiderstehlichen Zwang, zu vagabundiren, Reisen zu machen u. s. w. kundgiebt.

Die Krankheit verläuft in 2 bis 5 Monaten, in der Regel um durch ein leicht melancholisches *Stadium decrementi* in Genesung überzugehen. Hieher gehörige Krankheitsbilder hat man unter dem Namen: *„Folie raisonnante“*, *„Mania sine delirio“*, *„Mania simplex“* beschrieben, hierunter aber auch die verschiedenartigsten anderen Zustände, die mit der Manie gar nichts zu thun haben (cf. in Bezug auf *Mania sine delirio* auch den Artikel: *Moral insanity*) zusammengefasst.

2. Die *Mania hallucinatoria.* In einer Anzahl von Fällen von Manie, besonders in denjenigen, die sich im Gefolge acuter somatischer Erkrankungen entwickeln, beginnt die Reihe der krankhaften Erscheinungen mit Sinnestäuschungen, besonders im Gebiet des Gesichtssinnes, aber auch nicht selten in dem Gebiet einzelner anderer oder aller Sinne. Diese Hallucinationen treten zuerst vereinzelt, abrupt auf, häufen sich aber bald und bringen in ihrem massenhaften Auftreten mit der sich gleichzeitig entwickelnden Flucht der Vorstellungen das Bild hochgradiger Verwirrtheit hervor. Tobsüchtige Handlungen gehen entweder aus den Sinnestäuschungen hervor oder sind, wie bei der typischen Manie, lediglich der Ausdruck der krankhaft gesteigerten motorischen Erregbarkeit, des Dranges „thätig zu sein“, ohne bestimmtes Ziel.

Es pflegt in diesen Fällen das oben beschriebene Initialstadium zu fehlen oder lediglich in dem Hervortreten einzelner Sinnestäuschungen zu bestehen, während der weitere Verlauf des Exaltationsstadiums und des Stadiums des Furor durch die massenhaften Hallucinationen und die diesen entsprechende grosse Verwirrtheit ausgezeichnet ist.

3. Die *Mania gravis.**) In einzelnen sehr seltenen Fällen steigert sich die Erregung der Manie nach kurzem Initialstadium ungemein schnell, das Exaltationsstadium kommt kaum zur Erscheinung und in dem sich ausbildenden *Stadium furoris* steht der Kranke unter dem Einfluss von Hallucinationen meist in allen Sinnen, während er äusserlich das Bild der heftigsten, Tag und Nacht gleichmässig andauernden Agitation bietet. Meist wohl auf Grund von Geschmackshallucinationen bildet sich schnell Nahrungsverweigerung aus, die Kranken nehmen nur Flüssiges in den Mund und spülen sich auch damit nur den Mund aus, um es bald wieder auszuspeien. Der Puls erscheint in excessiver Weise beschleunigt, 100—150, klein, die Temperatur fängt an zu steigen und erreicht bald einen Stand über 40°. Zähneknirschen, Zuckungen in den verschiedensten Muskelpartien, lallende Sprache deuten auf die schwere Betheiligung der motorischen Centren; Stuhl und Urin gehen unwillkürlich ab, Nephritiden, Diarrhöen stellen sich ein; und nachdem die furibunden Delirien allmälig in blande, mussitirende übergegangen, geht der Kranke unter den Erscheinungen des allgemeinen Collapses im Sopor zu Grunde. Die ganze Dauer der Krankheit beträgt in einzelnen Fällen nur 5 bis 10 Tage, meist 2 bis 3 Wochen.

Man wird in all' diesen Fällen sorgfältig darauf zu achten haben, ob der rapide, tödtliche Verlauf nicht etwa durch eine Complication der Manie mit einer von dieser unabhängigen somatischen Erkrankung oder durch eine Verletzung herbeigeführt ist, die septische Vergiftung bedingt hat. Nach Ausscheidung dieser Fälle bleibt nur ein verschwindend kleiner Theil von Fällen über, die man noch als *Mania gravis* bezeichnen könnte, in denen das Wesen der Krankheit lediglich als eine functionelle Störung des Hirns aufzufassen ist.

4. Die *Mania periodica.* Die soeben geschilderten Krankheitsbilder der typischen Manie, der Hypomanie, der hallucinatorischen Manie können in gewissen mehr oder minder regelmässigen Zwischenräumen bei denselben Individuum häufig wiederkehren. Man spricht dann von einer periodischen Manie, deren Symptomencomplex von den Recidiven der Manie sich besonders dadurch unterscheidet, dass die Intervalle bei der periodischen Manie nicht vollständig rein sind,

---

*) cf. Art. *Del. acutum.*, Bd. IV, pag. 22.

sondern neben gewissen Charakterveränderungen in der Regel auch eine Abschwächung der geistigen Energie erkennen lassen.

Das Initialstadium der Anfälle der periodischen Manie ist in der Regel wenig entwickelt, oft kaum angedeutet, wird zuweilen nur durch vereinzelte Hallucinationen oder durch Neurosen (Hyperästhesien allgemeiner Natur, Neuralgien in einzelnen Nervenbahnen, besonders des Trigeminus oder der Intercostalnerven) bezeichnet. Die Erregung pflegt schnell, zuweilen bis zu den höchsten Graden des Furor, anzusteigen, in anderen Fällen hält sie sich auf dem mässigen Grade der Hypomanie.

In sehr seltenen Fällen führt auch ein Anfall unter dem Bilde der *Mania gravis* zum tödtlichen Ausgang. Bei denselben Individuen gleichen sich die Anfälle in Bezug auf Entstehung und Ablauf, in Bezug auf Hallucinationen und Wahnvorstellungen zuweilen so, dass man in den folgenden Anfällen gewissermassen ein „photographisches Bild“ des vorangegangenen sieht. Doch kommen auch abortiv entwickelte Anfälle zwischen vollständig ausgebildeten vor.

In der Mehrzahl der Fälle treten die Anfälle in den ersten Jahren in grösseren Zwischenräumen auf, während in der weiteren Entwicklung die letzteren immer kürzer und unreiner werden.

Nur selten zeigt sich, besonders im Anfang, ein regelmässiger Typus, als tertianer, quartaner u. s. w. (*Mania intermittens* Schröder van der Kolk). Abgesehen von den Fällen, in denen diese *Mania intermittens* lediglich der Ausdruck einer Malariaintoxication ist und demnächst auch der Chininbehandlung weicht, verwischt sich dieser Typus sehr bald, um in einen durchaus unregelmässigen überzugehen.

Dasselbe gilt von den periodischen Formen, die in gewissem zeitlichen Zusammenhange mit der Menstruation zu stehen scheinen.

(*Mania menstrualis*, *praemenstrualis*, *postmenstrualis*, v. Krafft-Ebing). Auch hier pflegt nur in der ersten Zeit dieser Zusammenhang deutlich ausgeprägt zu sein; nur im Beginn ist die Menstruation hier die Gelegenheitsursache, die den Anfall auslöst, der später ohne jene „selbstständig“ sich entwickelt.

Specielle Symptomatologie. Anomalien der psychischen Functionen. Illusionen und Hallucinationen sind, die hypomanische Form ausgenommen, in der sie nur ganz vereinzelt auftreten, bei der Manie ungemein häufig; in der typischen Form in etwa $^3/_4$ der Fälle vorhanden, bei der *Mania hallucinatoria*, wie bei der *Mania gravis*, nie fehlend.

Ein gemeinschaftlicher Charakter derselben bei der Manie liegt, im Gegensatz zu den bei anderen Formen psychischer Störung, abgesehen von gewissen alcoholischen Formen, in der grossen Beweglichkeit und leichten Veränderlichkeit. Ferner sind die Hallucinationen der Maniaci vorwiegend angenehmen Inhaltes, entsprechen im Allgemeinen einer freudigen, heiteren Stimmung und den expansiven Delirien, doch kommen zwischendurch auch Sinnestäuschungen traurigen, schreckhaften Inhaltes vor. Hallucinationen können in allen Stadien der Krankheit auftreten; zuweilen erscheinen sie isolirt in den ersten Anfängen der Krankheit und sind im weiteren Verlaufe nicht mehr zu constatiren, zuweilen aber begleiten sie die psychische Störung vom Beginn an und massenhaft durch ihren ganzen Verlauf und begründen dadurch ein eigenes klinisches Bild als Varietät der Manie (*Mania hallucinatoria*).

Gesichtsillusionen sind besonders im Beginn der Erkrankung häufig: „Was ich ansah, verwandelte sich unter meinen Augen, die Menschen schnitten Fratzen, verkleinerten sich und wuchsen. Ein Hut z. B. wurde zu einem grossen Cylinder und schrumpfte dann wieder ein zu einer kleinen Mütze.“ „Die Leute hatten alle so zuthunliche Augen.“ „Das Taschentuch verwandelte sich in allerlei obscöne Formen“ (männliches Glied). (Aeusserung einer Maniaca über ihre erotischen Bewegungen im erregten Zustand.)

Mit diesen Gesichtsillusionen steht im Zusammenhang die Personenverwechslung, die bei Maniacis oft beobachtet wird; zum Theil beruht dieselbe

allerdings lediglich auf der Flüchtigkeit der Beobachtung, so dass dem Kranken eine Aehnlichkeit im Bart, in der Gesichtsbildung u. s. w. genügt, um die ganze Person für identisch mit einer anderen zu halten.

Die Gesichtshallucinationen sind zum Theil elementarer Natur: „Lichtscheine“, „Arabesken“; zum Theil zusammengesetzter Natur: „Ich sehe einen Schäfer und eine Schäferin mit einer grossen Heerde und dabei viele Menschen, die sich mit Blumenguirlanden geputzt haben.“ „Während ich isolirt war, sah ich an der Zimmerwand allerhand Fratzen, das war recht pikant.“ Andere sehen Thiere, Ratten, Katzen, Bären, Andere ihre verstorbenen Familienmitglieder erscheinen.

Auch Visionen werden beobachtet, doch selten: „Wenn ich die Arie aus Lohengrin: „Sieh hier, mein Schwan“ singe, dann kann ich das Bild deutlich, nur etwas verschwommen, sehen, wie ein Nebelbild.“ „Wenn ich irgendwohin sah, so wusste ich, ich würde dies oder jenes sehen, ganz verdrehte Sachen, aber ganz allerliebste.“

Die Gehörstäuschungen sind zum Theil Illusionen: Die Kranken hören die Stimmen der Personen, mit denen sie sprechen, mit verändertem Klang, hören in dem Rauschen der Blätter angenehme Weisen; zum Theil Hallucinationen: „Ich hörte meinen Vater sprechen und glaubte, da ich immer Antwort erhielt, die Fähigkeit zu besitzen, mich mit weit entfernten Personen unterhalten zu können.“ „Ich hörte in einem unbewohnten Hause, an dem ich vorbeiging, die schönsten Opernmelodien singen.“

Im Allgemeinen sind die Gehörstäuschungen in der Manie bei weitem seltener als die Gesichtstäuschungen, nur in der *Mania hallucinatoria* kommen sie in der Regel vereint vor.

Die Geruchs- und Geschmackshallucinationen sind ebenfalls weit seltener als die Gesichtstäuschungen, fast ausschliesslich in der hallucinatorischen Form vorkommend. Neben unangenehmen Geruchs- und Geschmacksempfindungen: „Alles schmeckt salzig“, „die Luft ist so modrig“, „man chloroformirt mich“, kommen auch angenehme: „ich rieche Essigpflaumen und Nelken“, vor.

Die Hallucinationen der Gefühlsnerven sind besonders bei der Manie im Gebiete der *Nn. pudendi* als kribbelnde, juckende Sensationen vorhanden und unterstützen den Drang zur Onanie.

Die Hallucinationen des Gemeingefühls zeigen sich als Gefühlsanomalien in Bezug auf das Verhältniss unseres Körpers zur Aussenwelt: „Ich glaubte, als ich in der Zelle war, auf hoher See zu sein; Alles schwankte um mich herum, Alles schien in steter Bewegung zu sein.“ „Es war mir im Bett, als ob ich geschaukelt würde.“

Die Anomalien der Gefühle. Ein Krankheitsgefühl ist bei den Maniacis im Initialstadium ausgeprägt und sehr häufig im *Stadium decrementi* vorhanden. Auf der Höhe der Krankheit kommt es nur ganz vorübergehend auf Minuten oder auf Stunden, selten Tage lang, zur Erscheinung. Auch diejenigen Beschwerden, die vor Ausbruch der Psychose in Folge von körperlichen Erkrankungen vorhanden waren, werden im Exaltationsstadium nicht oder nur vorübergehend empfunden: der Asthmatiker fühlt keine Luftbeklemmung mehr, die Unterleibsbeschwerden in Folge von chronischen Magen- und Darmcatarrhen, von Leberaffectionen u. s. w. sind verschwunden. Tritt Manie zu Tabes, so ist für den Kranken das Gefühl der Unsicherheit, des Schwankens, der Ermüdung nicht mehr vorhanden.

Ebenso sind Hunger- und Durstgefühl, wie das normale Gefühl der Ermüdung nach anstrengender Arbeit krankhaft herabgesetzt oder verschwunden. Der Kranke isst und trinkt, ohne das Gefühl der Sättigung zu haben; auf der anderen Seite hält er es aber auch Tage lang, ohne Nahrung zu sich zu nehmen und ohne Verlangen darnach zu haben, aus; er ist Tag und Nacht in steter, und im tobsüchtigen Zustand in heftigster und anstrengendster Bewegung, ohne einen

Augenblick zu rasten oder vom Schlafe übermannt zu werden. In ähnlicher Weise erscheint der Maniacus gegen Frost und Hitze gleichgiltig; er läuft in glühender Sonnenhitze meilenweit auf schattenlosem Wege, und entledigt sich im ungeheizten Zimmer im Winter des letzten Kleidungsstückes, ohne Frost zu empfinden.

Ob all, diese Erscheinungen in Zusammenhang zu bringen sind mit einer Anästhesie der supponirten Centren für jene Gefühle, oder ob diese Centren in normaler Weise thätig sind, aber ihr Zustand dem Bewusstsein nicht zur Apperception kommt, da dasselbe von stetig wechselnden Denkvorstellungen ausgefüllt ist (im letzteren Falle also in ähnlicher, nur pathologischer Weise, wie unter physiologischen Verhältnissen wir bei angestrengter geistiger Thätigkeit „Essen und Trinken vergessen") — muss für jetzt dahin gestellt bleiben.

Die intellectuellen Gefühle, d. h. diejenigen Gemüthsbewegungen, welche die apperceptiven Verbindungen der Vorstellungen begleiten (Wundt), die ästhetischen, sittlichen, religiösen Gefühle sind in der Manie geschwächt. Wegen der Flüchtigkeit der Vorstellungen fehlt diesen bei den Maniacis die Stärke, und da die Intensität jener Gefühle in geradem Verhältniss zu der Intensität der Vorstellungen steht, werden auch die intellectuellen Gefühle bei der Manie nur oberflächliche bleiben, die nicht im Stande sind, einen hemmenden Einfluss der Gewalt augenblicklich auftretender Impulse, Begierden, Triebe entgegenzusetzen.

Daher die Rücksichtslosigkeit, das unangemessene, unanständige Betragen der Maniaci, das Schimpfen in den gemeinsten Ausdrücken, ein Benehmen, das nicht durch die Gefühle des Anstandes zurückgehalten wird.

Von den besonders rücksichtslos auftretenden Trieben sind zu erwähnen:

1. Der Geschlechtstrieb. In mildester Form äussert sich das Hervortreten desselben bei Mädchen und Frauen als eine gegen früher ungewohnte Coquetterie, Putzsucht, Freude an zweideutigen Reden, Lesen schlüpfriger Romane, Verdächtigung anderer Frauen, Drücken der Hände von Männern mit besonderem Ausdruck, Kitzeln derselben, Anstreifen mit dem Körper an den von Männern u. s. w.; bei Männern in früher ungewohntem Courmachen, Anreden von fremden anständigen Damen auf der Strasse, unanständigen Ausdrücken, Besuchen von Bordellen u. s. w. In hohen Graden wird es zur directen Aufforderung zur Cohabitation, zum Greifen nach den Genitalien des anderen Geschlechts, zu Obscönitäten in Wort und Schrift, zum schamlosen Onaniren.

Bei den Frauen werden diese Zustände Nymphomanie, Hysteromanie, Metromanie, Andromanie, bei den Männern Satyriasis genannt. Man bezeichnet am Besten den niederen Grad dieses Zustandes mit „erotisch", den höhern mit „nymphomanisch" (Frauen) oder „satyriastisch" (Männern). Anderweitige Unterabtheilungen zu machen, hat praktisch keine Bedeutung.

Moreau unterscheidet die Erection ohne geschlechtliches Verlangen als Priapismus von der Satyriasis, bei der fast unaufhörliche Erection, wiederholte Ejaculationen und excessiver geschlechtlicher Reiz, oft von Hallucinationen und Delirien begleitet, vorhanden sind, und betrachtet schliesslich die Erection mit unmässigen Wünschen oft nur als einen Temperamentsfehler *(question de tempérament)*.

2. Der Trieb zum Genuss geistiger Getränke. Im Beginn des Exaltationsstadiums sind neben andern Excessen die Excesse in Baccho sehr gewöhnlich. Ohne dass man gerade von einem krankhaft gesteigerten Triebe, Spirituosa zu sich zu nehmen, sprechen könnte, entspricht der Besuch von Wirthshäusern, das Veranstalten von Gelagen der fröhlichen, exaltirten Stimmung.

Man hat aber ausserdem eine periodisch auftretende psychische Krankheit beschrieben, deren wesentliches charakteristisches Merkmal der triebartige Drang zum Genusse alcoholischer Getränke sein soll, und diese Krankheit als eine Form der periodischen Manie betrachtet. Diese „Psychose" wurde als Trunksucht, *Polydipsia ebriosa*, *Monomanie d'ivresse*, *Manie ébrieuse* oder *crapuleuse*, gewöhnlich als Dipsomanie (Hufeland) beschrieben.

Der Anfall beginnt mit einer gewissen Verstimmung, mit Kopfschmerzen, Präcordialangst, Schlaflosigkeit, dann tritt die unwiderstehliche Sucht zu trinken, auf, der sich die Kranken ohne jede Rücksicht auf die Qualität des spirituösen Getränkes und indem sie zuweilen selbst ihre Willenslosigkeit beklagen, hingeben. Nachdem durch den Abusus ein Alcoholismus hervorgerufen, nicht selten in der Form des *Delirium tremens*, geht der Kranke durch ein Stadium körperlicher und geistiger Schwäche in Genesung über, um nach einigen Tagen, Wochen oder Monaten einen neuen Anfall mit demselben Verlauf zu bekommen. Zuweilen führt dann die acute Alcoholintoxication zum *Exitus letalis* im Anfall.

Eine genauere Analyse der Fälle ergiebt, dass die Auffassung der Dipsomanie als einer eigenen Varietät der periodischen Manie, deren wesentliches Symptom ein krankhaft gesteigerter Trieb nach geistigen Getränken sein soll, nicht berechtigt ist.

Die Fälle, die als periodische Trunksucht beschrieben worden, sind zum Theil Psychosen, bei denen neben anderen krankhaften Symptomen auch das einer gesteigerten Lust, geistige Getränke zu geniessen, vorhanden ist — diese Psychosen können sein periodische Manien, sie können epileptischer, hysterischer Natur sein; auch bei hypochondrischer Melancholie wird eine solche „Trunksucht“ beobachtet — zum Theil Fälle von zeitweise exacerbirender Moral insanity, endlich Fälle von periodisch exacerbirenden Neurosen, in denen die Kranken den Alcohol als Erleichterungs-, resp. Betäubungsmittel benutzen, und hiebei, besonders bei vorhandener Prädisposition und einer gewissen Schwäche des Willens, zum maasslosen Missbrauch kommen. Fälle von Polydipsie, in denen Kranke gar nicht den Drang nach gegohrenen Getränken haben, den bereits ESQUIROL als charakteristisch für die „*Monomanie d'ivresse*“ hingestellt hat, sondern wo es den Kranken nur darauf ankommt, den Durst zu löschen, gehören überhaupt nicht hierher.

3. Der Trieb, zu sammeln, wie 4. der Trieb, zweck- und ziellos umherzulaufen, zu vagabundiren, welche Triebe sich bei Maniacis oft finden, hängen mit der allgemeinen motorischen Unruhe zusammen. „Es ist eine Unruhe in meinen Fingern gewesen, die mich fortwährend zur Bewegung derselben und zu irgend welchen Handlungen trieb; ich hatte den Teufel in den Fingerspitzen.“ — „Eine Unruhe in den Beinen trieb mich, den ganzen Tag im Freien, über die Felder, umherzulaufen, ich konnte nicht still sitzen oder still stehen.“

Die Anomalien des Denkens. Die Zahl der Vorstellungen, die in das Bewusstsein treten, ist bei der Manie vermehrt, der Ablauf derselben beschleunigt; die Hindernisse, die sich im normalen Hirn in grösserem oder geringerem Maasse der Verbindung der Vorstellungen untereinander entgegensetzen, erscheinen verschwunden. „Arm an Gedanken war ich in jenen Tagen nicht, in ungewohnter Fülle strömten sie mir zu“, berichtet ein geheilter Meniacus über den Beginn seiner Erregung; „der Flug der Gedanken hatte keinen Widerstand“, ein Anderer.

Man würde sich aber täuschen, wenn man aus den „witzigen“, „pointirten“ Reden, aus der Leichtigkeit, mit der solche Kranke zu reimen, resp. zu dichten pflegen, schliessen würde, dass in der That die geistige Kraft derselben vermehrt, dass sie im kranken Zustand zu psychischen Leistungen befähigt seien, die sie im gesunden nicht auszuführen im Stande wären. Was das Denken an Schnelligkeit gewinnt, verliert es an Tiefe und Schärfe, und so ergeben sich auch die psychischen Leistungen der Maniaci bei näherer Prüfung sehr bald als oberflächliche. Wirklich zu grösserer Leistung scheint dagegen in der Manie die Kraft des Gedächtnisses befähigt zu sein; die Kranken produciren mit grösserer Leichtigkeit Erinnerungsbilder selbst aus längst verschwundenen Zeiten, die sie im gesunden Zustand nur mühsam hervorsuchen können.

Die krankhafte Steigerung des Ablaufs der Vorstellungen führt bei weiterer Entwicklung in den höchsten Graden zur Ideenflucht, und das erst noch als

Redesucht (Polyphrasie) auftretende Bemühen der Kranken, die ihnen massenhaft zuströmenden Gedanken auszusprechen, wird zum „sinnlosen Zungendelirium" (KUSSMAUL).

Dem Sprechen entspricht das Schreiben: die Schriftzeichen werden undeutlich und unleserlich, die Feder kann dem Fluge der Gedanken nicht folgen; Unterstreichen der Worte, doppelt und dreifach, Ausrufungszeichen, wie die Bezeichnungen: Telegramme, durch Eilboten u. s. w., bekunden die innere Erregung und Hast.

Wahnvorstellungen. Jede Manie ist mit einem Delirium*) verbunden, und es giebt demnach eine *Mania sine delirio* nicht.

Eine Reihe von Kranken, besonders die der mildesten Form, der Hypomanie angehörigen, wissen oft ihre Wahnvorstellungen sehr geschickt zu verbergen; bei Anderen ist die Selbstüberschätzung körperlicher und geistiger Fähigkeiten *(Monomanie ambitieuse)* so gering entwickelt, dass sie nur als krankhaft anerkannt wird, wenn man das Wesen des Patienten vor dem Ausbruch der Krankheit mit dem Verhalten während derselben zu vergleichen in der Lage ist. Immer, auch in den mildesten Formen, ist ein Delirium der Gefühle zu erkennen, wenn man ein Delirium des Verstandes nicht nachzuweisen im Stande wäre.

In den entwickelten Formen der Manie besteht in der grossen Mehrzahl der Fälle ein *Delirium maniacale,* ein Delirium expansiven Inhaltes, zuweilen in excessiven Graden, selten aber bis zu jener unsinnigen Höhe sich erhebend, wie man es bei der progressiven Paralyse sieht. Die depressive Form des Delirium findet sich sowohl als melancholisches wie als hypochondrisches Delirium häufig angedeutet im *Stadium initiale*, d. h. es entwickeln sich die Wahnvorstellungen nur ganz ausnahmsweise zu höheren Graden in dieser früheren Periode; während auf der Höhe der Krankheit ausgebildete Verfolgungsdelirien in Verbindung mit Grössendelirien nicht allzu selten sind. „Man hat mich auf höheren Befehl hier einsperren lassen, man will mich hier vergiften, weil ich im Besitz der wichtigsten Staatsgeheimnisse bin" u. s. w. In der Reconvalescenz machen sich nicht selten gewisse hypochondrische Vorstellungen: „ich werde nie mehr arbeitskräftig werden", „mein Gedächtniss hat erheblich gelitten" u. s. w. längere Zeit geltend.

Ein *Delirium palingnosticum* (die Kranken sehen lauter alte Bekannte in ihrer Umgebung, begrüssen sie mit „Du") und das *Delirium metabolicum* („die Leute sind alle verkleidet", „die andern Patienten sind gar nicht Kranke, sie sind zu meiner Beobachtung hier"), finden sich ebenfalls öfter.

Eine krankhafte Herabsetzung der Denkthätigkeit, geistige Schwäche, wird zuweilen im *Stadium decrementi* beobachtet. Allerhand Kindereien, die die Kranken begehen, närrische Antworten, die sie geben, scheinen dann darauf hinzudeuten, dass die Kranken aus dem tobsüchtigen Stadium in Dementia übergehen, also unheilbar werden, während es in der That sich hier um einen meist in 4—6 Wochen vorübergehenden Schwächezustand handelt.

Nach der Stimmung der Maniaci hat man eine freudige Manie *(Manie gaie,* Chäromanie), eine zornige Manie, eine Amönomanie u. s. w. unterschieden. Diese Unterscheidungen sind überflüssig, da die Stimmung der Maniaci ungemein wechselnd ist, aus ihren Empfindungen und Vorstellungen resultirt und häufig den grösseren oder geringeren Hindernissen, die sich der Ausführung ihrer Wünsche und Forderungen, ihrer Triebe entgegenstellen, entspricht. Weinen und Lachen wechseln daher häufig. Vorwiegend ist die Stimmung der Maniaci allerdings, entsprechend ihrem Bewusstseinsinhalt, eine heitere.

Die Störung des Selbstbewusstseins bezeichnen eine Reihe von Kranken selbst als einen „Rausch". Es ist eine gewisse Umneblung desselben

*) cf. den Artikel „Delirium", Bd. IV, pag. 8.

vorhanden, die aber nur in den höchsten Graden der Tobsucht zu einer vollständigen Aufhebung desselben führt. Dementsprechend wissen die Kranken auch in der Regel sehr wohl über Alles, was in dem erregten Stadium vorgegangen, zu berichten, zuweilen in den allerkleinsten Details. Schwindelgefühle, Ohnmachtsgefühle sind besonders im Beginn des Exaltationsstadiums nicht selten, doch nur ganz vorübergehend.

In Bezug auf die Anomalien in den Sinnesorganen ist zu bemerken, dass sich im Beginn der Erkrankung und dann wieder im *Stadium decrementi* eine krankhafte Steigerung im Gebiete des Geruchs- und Gehörsinnes (Hyperosmie, Hyperacusie) findet. Die Untersuchungen mit dem Augenspiegel ergaben im Wesentlichen negative Resultate.

(JEHN fand in einem Fall eine beiderseitige venöse Stauung und Schlängelung der Retinalgefässe.)

Die Motilität der Kranken ist in abnormer Weise gesteigert. Nicht blos, dass entsprechend dem gesteigerten und äusserst lebhaften Vorstellungsablauf die Bewegungen in den Gesichtsmuskeln, den Händen, die Bewegungen beim Sprechen sich häufen, scheint es, dass die motorischen Centren leichter und ausgiebiger mitwirken, dass sie durch verhältnissmässig kleinen Anstoss in starke Erregung versetzt werden, dass sie sich in einem Zustand gesteigerter Erregbarkeit befinden. Im Stadium des maniacalischen Furor zeigt sich aber auch ein, anscheinend aus directer Reizung der motorischen Centren, hervorgehender Thätigkeitsdrang. Ohne bestimmte Vorstellungen, ohne bestimmten Zweck, müssen die Kranken thätig sein, und da sie nicht aufbauen können, zerstören sie.

„Ich musste springen, ich musste schreien.“ „Gegen meinen Willen trieb es mich, stundenlang um den Tisch herumzulaufen.“ „Ein Teufel in den Fingerspitzen, der mir keine Ruhe liess, nöthigte mich zum Zerreissen.“

Die motorische Kraft selbst ist dabei nicht gesteigert, nur dadurch, dass sie in ihren Thaten durch Rücksichten und Bedenken nicht zurückgehalten werden, und dass, wie oben bemerkt, das Ermüdungsgefühl krankhaft herabgesetzt ist, entsteht der Anschein thatsächlich grösserer Leistung. Die Untersuchungen mit dem Dynamometer ergaben auf das Unzweifelhafteste, dass von einer Erhöhung der Kraft nicht die Rede sein kann.

Die Sensibilität. Im Beginn und in der Reconvalescenz sind Kopfschmerzen nicht selten. Seltener finden sich Neuralgien im Initialstadium, zuweilen als Vorboten des Anfalls bei der periodischen Manie.

In Bezug auf die inneren Organe sei nur erwähnt, dass gastrische Störungen (dicker Zungenbelag, mangelhafter Appetit, Stuhlverstopfung) die Manie in einer grossen Zahl von Fällen einleiten.

Die Temperatur der Maniaci zeigte sich, auch im Stadium des Furor, nicht verändert.

Der Puls, der durchaus regelmässige Curven zeichnet, ist im erregten Stadium vorübergehend öfter beschleunigt.

Der Urin zeigt in dem erregten Zustand eine Abnahme der Phosphorsäuremenge, sonst im Wesentlichen keine Veränderungen.

Das Körpergewicht nimmt in der Regel im Erregungszustand der Manie ab, um mit beginnender Beruhigung, und zwar häufig sehr rapid, zu steigen. In einzelnen Fällen ist jedoch auch während der Erregung, bei gesteigertem Appetit und beträchtlicher Nahrungsaufnahme, eine Zunahme des Körpergewichts zu constatiren.

Aetiologie. Im Wesentlichen fällt die specielle Aetiologie der Manie zusammen mit der allgemeinen Aetiologie der Geisteskrankheiten überhaupt, und es wird deswegen hier nur auf einzelne Punkte, die für die Manie von besonderer Bedeutung zu sein scheinen, zurückzukommen sein.

Was zuerst die Häufigkeit des Vorkommens dieser Form betrifft, so ergeben verschiedene statistische Zusammenstellungen, dass etwa $^1/_6$—$^1/_7$ aller in Anstalten aufgenommenen Geisteskranken an Manie leiden.

Die Manie erscheint demnach als eine relativ seltene Form von Psychose, wenigstens ist sie bei Weitem nicht so häufig als die Melancholie.

Unter den verschiedenen oben erwähnten Varietäten, unter denen sie erscheint, ist die typische Form der Manie die häufigste, ihr folgt an Häufigkeit die hallucinatorische, während die Hypomanie seltener (häufig allerdings ausserhalb der Anstalten verlaufend), noch seltener die periodische Form und nur ganz ausnahmsweise die *Mania gravis* beobachtet wird.

Das Alter, in dem die Manie auftritt, ist vorwiegend das zwischen 20 und 25 Jahren, von da an nimmt die Zahl der beobachteten Krankheitsfälle stetig ab, und gehört sie in dem Alter über 60 Jahren zu den grössten Ausnahmen (einen Fall, der in volle Heilung überging, beobachtete ich bei einem 80jährigen Manne). Ziemlich häufig ist sie dagegen im Alter von 15—20 Jahren.

Beide Geschlechter werden in annähernd gleicher Häufigkeit befallen.

Die erbliche Anlage spielt im Wesentlichen dieselbe Rolle wie in den anderen primären Psychosen. Sie lässt sich etwa in 60—70% aller Fälle nachweisen. Auch die periodische Manie, die, häufig als „Degenerescenz“ aufgeführt, besonders starke erbliche Belastung zeigen sollte, weist keinen höheren Procentsatz nach. Traumen des Kopfes, wie Insolationen, können Manie hervorrufen, doch dürfte die Zahl der hierhergehörigen Fälle nicht eine so grosse sein, wie ESQUIROL annimmt, der besonders der Insolation eine grosse Bedeutung beimisst.

Was die centralen Neurosen anbetrifft, so entwickeln sich nicht selten auf hysterischer Basis und bei Choreatischen Manieen. Bei Fällen der ersteren Art wird dann das klinische Bild der Manie nicht selten complicirt durch intercurrent auftretende hysterische Zuckungen, durch hysterische Globusempfindungen u. s. w. Die Manie bei Chorea tritt in der Regel erst auf, wenn die Chorea mehrere Wochen gedauert hat, und beginnt in der Regel mit Hallucinationen. Die Krankheit pflegt schnell bis zur tobsüchtigen Erregung sich zu steigern. Zerstörungssucht, bedeutende Incohärenz der Vorstellungen verbinden sich mit convulsivischen Verdrehungen der Glieder.

Die im Anschlusse an epileptische Anfälle oder als Aequivalente derselben auftretenden maniakalischen Erregungen sind von den echten Manien zu trennen, da sie sowohl ihrer Entstehung wie ihrem Verlaufe nach wesentlich von jenen abweichen.

Von den acuten somatischen Erkrankungen haben zuweilen Pneumonien und Intermittens Manie im Gefolge, während dieselbe nach acutem Gelenkrheumatismus, nach Typhus, Variola, Scarlatina u. s. w. selten ist.

Im Allgemeinen gehören überhaupt die nach acuten somatischen Erkrankungen eintretenden Psychosen vorwiegend den melancholischen Formen der Geistesstörung an.

Dasselbe gilt von denjenigen Psychosen, die sich bei Personen entwickeln, die an erheblichen chronischen somatischen Erkrankungen leiden, wie bei Tuberculösen, Nierenkranken u. s. w. Auffallend häufig erscheinen dagegen die bei Herzkranken sich entwickelnden Psychosen unter dem Bilde der Manie, so dass verhältnissmässig oft bei Maniacis Erkrankungen des Herzens nachzuweisen sind. In Frankreich hat man eine eigene Varietät daraus gemacht: *Manie cardiaque*. Auch allgemeine Inanitionszustände, wie sie bei Einsiedlern, bei Schiffbrüchigen, zuweilen auch nach eingreifenden Curen (z. B. bei Syphilis) auftreten, können für die Manie als ätiologisches Moment dienen.

In Bezug auf die beim weiblichen Geschlechte auftretenden Manieen muss noch bemerkt werden, dass die Cessation der Menses allein nicht genügt, um eine Manie hervorzubringen. Wenn bei der Manie, wie bei anderen Psychosen, die Menstruation häufig dauernd oder vorübergehend ausbleibt, so kann dies entweder darin liegen, dass die Psychose wie die Amenorrhoe Folgezustände der Anämie sind, oder dass die Manie neben anderen Störungen im körperlichen Befinden auch, wie andere schwere Erkrankungen innerer Organe, die Amenorrhoe zur Folge hat.

Die Gravidität giebt zur Manie selten Veranlassung, während melancholische Geistesstörungen hier häufiger sind, im Puerperium treten dagegen Manieen häufiger auf, etwa in gleicher Zahl wie die Melancholien, während in der Lactationsperiode die ersteren wieder selten werden.

Unter den Irrsinnsformen im Climacterium ist die Manie selten.

Häufig begünstigen psychische Einflüsse den Ausbruch der Krankheit, in einzelnen Fällen müssen sie als directe Ursache bei vorhandener Prädisposition beschuldigt werden: Kummer und Sorge, unglückliche Liebe, übermässige geistige Anstrengung, um bei mässiger Begabung gesteckte Ziele zu erreichen, auch plötzlicher Schreck werden oft als Ursachen der Manie angeführt.

Der Ausbruch der Manie ist fast nie ein plötzlicher, sondern allmälig entwickeln sich die Symptome. Auch da wo der Ausbruch ganz plötzlich zu sein scheint, wird man bei genauerer Nachforschung vorangegangene einzelne Hallucinationen, eine allmälige Veränderung des Charakters u. s. w. nachweisen können. Auch die Anfälle der periodischen Manie entwickeln sich allmälig, wenn auch das *Stad. initiale* hier zuweilen nur einen oder mehrere Tage beträgt.

Der Verlauf der Krankheit zeigt zahlreiche Remissionen in den verschiedenen Stadien, auch der Uebergang in Genesung erfolgt in der Regel mit vielfachen Schwankungen, so dass ruhigere Stunden und Tage mit erregteren abwechseln. Intercurrente, fieberhafte Erkrankungen bleiben in der Regel auf die Psychose ohne erheblichen Einfluss; von dem Eintritte eines Typhus wurde öfters ein günstiger Einfluss auf den Verlauf der Manie beobachtet (JOLLY).

Die Dauer der Krankheit beträgt in einzelnen Fällen nur wenige Tage oder Wochen (*Mania hallucinatoria* besonders im Anschlusse an acute somatische Erkrankungen), meist jedoch durchschnittlich 6—7 Monate. Die periodische Manie, wie die in eine secundäre Psychose übergehende Manie können ein ganzes Menschenalter dauern.

Eine *Mania transitoria*, d. h. eine durch die beschriebenen Symptome charakterisirte Psychose, die binnen 20 Minuten bis 6 Stunden (v. KRAFFT-EBING) abläuft, existirt nicht. Die als solche beschriebenen Fälle sind zum Theil als epileptische, zum Theil als hysterische Anfälle aufzufassen, andere sind acute Intoxicationspsychosen, besonders durch Alkohol, Kohlenoxyd, Leuchtgas hervorgebracht, oder Fieberdelirien bei nervösen Individuen, die bei geringer Temperaturerhöhung stark deliriren.

Der Rest, der nicht unter diese Formen einzureihen ist, gehört in die Classe der Melancholien, wegen ihrer depressiven, ängstlichen Delirien und Hallucinationen. Diese Fälle angeblicher „Manie“ sind *Raptus melancholici,* Entladungszustände eines Angstzustandes.

Die Ausgänge der Manie sind:

1. Heilung. Die Manie ist in Bezug auf Heilung die günstigste Form der Psychosen. Rechnet man die Fälle von *Mania periodica* ab, so stellt sich der Procentsatz der Heilungen auf 80. Recidive kommen vor, doch werden auch diese selbst bei einem dritten und vierten Anfalle noch geheilt. Sehr selten sind die Heilungen bei der periodischen Manie.

2. Unvollständige Heilung (Heilung mit Defect). Es bleibt nach Ueberstehen der Krankheit eine gewisse geistige Schwäche, ein gewisser Mangel an Energie zurück. Doch können die Kranken in ihre Familien zurückkehren und dort bei bescheidenen Ansprüchen an ihre Thätigkeit selbst als gesund imponiren.

3. Maniakalische Verrücktheit. Die Manie geht in einen secundären Zustand geistiger Schwäche über mit Herübernahme von gewissen Wahnvorstellungen der Ueberhebung, von Grössenideen u. s. w. Von Zeit zu Zeit entwickeln sich auf diesem Boden gesteigerte Erregungszustände, auch Tobsucht, die den in der primären Störung vorhandenen gleichen können (chronische Manie).

4. Secundärer Blödsinn, der entweder allmälig sich aus der maniakalischen Verrücktheit oder direct auch aus der primären Psychose entwickelt.

Es sind nur abgeblasste Wahnvorstellungen und Hallucinationen vorhanden, das Gedächtniss hat erheblich gelitten. Unruhiges Hin- und Hergehen, Gesticulationen, zweckloses, kindisches Zerstören und Zerreissen stellen die Reste des krankhaften Bewegungsdranges dar (agitirte Form des Blödsinns).*)

5. Der Tod wird bedingt entweder *a)* durch intercurrent auftretende oder schon vor dem Ausbruche der Manie vorhanden gewesene somatische Erkrankungen (Herzkrankheiten, Tuberculosis), *b)* durch Verletzungen im Zustande der Tobsucht, entweder von den Kranken selbst sich zugefügt oder durch Andere hervorgebracht, *c)* durch excessive Steigerung der tobsüchtigen Erregung und dadurch begründete Erschöpfung, wie in den Fällen von *Mania gravis.*

Die Häufigkeit des Todes beträgt nach ESQUIROL 2·5%, nach meinen Beobachtungen circa 5%.

Pathologische Anatomie. Die Manie ist eine functionelle Hirnkrankheit, d. h. die bei derselben vorauszusetzenden pathologisch-anatomischen Veränderungen entziehen sich bisher den uns zu Gebote stehenden Mitteln der Untersuchung des Hirns post mortem. Wenn einzelne Beobachter (CALMEIL, MEYNERT) die Gehirnhyperämie als der Manie zu Grunde liegend angeben, so ist dabei zu bedenken, dass unzweifelhaft auch in einer Anzahl von Fällen statt Hyperämie Anämie vorhanden ist, worauf schon ESQUIROL aufmerksam machte, und dass auf der anderen Seite Gehirnhyperämie, ebensowenig wie Gehirnanämie allein die Manie erklären; wir finden beide häufig genug bei Leichen, ohne dass die betreffenden Menschen während des Lebens die geringste Spur einer Psychose dargeboten hätten.

Genauere mikroskopische Untersuchungen der Hirnrinde bei der Manie existiren bis jetzt nur in geringer Zahl und die mitgetheilten Befunde (RINGROSE ATKINS, RIPPING) sind derartig, dass es sehr zweifelhaft ist, ob man dieselben als pathologisch zu betrachten hat. Meine eigenen mikroskopischen Untersuchungen, die sich über die ganze Hirnrinde ausdehnten, und sich auf 3 Fälle von Manie erstreckten, ergaben mir ein durchaus negatives Resultat. Auch für die unter dem Namen „*Manie congestive*" eingeführte Form existiren Sectionsbefunde nicht, die Congestion des Hirns wird lediglich aus der „Röthe des Gesichts", der „Turgescenz der Gefässe" intra vitam geschlossen. Ich habe bereits früher darauf hingewiesen, dass die hierunter subsumirten Fälle beginnende Paralysen sind.

Diagnose. Die Manie ist charakterisirt: 1. durch den krankhaft beschleunigten Ablauf der Vorstellungen und 2. durch die krankhaft gesteigerte Erregbarkeit der motorischen Hirncentren.

Sie kann verwechselt werden:

1. mit dem maniakalischen Stadium der progressiven Paralyse, worüber das Nähere unter „Dementia paralytica", Bd. IV, pag. 41 gesagt ist;

2. mit maniakalischer Erregung bei Alkoholintoxication des Hirns. Die Diagnose wird hier nicht selten dadurch erschwert, dass in der Erregung der Manie sich ein *Abusus spirituosorum* einstellt, der zur Alkoholintoxication führt, und dann der zur Beobachtung kommende Kranke an Manie und Alkoholismus leidet. Der letztere geht in der Regel in einigen Tagen nach der Sequestrirung des Kranken vorüber, und erst dann wird die Diagnose vollständig klar. Bei längerer Dauer wird die Anamnese, der starke Tremor der Zunge und der Extremitäten bei den Alkoholisten die Diagnose sichern helfen;

3. mit tobsüchtigen Erregungszuständen bei der Melancholie. Auch diese kann durch die Gewalt der ängstlichen Vorstellungen und erschreckenden Hallucinationen zur Tobsucht führen. Während aber bei dem tobsüchtig erregten Maniacus die Vorstellungen sich in wilder Flucht nach den psychologischen Gesetzen der Association und Reproduction aneinanderreihen, während sie mühelos hervorgebracht werden und aus den einzelnen Worten in der Regel das gehobene Selbstgefühl,

*) cf. den Artikel „Blödsinn", Bd. II, pag. 293.

nicht selten die Grössenwahnvorstellungen erkennen lassen, zeigt der tobsüchtige Melancholicus die innere Qual, die ihm das Denken verursacht, seine Aeusserungen bekunden, dass es sich um gewisse ängstliche Vorstellungen, um gewisse angstvolle Hallucinationen handelt, „die ihm die drohende Gefahr, die zu erleidende Strafe“ vor Augen führen. Dort das Gefühl der Leichtigkeit, Ungebundenheit, hier das der Gebundenheit, der Hemmung;

4. mit tobsüchtigen Erregungen der Epileptiker, die entweder im Anschlusse an einen epileptischen Anfall oder als Aequivalent eines solchen auftreten.

Ausser der Anamnese, resp. der Beobachtung des epileptischen Insults wird hier die ungemein grosse Plötzlichkeit, mit der der Anfall eintritt, das sehr rasche Ansteigen der Erregung, der ebenso plötzliche Abfall, die für den Anfall bestehende Amnesie für die Diagnose der „*Mania epileptica*“ von Bedeutung sein.

Die Hypomanie kann, indem das hervorstechende Symptom die unangemessenen Handlungen sind, mit der *Moral insanity* verwechselt werden. Die letztere ist jedoch eine angeborene oder in den ersten Lebensjahren erworbene, mit Schwachsinn verbundene Krankheit.

Ob der Erregungszustand einer periodischen Manie oder einer cyclischen Geisteskrankheit angehört, wird sich in der Regel erst durch den weiteren Verlauf feststellen lassen; die bisher angegebenen differentiellen Zeichen: nur mässige Erregung bei der *Folie circulaire,* Abwesenheit der Hallucinationen, Gewichtszunahme bei derselben (L. MEYER) haben nur beschränkten Werth.

Die Prognose der Manie ist bei der grossen Zahl der Heilungen eine günstige, sie wird ungünstiger, wenn es sich um Rückfälle handelt.

Die periodische Manie bietet eine ungünstige Prognose, doch kommen auch hier Heilungen vor.

Die Therapie hat vor Allem die Aufgabe, sobald die Diagnose der Manie sichergestellt ist, den Kranken zu sequestriren, d. h. in eine Anstalt zu bringen. Es ist dies nothwendig, einmal um den Kranken wie dessen Familie zu schützen gegen die im Exaltationsstadium in der Regel vorkommenden Handlungen, die geeignet sind, eine Vermögensbeschädigung des Kranken herbeizuführen oder auch den Kranken mit dem Strafgesetze in Conflict zu bringen. Es ist aber auch nothwendig, um den Kranken denjenigen Noxen (Excessen *in Baccho* und *Venere* u. s. w.) zu entziehen, die die Krankheit zu steigern, resp. die Heilung zu erschweren und unmöglich zu machen im Stande sind.

Hat man den Kranken durch die Aufnahme in eine Anstalt „ruhig gestellt“, dann empfiehlt sich eine exspectative Methode: Die Mehrzahl der Fälle bringt die Natur ohne jegliches medicamentöses Eingreifen zur Heilung.

Die Behandlung mit Blutentziehungen, Drasticis und Emeticis ist entschieden zu widerrathen, die gegen Manie zur Erfüllung der *Indicatio morbi* empfohlenen Mittel: Digitalis, Conium, Hyoscyamus, Ergotin (das letztere dürfte nur bei periodischer Manie zu weiteren Versuchen sich empfehlen) sind von zweifelhaftem Werthe; das *Kalium bromatum* leistet nichts.

Empfehlenswerth sind dagegen hydriatische Einwicklungen und Bäder von einer Temperatur von 24—26° mit gleichzeitiger Anwendung von kalten Compressen auf den Kopf.

Zur temporären Beruhigung empfiehlt sich das Chloral in Dosen von 2—3 Grm. (mit sorgfältiger Rücksichtnahme auf etwa bestehende Herzaffection) und das Hyoscyamin (das krystallisirte MERCK'sche Präparat) in Dosen von 0·004—0·01 subcutan. Dagegen sind die Opiate, Morphiuminjectionen, selbst in grossen Dosen, in der Regel wirkungslos, nicht selten die Erregung erhöhend.

Mechanischer Zwang durch Zwangsjacken, Zwangshandschuhe u. s. w. ist durchaus zu verwerfen.

Die Diät sei eine milde und kräftige; Milchdiät ist, wo sie vertragen wird, sehr zu empfehlen.

Ist es möglich, den Kranken im Bette zu halten, so wird dies für die Beschleunigung des Eintrittes der Beruhigung von Nutzen sein.

Forensisch sind bei den Maniacis folgende Handlungen zu berücksichtigen, die sich ohne Weiteres aus dem Gesagten erklären:

1. Civilrechtlich: Schenkungen, Käufe, Testamente, die sie in ihrem Erregungszustande ohne jede Berücksichtigung der thatsächlichen Verhältnisse und besonders mit Ueberschätzung ihrer eigenen Vermögenslage vornehmen.

2. Criminalrechtlich: Vagabundiren, grober Unfug, Vergehen gegen die öffentliche Schamhaftigkeit durch obscöne Reden, öffentliches Onaniren, Befriedigung ihrer Bedürfnisse auf offener Strasse u. s. w., ferner Auflehnungen gegen die Staatsgewalt, Majestätsbeleidigungen, Stehlen und Betrügen. Capitale Verbrechen sind sehr selten, kommen aber zuweilen im Streite, im furiosen Stadium, in blinder Wuth vor.

Was die Handlungen in den Zwischenräumen zwischen den Anfällen der *Mania periodica* betrifft, so kann hier von *lucidis intervallis* nicht die Rede sein. Auch in den „Intervallen" besteht die chronische Hirnerkrankung fort, wenn sie auch nicht so leicht zu erkennen ist, wie während des Anfalles. Die Zeichen geistiger Alienation bestehen hier zuweilen nur in einer grösseren Reizbarkeit, in einem Mangel an Energie und Arbeitskraft, in einer gewissen Schwäche der Beurtheilung der Lage; all' diese Symptome werden besonders deutlich, wenn es möglich ist, die individuellen Verhältnisse der Zeit vor dem Ausbruche der *Mania periodica* mit den augenblicklichen zu vergleichen.

Bei der *Mania periodica* handelt es sich nicht, wie bei den Recidiven der Manie, um freie Intervalle, sondern nur um Remissionen.

Literatur: Ausser den Lehrbüchern der Psychiatrie, besonders auch Esquirol, *Des maladies mentales.* 1838. Bd. II, pag. 131. — v. Krafft-Ebing, Transitorische Störungen des Selbstbewusstseins. 1868. pag. 76. — Derselbe, Irresein zur Zeit der Menstruation Archiv für Psych. Bd. VIII, pag. 65. — Snell, Zeitschr. für Psych. 29. pag. 441. 1873. — Kirn, Die periodischen Psychosen. 1878. — Meynert, Jahrb. der Psych. Bd. II, pag 185. 1881. — Schwartzer, Die transitorische Tobsucht. 1880. — Reimer, Zeitschr. f. Psych. 30. pag. 295. — Rabow, Klin. Wochenschr. 1876. pag. 321. Therapie der psychischen Erregungszustände — Mendel, Manie. Eine Monographie. Wien und Leipzig. Urban und Schwarzenberg. 1881.

Mendel.

Manna, Manna. Ein eingetrockneter süsser Saft der Mannaesche, *Fraxinus Ornus L.*, eines im südlichen Europa sehr verbreiteten kleinen Baumes aus der Familie der Oleaceen. Nach HANBURY (1872) wird die officinelle Manna gegenwärtig ausschliesslich im nördlichen Sicilien, woselbst der Baum in eigenen, sehr regelmässig angelegten Pflanzungen cultivirt ist (besonders in den Gegenden von Capaci, Cinisi, Carini, Favarotta, Geraci und Castelbuono) gewonnen. In Folge von Einschnitten in die Stammrinde dringt ein süsser Saft hervor, der zur Manna erstarrt. Die beste Sorte derselben, die sogenannte Stengelmanna, *Manna canellata* kommt in fast dreikantig-prismatischen, etwas rinnenförmigen oder stalaktitischen, circa 1—1 $^1/_2$ Dm. langen, 1—3 Cm. breiten Stücken vor, von weisslicher oder gelblich-weisser Farbe, durch und durch krystallinischem Gefüge, schwach süsslichem Geruch und rein süssem Geschmack. Sie lösen sich leicht in Wasser und heissem Alkohol.

Die von Pharm. Germ. neben der Stengelmanna angeführte Gerace-Manna (*Manna Geracina, M. communis*), Massen bildend aus zusammengeklebten Klumpen oder weisslichen oder bräunlichen, etwas schmierigen Körnern von süssem, jedoch zugleich etwas ekelhaft scharfem Geschmack, ist eine ausgesuchte Sorte der gemeinen Manna (*M. communis electa*). Vom Arzeneigebrauch ausgeschlossen ist die sogenannte fette Manna (*M. pinguis s. crassa*), eine weiche, schmierige, bräunliche, krümelige, durch fremde Beimengungen sehr verunreinigte, häufig schon gährende Masse (Pharm. Germ.).

Der wichtigste, in den besten Sorten überwiegende Bestandtheil der Manna ist der Mannazucker, *Mannit*, *Mannitum.* In reinster Manna kann seine Menge bis 82% erreichen, während sie in schlechten Sorten bis auf 25% herabsinken kann. Der süsse Geschmack der Manna ist nicht blos von diesem Körper

bedingt, sondern es ist auch stets Zucker vorhanden und zwar nach BACKHAUS (1860) gewöhnlicher Rechtstraubenzucker (bis 16%), nach BUIGNET (1868) ein Gemenge von Rohr- und Invertzucker. BUIGNET giebt auch Dextrin als constanten Bestandtheil der Manna an; FLÜCKIGER jedoch bezweifelt die Anwesenheit sowohl dieses Stoffes, wie auch des Rohrzuckers. Von sonstigen Bestandtheilen werden noch angegeben Schleim, Spuren von Citronensäure, kratzender Bitterstoff, Fraxin. Der Wassergehalt geringer Sorten wurde mit 10—15%, der Aschengehalt in einer guten Sorte mit 3·6% gefunden.

Die Manna wirkt analog anderen Zuckerarten, zugleich aber, wie man glaubt, vermöge ihres Gehalts an Mannit, in grossen Dosen stärker abführend wie jene. Nach GERLACH wirkt der Mannit abführend durch sein geringeres Diffusionsvermögen anderen Zuckerarten gegenüber.

Man verwendet sie auch lediglich nur als mildes Laxans für sich — bei Kindern zu 5·0—30·0, bei Erwachsenen bis zu 100·0, meist gelöst in Wasser, Milch, einem aromatischen Infusum etc., sowie als Corrigens und Adjuvans für abführend wirkende Mixturen (Bestandtheil des officinellen *Infusum Sennae composit.* Pharm. Germ. resp. des *Infusum laxativum* Pharm. Aust. und des *Syrupus Sennae cum Manna* Pharm. Germ. resp. *Syrupus mannatus* Pharm. Aust.).

Präparat. *Syrupus Mannae*, Mannasyrup. Pharm. Germ. (aus 3 Manna, 12 Aq. dest. und 16 Saccharum). Abführmittel für kleine Kinder und corrigens für abführend wirkende Mixturen.

Statt der Manna kann auch der *Mannit*, *Mannitum*, — angeblich constanter wirkend und angenehmer zu nehmen, — benützt werden.

Vogl.

Marasmus = allgemeiner Kräfteverfall, Hinwelken, allmäliges Absterben (μαραίνειν = schwach werden, austrocknen, schwinden), zunächst für die regelmässige typische Altersdegeneration in Gebrauch, sodann als *Marasmus praematurus* oder Krankheitsmarasmus auf den vorzeitigen, durch Krankheit bedingten allgemeinen Verfall des Körpers in Anwendung gekommen. Den Ausgangspunkt des Begriffes bildet stets der allgemeine senile Marasmus, der Krankheitsmarasmus ist nur seine Analogie, derselbe muss sich jedoch auch wie der senile Marasmus weit ausgebreitet auf viele Gewebe erstrecken. Damit ist auch die Unterscheidung von ähnlichen Bezeichnungen gegeben, die dem Marasmus dem Ausdruck nach nahestehen, mit der Zeit aber eine speciellere Prägung erfahren haben. Die Worte Marcor, Emaciatio, Macies (überhaupt nur noch wenig in Gebrauch), bezeichnen vorzugsweise den Fettschwund, Tabes ist nur für gewisse Krankkeiten *(Tabes dorsalis, T. meseraica)* reservirt, Phthisis für den Schwund, Hectik für das Fieber speciell bei Tuberculose, Cachexie für Säfteveränderungen, die Abmagerung, krankhaftes Aussehen und Schwächezustände zu Wege bringen. Die Cachexie bezeichnet also eine der Ursachen des Marasmus, ebenso wie Tabes und Phthisis, dieselben können sämmtlich ihren Endausgang im allgemeinen Kräfteverfall finden.

a) *Marasmus senilis.* Das Siechthum der Greise tritt unausbleiblich früher oder später, im hohen Greisenalter mit allen oder doch mit der Mehrzahl seiner Erscheinungen ein. *Senectus ipsa morbus.* Das Alter, in welchem der senile Marasmus meist vollständig ausgeprägt ist, ist das 70. Lebensjahr. Er ist unabhängig von gutem Appetit und guter Verdauung, ja stellt sich in gewissem Umfange auch ein bei übermässig starker Nahrungszu- und -Aufnahme. Auch brauchen gar keine schwächenden Momente, keine Kräfteverluste, keine anomale Consumptionsprocesse mitgewirkt zu haben. Die Altersdegenerescenz ist also von Stoffaufnahme und Stoffverbrauch nicht abhängig, sie ist lediglich die Folge der typischen Anlage der Gewebe und daher unausbleiblich, doch tritt sie desto früher ein, je stärkerer Kräfteconsum vorangegangen, daher früh in den ärmeren Volksclassen unter der combinirten Wirkung starker Arbeit und mangelhafter Ernährung, ungünstiger Lebensverhältnisse überhaupt. Hier tritt denn der *Marasmus senilis*

auch ohne alle Krankheit um 10—15 Jahre früher ein als sonst, also oft schon in den Fünfzigern. — Altersveränderungen finden sich in vielen Geweben, bestehen fast überall in Atrophie der normalen Gewebsbestandtheile, nicht selten in Verfettung und Verkalkung derselben; doch treten sie nicht überall in gleichem Grade auf und in manchen Geweben sind sie gar nicht nachweisbar. Durch die vorzugsweise Betheiligung der Blutgefässe und deren Rückwirkung auf die Gewebsernährung erscheint nur die Altersdegeneration noch weiter verbreitet, als sie thatsächlich ist. Von hervorragendster Wichtigkeit ist der atheromatöse Process der Arterien (Arteriosclerosis, *Endarteriitis chronica deformans s. nodosa)* bestehend in einfacher Verdickung der Intima, in Bildung von Höhlen mit fettigem, cholesterinhaltigem atheromatösem Brei, Verfettung und Verkalkung, auch in Adventitia und Media, welche in extremen Graden das ganze Gefäss in ein starres, knochenartiges Rohr umzuwandeln vermag. Die ganze mittlere Haut ist dabei verdünnt, das elastische Gewebe atrophirt, die Kerne der Muskelfasern sind geschwunden. Durch das Schwinden der Elasticität kommt es bei noch vorhandener Dehnbarkeit der Arterien unter der Einwirkung des Blutdruckes zu dauernden Erweiterungen der Arterien, zu Aneurysmen, sowohl zu *Aneurysmata spuria* als besonders zu den miliaren Aneurysmen in der *Pia mater* des Gehirns, welche die häufigste Ursache der Gehirnblutungen bilden. Ist dagegen die Arterie in Folge frühzeitiger Verkalkung nicht mehr dehnbar, verengt, sklerosirt, so kann das Arterienlumen sowohl dadurch verengt, wie besonders durch Bildung von Parietalthromben an der verdickten und rauhen Intima völlig verstopft werden. Die atheromatöse Entartung ist daher die häufigste Ursache der Hirnerweichung, der senilen Gangrän der Extremitäten, der thrombotischen und embolischen Infarcte innerer Organe (cf. Endarteriitis, IV, pag. 558). — Die Altersveränderung der Venen ist unbedeutend, wohl vermindert sich die Elasticität der Wandung, auch zeigen sich durch Fettentartung der Intima gebildete Flecke neben spärlicher Kalkeinlagerung, doch erreichen alle diese Veränderungen keine grössere Ausdehnung. Auch der Fett- und Pigmentmetamorphose der Capillaren, die hin und wieder zu beobachten ist, wird kein selbständiger pathologischer Werth zugeschrieben. — Das Herz aber zeigt bei den meisten Greisen keine Altersdegeneration, sondern umgekehrt eine Hypertrophie des linken Ventrikels mit oder ohne Dilatation als mechanische Folge der Erhöhung der Kreislaufswiderstände. Bei kräftigen Greisen findet sich daher meist ein grösseres Herz als selbst im besten Mannesalter mit hypertrophischer Ausbildung der Muskulatur; doch bildet ein guter allgemeiner Ernährungszustand hierzu die unerlässliche Vorbedingung. Fehlt ein solcher, so bleibt die Herzhypertrophie aus oder bildet sich wieder zurück, so dass bei schlecht genährten Individuen trotz sehr umfangreicher atheromatöser Entartung sich ein sehr kleines Herz mit brauner Muskelatrophie vorfinden kann. Waren jedoch die Kranzarterien des Herzens selbst atheromatös entartet, so kommt es zu partiellen Herzaneurysmen, zu Insufficienz und Atrophie des Herzmuskels und damit zu ganz erheblichen Unregelmässigkeiten der Herzbewegungen, die oft frühzeitig mit dem Tode endigen. Doch dies sind im Ganzen Ausnahmen, als Regel ist atheromatöse Arteriendegeneration mit Herzhypertrophie bei wohlgenährten Greisen anzunehmen. Dadurch wird die Blutcirculation und Ernährung direct nur wenig beeinträchtigt. Herz- und Arterientöne sind matt, Herzschlag oft aussetzend, wenig kräftig. Puls 75—80, an rigiden Arterien oft sehr hart anzufühlen. Die Starrheit der Arterien ist an der *Art. temporalis* besonders leicht zu fühlen. Häufig treten kleine Blutergüsse in Conjunctiva und Retina auf und geben eine Wahrscheinlichkeitsprognose auf die innerhalb einiger Jahre auftretende Hirnapoplexie. Der leichte Eintritt der Hirnapoplexie durch die combinirte Wirkung der atheromatösen Arteriendegeneration und der Herzhypertrophie bedarf keiner weiteren Motivirung. Dass dieselbe Arteriendegeneration auch zur Hirnerweichung, zur senilen Gangrän der Extremitäten, zu thrombotischen und embolischen Infarcten mit allen consecutiven Erährungsstörungen prädisponirt, ist schon erwähnt. Aus der

Abnahme der Arterienmuskulatur folgt aber auch ein geringerer Gehorsam der Arterienwände gegen die Gefässnerven, der noch wenig Beachtung gefunden hat. — Die Blutmenge wird als vermindert angegeben, die Organe als relativ blutarm, das Blut selbst soll heller, dünnflüssiger, an Blutkörperchen und Eiweiss ärmer sein, seine Gerinnungsfähigkeit wird als erhöht angegeben (sogenannte senile Anämie). In Folge des geringeren Stoffumsatzes und der unregelmässigeren Blutvertheilung ist wohl weniger noch die Wärmeproduction vermindert, als besonders die Wärmeregulation herabgesetzt, die Extremitäten sind kühl, leicht stellt sich Frösteln ein, das Bedürfniss nach stärkerem Wärmeschutz durch Kleidung, Heizung macht sich sehr rege. Festzuhalten ist jedoch, dass bei alledem die Hämatopoëse, die Blutneubildung unverändert und in alter Kraft, soweit wir wissen fortdauert, dass Blutverluste meist rasch wieder ersetzt werden. Dies geschieht, obschon die Lymphdrüsen vielfach Atrophie bis zu völligem Schwunde, bisweilen Fettmetamorphose und Verkalkung erleiden, und obschon auch die Milz in braune Atrophie verfällt, die Follikel spärlich, klein werden, so dass schliesslich das Milzgewebe zum grösseren Theil aus Balken und verdickten Gefässen besteht. Ueber Veränderungen der Lymphcirculation ist nichts bekannt, der Gewebsturgor, die normale Rundung und Fülle der Gewebe ist sichtlich geringer. — Knorpel und Knochen sind besonders stark an der Altersatrophie betheiligt, ihr Schwund und der der Muskeln verschuldet Altersphysiognomie und Haltung. Die senile Knochenatrophie betrifft vorzugsweise die Röhrenknochen, die Wirbel, Rippen, die Knochen an der Schädelbasis. Meist bleiben die Knochen dabei normal gross, nur selten werden sie kleiner. Immer aber schwindet die eigentliche Knochensubstanz besonders in der Spongiosa, die erweiterten Markräume werden durch das fettarme, mehr sulzige Mark ausgefüllt. Meist unterbleibt dabei jede fernere Knochenapposition, nur selten tritt eine Anbildung sehr spröder Knochenmassen von der Peripherie her durch ossificirende Periostitis auf. Durch die hochgradige Osteoporose ist die mechanische Leistungsfähigkeit der Knochen bedeutend herabgesetzt, ihre Gebrechlichkeit sehr erhöht. Auch die Knorpel zeigen verschiedene Grade von Atrophie. Die Ursachen der Zerfaserung des Hyalinknorpels sind unbekannt. Auch Umwandlung von Knorpel in Knochengewebe und Verkreidung desselben wird beobachtet. Die Gelenkknorpel werden verdünnt, die Gelenke selbst werden trockener, chronische Gelenkentzündungen entstehen häufig. Die in den Muskeln vorkommenden senilen Veränderungen bestehen in theilweise völligem Schwund, Schmälerwerden anderer Muskelfasern, partieller Umwandlung des Sarcolems in fibrilläres Bindegewebe. Die Sehnen werden trockener, auch kürzer. Das Zusammenwirken aller dieser Momente in Knochen, Knorpel, Gelenken und Muskeln bringt im Bewegungsapparat ganz charakteristische und erhebliche Veränderungen hervor. In Folge der Verdünnung der Intervertebralscheiben sinkt die Körpergrösse. Die Körperlänge sinkt vom 30. bis 80. Lebensjahre allmälig in den Jahrzehnten von 172·2 auf 171·3, 167·4, 163·9, 162·3, 161·3. Durch die Schwäche der Muskulatur erscheint die Wirbelsäule noch stärker eingesunken, kyphotisch. Durch den Ausfall der Zähne wird die Atrophie und Zuschärfung des Alveolarrandes der Kiefer in hohem Grade befördert. Das starke Vorspringen des Kinnes und der *Ossa zygomatica,* das Eingezogensein des Mundes bedingen besonders die eigenthümliche Altersphysiognomie. Alle Bewegungen werden langsamer und unbehilflicher, die des Athmens, Sprechens, Kauens nicht minder wie die des Stehens, Gehens, Laufens, des Schreibens, des Arbeitens. Knochenbrüche treten auf geringe Anlässe ein, in den Gelenken tritt chronische Entzündung nicht blos in der Hüfte *(Malum senile coxae)*, sondern auch in Schulter, Kinn, Finger, grossen Zehen auf (senile *Arthritis deformans*), die oft unter Abreibung der Gelenkköpfe und Muskelatrophie mit voller Gelenksteifheit endigt. — Für den Gesammteindruck des senilen Marasmus sind die senilen Veränderungen der Haut von besonderer Wichtigkeit. Die Haut wird dünner, schmutziggelblich bei den weissen Rassen, pigmentärmer bei den gefärbten. Sommersprossen pflegen im Alter

zu erblassen. Die Epidermis wird trockener, schilfert sich unregelmässig ab. Die Nägel werden mitunter brüchig und missgestaltet, regeneriren sich aber im hohen Alter meist unverändert in alter Weise. An den Haaren hingegen treten immer sichtbare Veränderungen ein. Die Haare fallen gewöhnlich zuerst am Scheitel und an den Schläfen aus (*Alopecia, Calvities senilis*), Haarbalg und Wurzelscheide schrumpfen, die Gefässschlinge in der Papille atrophirt. Lange bleiben die Haare am Hinterhaupte erhalten, auch die des Bartes erhalten sich. Alle Haare aber ergrauen (*Canities, Poliosis senilis*), dies Ergrauen tritt durch Verminderung des Pigments an den zuletzt gebildeten, der Papille nahen Theilen zuerst ein. Talg- und Schweissdrüsen atrophiren, die Transpiration ist vermindert, die Haut weniger fettig. Auch die Cutis schrumpft, die Papillen sind vielfach gänzlich geschwunden, die glatten Muskelfasern der Cutis atrophiren. Die gesammte Greisenhaut besitzt daher nur geringe Contractilität und ist in Folge Schrumpfung der Cutis gefurcht. Das Fettpolster ist fast stets vermindert. Bisweilen tritt auf der welken, trocknen, runzligen, braun pigmentirten Haut der Greise *Pruritus senilis* auf. Doch giebt es auch bei Greisen Pruritusfälle, in welchen die Haut nicht marastisch erscheint und doch ein unheilbarer Pruritus auftritt. — Im Verdauungsapparat führt der Verlust der Zähne zu schwächerer Mastication. Die Schleimhaut ist verdünnt, die Muscularis im ganzen Tractus mehr oder weniger atrophirt. Die auf der Magenschleimhaut bei Altersmarasmus sich vorfindenden zahlreichen gelben Flecken bestehen aus Drüsengruppen mit verfettetem Inhalt (sogenannter *Gastritis glandularis*). Auch die zum Verdauungsapparat gehörigen Drüsen, Speicheldrüsen, Pancreas, zeigen einen geringen Grad von Atrophie. In der Leber tritt die sogenannte rothe, senile Atrophie auf, die in Verkleinerung der Leberzellen mit relativer Erweiterung der Blutgefässe besteht. Wohl ist in Folge aller dieser Veränderungen in vielen Fällen der Stuhlgang schwach, der Appetit gering, die Resorption von Chylus erheblich vermindert, doch giebt es viele Greise, die sich der besten Functionirung des Verdauungsapparates zu erfreuen haben, doch aber in Aussehen und Kräftezustand Greise sind. — In den Respirationsorganen zeigen sich analoge Veränderungen, Verdünnung der Schleim- und Muskelhaut, verminderte Elasticität der Wände. Die Knorpel werden fast immer fettreicher, nicht selten zeigen sie sich in spongiöses Knochengewebe umgewandelt. Sehr oft findet sich in den Lungen das senile Emphysem, hervorgebracht durch Schwund der Alveolarsepta mit Verödung der Capillaren. Die ganze Lunge ist kleiner, weniger elastisch, durch die Kyphose der Wirbelsäule, die Verkleinerung der Intervertebralknorpel, der Atrophirung der Respirationsmuskeln und des Zwerchfelles wird der Thorax enger, vorn und seitlich abgeplattet, die Intercostalräume sind meist eingesunken. Sind auch die Veränderungen im Gasaustausch der senilen Lungen nicht zahlenmässig sichergestellt, so ist doch eine Verminderung der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe höchst wahrscheinlich. Oft findet sich jedenfalls Kurzathmigkeit, verminderte Lungencapacität, geringere Reflexerregbarkeit der Luftwege, erschwerte Expectoration, Verminderung und Erschwerung des Hustens. Bronchitis und Pneumonien setzen sich leichter nach der Tiefe fort und verlaufen oft latent ohne Frost, Husten, Auswurf, so dass nur die Adynamie auf sie aufmerksam macht.

Auch im Gehirn, besonders im Grosshirn, ist eine senile Atrophie zu constatiren, das Gehirn zeigt sich kleiner, fester, schmäler, die Hirnwindungen sind verschmälert, die Rinde verdünnt, die Furchen klaffen weit. Räumlich ist die Atrophie doch so bedeutend, dass bereits als *Hydrops ex vacuo* Hydrocephalus eintritt. Die Verminderung der psychischen Fähigkeiten, am frühesten des Gedächtnisses, bis zum Schwachsinn und zur Imbecilität geht damit Hand in Hand. Die subjectiven Beschwerden werden geringer. Die Ursache der Verminderung des Schlafes ist unbekannt. Ueber das Verhalten des Rückenmarkes, des Sympathicus und der peripheren Nerven ist nichts sicheres bekannt. Auch in den Sinneswerkzeugen zeigen sich die mannigfaltigsten Veränderungen.

In der peripheren Schicht der Cornea zeigt sich als opaker Ring eine sehr auffällige senile, fettige Degeneration, *Arcus senilis* oder Gerontoxon genannt. Die in der Sclera sich ablagernden und deren Rigidität bedingenden Kalksalze disponiren das Auge zu glaucomatöser Entartung. Der senile Cataract ist ein Corticalstaar von harter oder gemischter Consistenz. Die Taubheit beruht meist auf seniler Torpidität des *N. acusticus*. — Der Harnapparat zeigt Verkleinerung der Nieren durch Atrophie der Harnkanälchen und der Blutgefässe, der Harn wird spärlicher, dunkler, an Harnfarbstoff reicher, er soll mehr Harnstoff, Kochsalz, Extractivstoffe enthalten. In der Harnblase und den Harnwegen treten die Folgen der Atrophie der Schleimhaut und der Muskelsubstanz oft bis zur Harnverhaltung und Incontinenz ein. — In den männlichen Genitalien tritt meist durch die Verkleinerung und Verfettung des Hodens spärliche Absonderung der Spermatozoen auf. Dass ausnahmsweise die Bildung der Spermatozoen im hohen Greisenalter fortdauert, ist bekannt. Die Rückbildung der weiblichen Geschlechtstheile beginnt bereits mit den climacterischen Jahren, die hochgradige Atrophie der constituirenden Gewebe wird nur durch Fettablagerung theilweise verdeckt. — Ueberblicken wir die senilen Veränderungen, so zeigt es sich, dass sie in einer Atrophie der verschiedensten Gewebe bestehen, unter theilweiser Fett- und Kalkablagerung. Diese Atrophie tritt ein bei guter Verdauung und ohne alle Consumptionsprocesse. Das Körpergewicht sinkt dadurch allmälig vom 30. bis 80. Lebensjahre von 68·90 auf 68·87, 77·45, 65·50, 63·03, 61·22, im 90. Jahre sogar auf 57·83 Kilogrm. Sie ist also weder Folge verminderter Zufuhr, noch erhöhten Kräfteverbrauches, sondern lediglich Zeichen verminderter Aneignungsfähigkeit der Zellen. Diese cellulare Atrophie tritt aber, wenn auch weit verbreitet, doch keineswegs in allen Zellen auf, fortwährend treten neue Blutkörperchen in das Blut ein, andauernd werden Blutverluste ersetzt. Die Neubildung von Epithel findet ununterbrochen statt, Wunden werden in der Haut, im Bindegewebe, oft sogar im Knochen regelmässig und in gleichen Zeiträumen ersetzt. Die typische Wachsthumsenergie hat also im Alter wohl in den meisten, durchaus aber nicht in allen Zellen abgenommen. Auf das frühzeitige Altern des Bindegewebes dem Epithel gegenüber und auf die daher entstammende geringere Widerstandsfähigkeit des Bindegewebes schiebt THIERSCH die Entstehung des Epithelkrebses im höheren Alter.

b) Marasmus praematurus (Krankheitsmarasmus, Siechthum). Bezeichnet der senile Marasmus einen ätiologisch wie symptomatisch einheitlichen Zustand, so ist dies bei dem Krankheitsmarasmus durchaus nicht der Fall. Allgemeines Siechthum ist die nothwendige Folge aller solcher Krankheitszustände, die den Gesammtkräftezustand erheblich herunterbringen, sei es durch verminderte Stoffzufuhr, sei es durch übermässigen Stoffverbrauch. Auf dem einen wie auf dem anderen Wege muss die cellulare Energie, wenn auch indirect, doch schliesslich in weitestem Umfange leiden. Ob dieselbe aber vorzeitig, prämatur, direct und in weitem Umfange durch fehlerhafte Anlage herabgesetzt sein kann, ist eine noch nicht sicher zu beantwortende Frage. Dass bei der Vielfältigkeit der Ursachen des Krankheitsmarasmus auch seine Erscheinungen sehr abweichende sein müssen, bedarf keiner weiteren Ausführung.

Im kindlichen Lebensalter tritt in Folge der geringen Widerstandsfähigkeit dieses Alters gegen alle schwächenden Einflüsse Marasmus nach den mannigfaltigsten Leiden ein. Der Marasmus wird bei Neugeborenen als Lebensschwäche bezeichnet, bei Frühgeburten der 26. bis 31. Woche, bei starken Blutverlusten bald nach der Geburt, angeborener Syphilis, acuten Infectionskrankheiten und in ziemlich räthselhafter Weise durch das *Sclerema neonatorum*. Später tritt Marasmus ein in Folge mangelhafter Ernährung bei Säuglingen, durch Störungen der Darmresorption in der Atrophia oder *Tabes meseraica*. Alle auch bei Erwachsenen wirksamen Entkräftungsursachen, Durchfälle, chronische Blutverluste, Eiterungen etc.

müssen während der Wachsthumsperiode eine besonders deletäre Einwirkung ausüben. Bei marastischen, elenden Kindern kommt es nicht selten zu einem eigenthümlichen Zerfall der Cornea, einer Ulceration ohne Injection, nach grauer, gelblicher Trübung.

Im kräftigen Mannesalter tritt Marasmus ein nach solchen chronischen Krankheiten, welche zu starkem Säfteverlust bei unzureichendem Wiederersatz führen. Ausser den chronischen Hämorrhagien, Eiweissverlusten durch Albuminurie und Eiterung, Durchfällen, chronischen Fieberzuständen (Hectik) kommen einzelne Krankheiten vorzugsweise in Betracht. Der durch Syphilis hervorgerufene Marasmus geht mit Blässe der Haut, grosser Abmagerung einher, unter Amyloidentartung der Leber, Milz, Nieren und den ausgeprägtesten Erscheinungen der Syphilis. Bei Diabetes kommt es in schweren Fällen mit schnellem Verlauf unter höchster Ausbildung der Krankheitserscheinungen zu erstaunlicher Magerkeit, raschem Sinken des Körpergewichtes (bis um mehrere hundert Gramm täglich) bei kühler, trockener Haut und gedrücktem, ängstlichen Gesichtsausdruck. Besonders ausgeprägt ist die Vulnerabilität der Diabetiker, ihre Neigung zu Entzündung und Brand (Furunkel, Karbunkel, Hautbrand, Brand einzelner Glieder). Auch bei dem *Scleι ema adultorum*, der räthselhaften Härte und Starrheit der Haut, welche schliesslich zu dünner, pergamentartiger Beschaffenheit atrophirt, kommt es im Endstadium unter Schlaflosigkeit, Gemüthsverstimmung zu einer allgemeinen Ernährungsdepression und ausgesprochenem Marasmus und tödtlichem Ausgange. Unter den Carcinomen sind es besonders die Carcinome des Unterleibes, bei denen rasch ein erdfahles, welkes Aussehen der Haut und auffallende Abmagerung, volles Schwinden des Fettes eintritt. Unter allen Cachexien (Bd. II, pag. 643) führen gerade diese Carcinome zum stärksten Marasmus. Ist in all den bisher erwähnten Fällen von Marasmus die Entstehung desselben durch die zu Grunde liegende Oligocythämie, Hypalbuminose wohl verständlich, so fehlt dies Verständniss für eine Reihe anderer Krankheiten. Beim *Morbus Addisonii*, der Broncekrankheit, findet sich die Combination einer ungleichmässigen, schmutzigbräunlichen Färbung der Haut und der Mundschleimhaut, grosser Muskelschwäche und tödtlich verlaufender Anämie bei Nebennierenerkrankung, resp. Erkrankung des *Plexus solaris*. Die Zeichen einer bedeutenden Anämie und tiefer nervöser, besonders auch psychischer Störungen treten in den Vordergrund. Schwindel, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Abnahme der geistigen Fähigkeiten deuten auf ein neuropathisches Leiden. Im letzten Stadium pflegen ohnmachtsähnliche Anwandlungen, Delirien, maniacalische Anfälle, Krämpfe, sowohl partielle als epileptische, Schlafsucht bis zur tiefen Bewusstlosigkeit einzutreten. Nicht selten tritt aber auch ohne besondere Zufälle unter fortschreitendem, extremen Marasmus der Tod ein. Der Marasmus ist es, der zu hochgradigster Abmagerung und Unfähigkeit zu jeder Arbeit führt. Keine Krankheit aber giebt es, bei der sich so rasch ein erdfahles, welkes Aussehen der Haut, volles Schwinden des Fettes und hochgradige Atrophie der Mamma ausbildet und bei der alle diese Erscheinungen wieder so rasch schwinden können, wie beim *Morbus Basedowii (Cachexie exophthalmique)*. Bei dieser bekannten Combination von Struma, Exophthalmos und Herzpalpitationen kommt es nicht selten zu hochgradigster Schwäche und Abmagerung, weit verbreitetem Hydrops und starker Herzdilatation mit enormer Steigerung seiner Action. Wenn aber der Grundprocess sich der Genesung zuwendet, was in $^3/_4$ aller Fälle eintritt, dann erholen sich die Patienten ungemein rasch und können ein blühendes Aussehen wiedergewinnen. Es giebt keine andere Krankheit, bei der sich ein so ausgeprägter Marasmus so rasch wieder zurückbilden kann. Als eine schwache Analogie darf angeführt werden, dass bei constitutionellem Jodismus, mitunter schon nach kleinen Joddosen eine mit Bulimie verbundene rasche allgemeine Abmagerung eintritt. Auch bei anderweitigem plötzlichen Schwinden von Strumen ist eine Art von Marasmus beobachtet worden.

Unter den chronischen Intoxications-Marasmen sind die bei chronischer Hydrargyrose und bei Opiophagie hervorzuheben. Der letztere besonders erreicht sehr hohe Grade. Im zweiten Stadium der Pellagra, in welchem Muskelschwäche, Kältegefühl eintritt, die Haut im Gesicht, an Händen und Füssen blauroth oder broncebraun, atlasartig glänzend erscheint, tritt unter Diarrhoen, Krämpfen, Stupor, Melancholie, oft Tod an Marasmus ein. Sehr oft nehmen aber Geisteskrankheiten, besonders *Dementia paralytica* ihren Ausgang in Marasmus, theils dadurch, dass die psychische Störung zu Unregelmässigkeiten der Ernährung und Lebensweise indirect vielfachen Anlass giebt, theils aber durch directe trophische Beeinflussung seitens der nervösen Centralorgane, in deren Folge constitutionelle Anämie erzeugt und dauernd unterhalten wird. Diese oft schon von der Pubertät anhebende und allen diätetischen und medicamentösen Mitteln trotzende Anämie ist es, welche der verminderten Widerstandsfähigkeit der Irren zu Grunde liegt und die neuropathische Constitution unterhält. Unter der vereinten Wirkung der directen und indirecten Factoren des Marasmus kommt es besonders im Endstadium der *Dementia paralytica* zu einer rapiden Abnahme der Ernährung.

Hungerzustände bringen, je vollständiger, desto stärkeren Marasmus hervor (cf. Inanition), bei der SCHROTH'schen Cur treten die Erscheinungen des Scorbuts zuweilen in den Vordergrund (Bd. IV, pag. 110), auch bei der Bantingcur sind Ernährungsstörungen bei allzulangem Gekrauch zu fürchten. — Die Angabe, dass allgemeiner Marasmus ohne Localkrankheiten durch die verschiedensten Kräfteconsumptionsprocesse (Märsche, Strapazen einerseits, Excesse *in coitu* andererseits) oder auch durch Kummer und Gram herbeigeführt werden kann, bedarf noch eingehenden Beweises. — Unter den Zeichen und besonderen Merkmalen des *Marasmus praematurus* ist ausser starker Abmagerung, allgemeiner Kraftlosigkeit, blasser, fahler, auch runzliger Haut *(Chloasma cachecticorum)*, als ein ziemlich häufiges Zeichen die Linsentrübung zu erwähnen. Keratomalacie kommt nur nach gewissen acuten Krankheiten, wie Cholera, Typhus, Puerperalfieber, Variola, bei Erwachsenen vor. Die sogenannte marantische Thrombose ist die durch Herzschwäche entstandene, in den Venen auftretende Blutgerinnung, welche sich vorzugsweise in den Venen der unteren Extremitäten, den Beckenvenen, bei Kindern gern in den *Sinus durae matris*, doch nur bei sehr grosser Herzschwäche meist erst in den letzten Tagen vor dem Tode einstellt. Haarausfall oder Ergrauen der Haare ist zwar ein häufiges, aber keineswegs constantes Vorkommen bei *Marasmus praematurus*. Die *Alopecia praematura symptomatica* ist meist eine kleienförmige Alopecie (*Alopecie furfuracea s. pityrodes*) und beruht auf chronischer Seborrhoe. Das Nagelwachsthum steht nicht blos bei schweren fieberhaften Krankheiten (Abdominaltyphus, Pocken) still, sondern wird auch bei Geisteskranken sehr oft unterbrochen. Ja bei Kranken, die an periodischer Manie leiden, steht während der Dauer jedes Anfalles das Wachsthum still, um nach Ablauf desselben wieder einzutreten, so dass man oft an den Querfurchen der Nägel abzählen kann, wie viel maniacalische Anfälle sie durchgemacht haben.

Der atheromatöse Process in den Arterien tritt bei *Marasmus praematurus* nicht ein. Hingegen ist, ebenfalls im Gegensatz zum senilen Marasmus, hier mangelhafte Hämatopoëse früh zu constatiren, nicht blos in den Fällen, wo die Mängel der Hämatopoëse die Ursachen des Marasmus bilden, sondern auch bei *Morbus Addisonii, Basedowii*, wo dieselben sichtlich erst secundär eintreten. Eine Abnahme der Körperlänge tritt nur in äusserst geringem Umfange ein. Atrophie des Gehirnes und Abnahme der Hirnthätigkeit ist nur selten. — Die Genesis des *Marasmus praematurus* ist nur in den Fällen klar, in denen er durch Consumptionsprocesse oder mangelhafte Blutneubildung entsteht. Wie der *Morbus Addisonii* und noch mehr der *Morbus Basedowii* beweist, scheint der Marasmus aber auch durch den Einfluss nervöser

Centren entstehen und auch wieder verschwinden zu können, wenn deren Integrität wieder hergestellt ist. Alles weitere ist noch unklar.

Literatur. Ausser den Handbüchern der Allgemeinen Pathologie von Wagner, 1876, pag. 950; Samuel 1879, pag. 912, cf. über Greisenkrankheiten speciell Durand Fardel, 1858; Mettenheimer 1865 und besonders Charcot's *Leçons sur les maladies des vieillards*, 1868; über *Marasmus praematurus* vergl. bei den betreffenden Krankheiten.

Samuel.

Marie (Sainte-), Dörfchen der Hochpyrenäen, unweit Saléchan, etwa 450 M. über Meer, mit geruchlosen Quellen von 17°5 C., die einen schwachen Gehalt an Erdsulfaten und -Carbonaten haben. Man schreibt dem Bade beruhigende Wirkung zu.

B. M. L.

Marienbad im Egerer Kreise Böhmens, 640 Meter ü. M., Station der Franz Josefsbahn, liegt in einem weiten Thalkessel, welcher, nach Süden offen, nach den anderen Seiten von fichtenbewachsenen Bergen umschlossen ist. Der von anmuthigen Spazierwegen durchzogene und mit prächtigen Parkanlagen versehene Curort bietet ein äusserst wohlthuendes idyllisches Bild. Das Clima trägt den Charakter des gemässigten Gebirgsclimas. Die Luft ist ziemlich feucht, die Temperatur des Morgens und Abends kühl. Die mittlere Jahrestemperatur beträgt + 7° C., der mittlere Barometerstand 26″ 8·4‴.

Eine Eigenthümlichkeit der Marienbader Quellen ist ihre grosse Verschiedenartigkeit auf einem verhältnissmässig kleinen Terrain. Sie entspringen sämmtlich, mit Ausnahme des Ferdinandsbrunnen, der aus dem Glimmerschiefer hervorströmt, aus dem Granit. Ihre Entstehung dürfte in dieselbe Zeitperiode fallen und auf demselben geologischen Agens beruhen, wie bei den Carlsbader Thermen, ihr Bildungsherd ist nur in einer weit geringeren Tiefe zu suchen. Therapeutisch am bedeutsamsten sind die alkalisch-salinischen Quellen: der Kreuzbrunnen und Ferdinandsbrunnen, welche die mächtigsten, kalten Glaubersalzwässer sind, hervorragend durch Reichthum an Glaubersalz, Chlornatrium und kohlensaurem Natron bei bemerkenswerthem Gehalte an kohlensaurem Eisenoxydul und Reichthum an Kohlensäure. Der Ambrosiusbrunnen und Carolinenbrunnen sind kräftige, reine Eisenwässer, die Waldquelle und Alexandrinenquelle milde alkalisch-salinische Säuerlinge, die Rudolfsquelle eine erdige, kohlensäurereiche Quelle.

Es enthalten in 1000 Gewichtstheilen Wasser:

	Ferdinands-brunnen	Kreuz-brunnen	Waldquelle	Carolinen-brunnen	Ambrosius-brunnen	Rudolfs-quelle
Schwefelsaures Natron	5·047	4·953	1·061	0·322	0·188	0·105
Doppeltkohlensaures Natron	1·822	1·662	1·431	0·082	0·095	0·058
Chlornatrium	2·044	1·701	0·367	0·092	0·049	0·196
Doppeltkohlensaures Lithion	0·014	0·007	0·008	—	Spuren	—
Doppeltkohlensauren Kalk	0·783	0·748	0·549	0·407	0·242	1·607
Doppeltkohlensaures Strontian	0·0009	0·001	Spuren	—	—	—
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·689	0·661	0·597	0·478	0·110	0·140
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·084	0·048	0·024	0·028	0·044	0·057
Doppeltkohlens. Manganoxydul	0·021	0·004	—	0·003	0·002	0·010
Schwefelsaures Kali	0·042	0·052	0·194	0·108	Spuren	—
Bromnatrium	Spuren	Spuren	—	—	Spuren	—
Phosphorsauren Kalk	0·019	0·001	0·009	—	0·001	—
Fluorcalcium	Spuren	Spuren	—	—	Spuren	—
Phosphorsaure Thonerde	0·001	0·004	—	—	—	0·034
Lithion	—	—	Spuren	Spuren	—	—
Kieselsäure	0·096	0·082	0·101	0·108	0·047	0·012
Organische Materien	Spuren	1·179	—	0·002	0·023	—
Summe der festen Bestandtheile	10·613	11·107	4·327	1·736	0·806	3·214
Völlig freie Kohlensäure in Cc.	1127·74	552·61	553·70	1514·0	1173·43	—
Temperatur	9·0° C	11·8° C	10·0° C	9·0° C	9·0° C	10·5° C

Bei der Vergleichung des Marienbader Ferdinand- und Kreuzbrunnen mit den analogen Carlsbader Quellen (Sprudel, Mühlbrunnen, Schlossbrunnen) ergiebt

sich vorerst die Differenz, dass die letzteren Thermalquellen, die ersteren kalte Mineralwässer sind, ferner eine nahezu doppelt so grosse Menge von festen Bestandtheilen für die Marienbader Glaubersalzwässer, die überdies durch ihren Kohlensäurereichthum und Eisengehalt ein charakteristisches Unterscheidungsmerkmal haben. Der Gehalt an schwefelsaurem Natron und an Chlornatrium ist mehr als doppelt so gross bei den genannten Quellen Marienbads als bei jenen Carlsbads, der Gehalt an doppeltkohlensaurem Natron stellt sich beiderseits gleich. Es werden darum die physiologische Wirkung und therapeutische Verwerthung der Marienbader Glaubersalzquellen sich denen Carlsbads analog gestalten, nur eignen sich die ersteren, als intensiver einwirkend, mehr für kräftigere, vollsäftige, resistenzfähigere Individuen und wo es sich um stärkere Anregung der Darmthätigkeit handelt.

Als drei ätiologische Momente, welche dem Gebrauche des Kreuz- und Ferdinandsbrunnen vor der Anwendung Carlsbads den Vorzug geben, bezeichnet Kisch:

1. Stauungen im Pfortadergebiete, veranlasst durch reichliche, üppige Nahrung, reizende Getränke, habituelle Stuhlverstopfung und sitzende Lebensweise.

2. Uebermässige Fettbildung.

3. Das Climacterium der Frauen (Menopause).

Im Allgemeinen ist der Gebrauch des Kreuzbrunnen und Ferdinandsbrunnen angezeigt:

Bei Krankheiten der Verdauungsorgane: Chronischer Magencatarrh, Dyspepsie, chronischer Darmcatarrh, Hämorrhoidalleiden, Leberhyperämie, fettige Infiltration der Leber, Gallenconcremente, Icterus in Folge von Catarrh der Gallenwege, Leber- und Milztumoren in Folge von Malaria.

Bei Krankheiten der Harnorgane: Ueberschüssige Harnsäurebildung, Harnconcremente, chronischer Catarrh der Harnblase.

Bei Krankheiten des Herzens: Fettherz und als symptomatisch erleichterndes Mittel bei leichten Klappenfehlern und Herzhypertrophie.

Bei constitutionellen Krankheiten: Fettsucht, Syphilis, Arthritis in Verbindung mit Unterleibsstasen.

Bei Krankheiten der weiblichen Sexualorgane: Chronischer Metritis und Endometritis, Amenorrhoe.

Der Ambrosius- und Carolinenbrunnen haben die bekannten Indicationen der Eisenwässer, die Waldquelle und Alexandrinenquelle werden bei leichteren Formen von Abdominalstasen, sowie bei Catarrhen der Respirationsorgane verwerthet. Die therapeutisch höchst beachtenswerthe Rudolfsquelle, analog dem Wildunger Wasser, findet ihre vornehmliche Indication bei chronischer Nephritis, chronischem Blasencatarrh, Harnconcrementen, veralteter Gonorrhoe.

Bäder besitzt Marienbad mannigfaltiger Art: Die Marienquelle, ein an Kohlensäure reicher Säuerling, und der Ferdinandsbrunnen bieten Säuerlingsbäder, der Ambrosius- und Carolinenbrunnen Stahlbäder, das Gas der Marienquelle überdies kohlensaure Gasbäder, und ausserdem sind Dampfbäder eingerichtet. Ganz besonders wichtig sind die Moorbäder, welche aus dem neuen Moore Marienbads, einem höchst verwitterten Eisenmoor bereitet werden, welcher sich durch grossen Gehalt an löslichen Eisensalzen und flüchtigen organischen Säuren auszeichnet.

Nach Lehmann's Untersuchungen übertrifft der neue Marienbader Moor alle anderen bisher analysirten Moorerden, selbst die Franzensbader, bedeutend an Eisengehalt. Der neue trockene Marienbader Moor enthält in 1000 Theilen:

a) In Wasser lösliche Bestandtheile:

Kali	2·06	Schwefelsäure	212·96
Natron	1·28	Kieselsäure	1·03
Ammoniak	2·68	Quellsäure	21·44
Kalk	18·92	Andere organische Materien und Verlust	47·59
Talkerde	3·66		
Alaunerde	35·37	Ameisensäure	4·28
Eisenoxydul	73·51	Andere flüchtige Säuren	14·51

b) In Salzsäure lösliche Stoffe:

Alaunerde	1·84	Phosphorsäure	6·02
Eisenoxyd	20·41	Kieselsäure	0·79
Schwefel	39·79	Wasser und organische Stoffe	6·13

c) Unlösliche organische Stoffe:

Humusartige Substanzen	42·53	Harz	24·52
Wachs	10·43	Pflanzenreste	390·43

d) Unaufgeschlossene Mineralbestandtheile 17·71.

Die Marienbader Moorbäder finden ihre Anzeige:

1. Bei den verschiedenartigen Nervenleiden, welche ihren Grund in Anämie haben. Bei Lähmungen, wo die Ursache der gestörten Nervenleitung in Exsudaten, im Bereiche der peripherischen Nerven liegt, also bei Lähmungen nach schweren Wochenbetten, nach heftigen Erkältungen, nach Verletzungen u. s. w.

2. Bei chronischem Rheumatismus sowohl der Muskeln als Gelenke, bei Arthritis und den durch sie verursachten Bewegungsstörungen.

3. Bei einer Reihe von Sexualkrankheiten, besonders bei chronischer Metritis, Pelveoperitonitis, Perimetritis, Parametritis und Oophoritis, bei Impotenz der Männer in Folge von Säfteverlusten.

4. Bei Tumoren der Leber und Milz in Folge von Malariaerkrankung, bei scrophuloser Schwellung der Lymphdrüsen.

Die Cureinrichtungen in Marienbad sind dem Range eines Weltbades entsprechend. Die Badehäuser sind trefflich eingerichtet, elegante Trinkcolonnaden bieten Schutz gegen Unbill der Witterung, für gesellige Unterhaltung ist ausreichend gesorgt, ganz besonders bevorzugt ist aber der Curort durch die zahlreichen Spaziergänge in die umgebenden Waldungen und durch lohnende Ausflugspunkte. Nicht zu unterschätzen ist als Curmittel die Höhenlage in reiner Waldesluft, ferner die kräftige Milch und gut bereitete Molke. K.

Marinesanitätswesen, s. Seesanitätswesen.

Marisca (eigentlich eine Art wilder Feigen = σῦκον), veralteter Ausdruck für Feigwarzen, Fleischwarzen *(verruca carnosa)*, auch wohl für Hämorrhoidalknoten.

Markschwamm, s. Carcinom, II, pag. 694.

Marlioz, kalte Schwefelnatriumquelle, s. Aix-les-Bains. — Nach der neuesten Analyse von WILLM (Compt. rend., Bd. LXXVI. 9. pag. 613) hat das Wasser eine Temperatur von 11° C. und enthält in 1000 Theilen:

Natriumsulfhydrat	0·0285
Natriumsulfat	0·2631
Calcium	0·0605
Chlormagnesium	0·0640
Kiesel und Thonerde	0·0284
	0·6383

A. R.

Marrubium. *Herba Marrubii albi,* Audorn, das (blühende) Kraut von *M. vulgare L., Labiatae,* einheimisch. Enthält ätherisches Oel, Gerbsäure und einen Bitterstoff (Marrubiin). Zwar nicht mehr officinell, aber hier und da noch besonders als Presssaft, zu Kräutersaftcuren (vgl. diesen Art.), Visceralclystieren u. dgl. gebräuchlich.

Martigny-les-Bains, bei Lamarche in den Vogesen, zwischen Bourbonne und Contrexeville gelegener Ort, 366 M. über Meer, mit einem Sulfatwasser (fester Gehalt etwa 25 in 10 000). Obwohl es nicht alkalisch ist, wie angegeben wird, hat es hauptsächlich wegen seines Lithiongehaltes (0,3 Lithion oder Chlorlithium) grossen Ruf bei Harngries und Gicht erlangt und wird viel versendet. Neu eingerichtete Badeanstalt. B. M. L.

Maschaliatrie (von μασχάλη = *axilla,* Achselhöhle und ἰατρός), die von FORGET vorgeschlagene Einreibung äusserer Arzneimittel in der Achselhöhle, behufs leichterer Resorption derselben.

Masern (Flecken), lateinisch: Morbilli, französisch: Rougeole, englisch: Measles, charakterisiren sich durch das Auftreten von rothen Flecken, welche ungleich über die ganze Hautoberfläche zerstreut, anfangs rund und gesondert sind, später aber oft zusammenfliessen. Dieser Hautausschlag entwickelt sich unter einem typisch verlaufenden Fieber und bei gleichzeitigem Catarrh der Bindehaut des Auges, sowie der Schleimhaut der Nase und der Athmungsorgane.

Die Krankheit ist contagiös; sie tritt sowohl sporadisch als auch in grossen Epidemien auf und befällt nicht nur Kinder, sondern auch erwachsene Personen.

Geschichte. Den Ursprung der Masern kennt man, wie den der Blattern, sehr wenig, doch ist man der Ansicht, dass diese Krankheit in Arabien schon innerhalb der ersten Jahrhunderte christlicher Zeitrechnung bekannt war. Die ersten Andeutungen über dieselben reichen nicht über die Schriften von RHAZES hinauf, welcher im 9. Jahrhunderte lebte. Blattern und Masern wurden von den älteren Schriftstellern sehr häufig mit einander confundirt und die letzteren als eine Abart der ersteren beschrieben. Erst SYDENHAM und MORTON (1670—1674) haben diese Krankheitsprocesse genauer studirt, obgleich auch ihnen die contagiöse Natur derselben noch unbekannt geblieben ist. Erst im Jahre 1758 hat HOME auf MONRO'S Anregung die ersten Impfversuche mit dem Blute von Masernkranken gemacht, und seither wurden auch die Morbillen als eine specifische und selbstständige Krankheit betrachtet. Während des Mittelalters war diese Krankheit schon in sehr vielen Gegenden Europas eingebürgert, und innerhalb der letzten Jahrhunderte hatten sich die Masern über den bei weitem grössten Theil der Erde verbreitet. Wir finden sie ganz allgemein auf dem Festlande und den Inseln Europas, und es ist bemerkenswerth, dass einzelne, dem allgemeinen Verkehre mehr entzogene Punkte, wie namentlich die Faroer Inseln und Island, von dieser Krankheit auffallend selten heimgesucht werden. Die Masern haben gleich den acuten Infectionskrankheiten die noch nicht aufgeklärte Eigenthümlichkeit, dass sie während einzelner Zeiträume in allgemeiner, fast pandemischer Verbreitung auftreten, um dann für längere oder kürzere Zeit mehr weniger vollständig zu verschwinden. Grössere Epidemien herrschten nach HIRSCH in den Jahren 1796—1801 in einem grossen Theile Frankreichs, Deutschlands und Englands, 1807—1808 in Grossbritannien, 1823—1824 in Deutschland, 1826—1828 in den Niederlanden und Deutschland, 1834—1836 in einem grossen Theile des nördlichen und mittleren Europas, 1842—1843 in Deutschland, Frankreich, Schweiz, Niederlanden und Russland, 1846—1847 im Norden und Westen Europas und in Nordamerika, welchen sich die Epidemien 1853 und 1858—1863 anschlossen.

Aetiologie. Die Masern entstehen durch ein Contagium, dessen Natur bis jetzt noch nicht aufgeklärt ist. In neuerer Zeit neigt man sich zur Annahme, dass dasselbe organischer Natur sei, vielleicht ein mikroskopischer Pilz, welcher sich in dem davon inficirten Organismus regenerirt und vermehrt.

HALLIER fand in dem Blute und in den Sputis von Masernkranken frei schwimmende, bewegliche und farblose Cocci, meist mit einem schwanzförmigen Ende. Diese keimten bei seinen Culturversuchen und erzeugten stets denselben Pilz *(Mucor mucedo Fres)*. Nach COZE und FELTZ enthält das Blut Morbillöser zahlreiche Bacterien von grosser Beweglichkeit und ungemeiner Feinheit, und auch im Nasenschleim wurden während des *Stadium invasionis* zahlreiche ähnliche Elemente beobachtet.

Dass das Maserncontagium von kranken Individuen auf gesunde übertragen werden könne und letztere inficire, darüber sind wohl alle Aerzte einig: dagegen herrschen noch Meinungsverschiedenheiten, auf welchem Wege sich das

Contagium weiter verbreite und zu welcher Zeit des Masernprocesses dasselbe am ansteckendsten sei.

Home (1758), Speranza (1822) und Katona (1842) haben mit dem Blute von Masernkranken Impfversuche gemacht, und dadurch diese Krankheit fortgepflanzt; dagegen lieferten die von Mayr 1848 und 1852 angestellten Blutinoculationen nur negative Resultate.

Der letztgenannte Autor hat aber in zwei Fällen den experimentellen Beweis hergestellt, dass das Secret der Nase der Träger des Contagiums sei. Monro und Look haben die Thränen und den Speichel Morbillöser mit Erfolg weitergeimpft. Dass aber auch die Exhalationen der bereits erkrankten Schleimhäute und die Ausdünstungen der äusseren Haut inficirend wirken können, beweisen die vielfachen und exacten Beobachtungen von bewährten Aerzten. Panum ist der Ansicht, dass die Masern nicht inficirend wirken, so lange das Contagium latent ist; dagegen hält er sie während des Ausbruches und der Blüthe des Exanthems für sehr ansteckend. Die Uebertragbarkeit im Prodromal- und Desquamationsstadium ist nach seiner Ansicht zweifelhaft. Mayr hingegen machte die Beobachtung, dass Kinder, welche sich im Prodromalstadium befanden, ihre Mitgenossen angesteckt haben, und als weitere Thatsache führt er an, dass ein Kind mit vollkommen ausgesprochenem Catarrh, jedoch noch ohne Morbillen-Ausschlag, ein anderes Kind inficirt habe. Seine Versuche, mit der im Desquamationsstadium abgestossenen Epidermis morbillöser Kinder diese Krankheit auf andere zu übertragen, blieben ohne Erfolg. An diese Beobachtung knüpft Mayr die Behauptung, dass man Masern weder durch Kleider und Wäsche, noch durch andere Gegenstände oder Zwischenpersonen von einem Individuum auf das andere übertragen könne, wenn die Kleidungsstücke nicht unmittelbar von einem Kranken auf einen Gesunden gebracht werden, oder wenn die Zwischenträger nicht in einem zu kurzen Intervall mit empfänglichen Individuen zusammentreffen. Dieser Ansicht widersprechen die Erfahrungen von Panum, welcher mehrere Fälle erzählt, wo die Krankheit durch Mittelpersonen verbreitet wurde, daher er auch bei einer Masernepidemie für eine Orts- und Haussperre plaidirt.

In den weitaus meisten Fällen wird das Maserncontagium durch den directen Contact mit einem Morbillenkranken, oder auch nur durch das Einathmen der Exspirationsluft weiter verbreitet. Die häufigste Gelegenheit zur Ansteckung bieten Besuche, auch wenn sie noch so kurz dauern; ferner die Zusammenkunft von Kindern in Schulen, Spielschulen etc., von wo aus das Contagium dann in das Familienleben verschleppt wird.

Die Disposition für die Erkrankung an Masern ist in allen Altersperioden — vom Säuglinge bis zum Greise — vorhanden und wird nur durch eine vorausgegangene Durchseuchung abgeschwächt oder auch ganz vernichtet. Neugeborene und Säuglinge erkranken seltener an Morbillen, und zwar vielleicht deshalb, weil sie weniger häufig Gelegenheit haben, mit Masernkranken in Berührung zu kommen. Das grösste Contingent zu dieser Krankheit liefern Kinder zwischen dem 2. und 8. Lebensjahre; nach dieser Zeit nimmt die Empfänglichkeit für das Masern-Contagium ab, weil die Meisten diese Krankheit schon überstanden haben.

Das Geschlecht hat auf die Morbidität keinen Einfluss, und wenn auch in einzelnen Epidemien mehr Knaben als Mädchen erkranken, so stehen dem wieder andere gegenüber, wo die Mädchen in überwiegender Anzahl vertreten waren.

Es wurde die Beobachtung gemacht, dass selbst in Epidemien einzelne, nicht durchseuchte Kinder von Masern verschont geblieben sind, obgleich die Gelegenheit zur Erkrankung vorhanden war. Diese Immunität war in vielen Fällen nur eine zeitweise, da die fraglichen Kinder zu einer späteren Zeit Morbillen bekamen; eine dauernde Immunität ist unwahrscheinlich und dürfte auch schwer nachzuweisen sein.

Man nimmt allgemein an, dass man von Masern nur einmal befallen werde; es sind aber zahlreiche Fälle bekannt geworden, dass Kinder und erwachsene Personen oft in kurzem Intervall zum zweiten Male an Masern erkrankten, und MONRO berichtet von einer 3maligen Masern-Erkrankung.

Die Morbillen treten sowohl sporadisch, als auch epidemisch auf. In grossen Städten kommen sporadische Fälle zu allen Jahreszeiten vor; zeitweise häufen sich aber die Erkrankungen, welche sich dann zu mehr weniger intensiven Epidemien ausbilden. Diese etabliren sich gern in periodischen Zwischenräumen, am häufigsten nach 2—4 Jahren.

Ortschaften und Gegenden, welche vom allgemeinen Verkehre weit abseits liegen, bleiben oft viele Jahre von solchen Epidemien verschont, dafür werden selbe aber dort um so in- und extensiver, weil die Krankheit, sobald sie dahin eingeschleppt wird, eine um so grössere Anzahl nicht durchseuchter Personen findet.

Im Allgemeinen dauern Masernepidemien nur wenige Monate, sie gewinnen rasch eine grosse Ausbreitung und erhalten sich einige Zeit auf ihrer Höhe, um dann manchmal schnell abzufallen und dann wieder zu steigen, oder aber sich ganz zu verlieren.

Die meisten Epidemien treten im Winter und Frühling auf, weniger häufig sind sie im Herbst, aber auch der Sommer hat, namentlich wenn er kalt und feucht ist, solche aufzuweisen.

Obwohl das Maserncontagium für alle Fälle und alle Epidemien das gleiche ist, so hat doch jede Masernepidemie ihren sogenannten Krankheitscharakter. Man beobachtet nämlich Epidemien, wo die weitaus meisten Fälle unter geringgradigen Symptomen und ohne nennenswerthe Complicationen verlaufen; dagegen treten in manchen Epidemien häufig solche Complicationen auf, welche den Verlauf der Krankheit bedeutend modificiren und oft sogar eine grosse Mortalität bedingen.

Einen nachweisbaren Einfluss üben in dieser Hinsicht oft Witterungsverhältnisse, gleichzeitig herrschende Krankheiten oder vorausgegangene Epidemien. So prävaliren im Herbst und Winter Affectionen der Respirationsorgane, während im Sommer sich häufig Complicationen von Seite des Verdauungstractes hinzugesellen.

Ein wichtiges Moment für den Charakter der Epidemie liegt ferner in dem therapeutischen und diätetischen Verhalten. In früheren Zeiten waren bösartige Masernepidemien viel häufiger als in den letzten Decennien, wo die Therapie dieser Krankheit auf viel einfachere und naturgemässere Grundlagen zurückgeführt wurde, und wo auch das Verhalten der Kranken auf besseren Ansichten der Hygiene basirt ist.

Zu erwähnen wäre noch Einiges über das Verhältniss der Masern zu anderen Krankheiten.

Acute, fieberhafte Krankheiten schützen nicht vor Empfänglichkeit gegen das Contagium, doch wird der Ausbruch der Masern gewöhnlich verzögert. Auch Schwangere und Wöchnerinnen können an Morbillen erkranken, und mehrere Autoren berichten über Fälle, wo Kinder mit dem Masernexanthem geboren wurden, wenn deren Mütter zur Zeit der Entbindung von dieser Krankheit befallen waren.

PANUM hat während der Morbillenepidemie auf den Faroer Inseln 60 Kinder geimpft und dabei die Beobachtung gemacht, dass Kuhpocken und Masern nebeneinander sich gleichzeitig entwickelten. Dass Masern im Verlaufe von Blattern, Scharlach und Varicellen, und dass vice versa diese während des Bestehens von Morbillen auftreten können, wird von vielen verlässlichen Beobachtern berichtet, von anderen Autoren aber geleugnet.

Als Vorläufer von Masernepidemien werden häufig entzündliche Affectionen der Athmungsorgane und die Influenza beobachtet; Masern- und Keuchhustenepidemien herrschen häufig gleichzeitig miteinander, oder aber es geht die eine der anderen voraus.

Pathologie. Die anatomischen Veränderungen, welche bei Masernkranken während des Lebens beobachtet werden, betreffen die allgemeinen Decken und die Schleimhäute der Respirationsorgane.

Die einzelnen Masernflecken erscheinen an der äusseren Haut zuerst in Gestalt von stecknadelkopfgrossen, hellrothen, sehr flachen Stippchen (Papeln), welche durch einen hyperämischen Hof allmälig an Umfang und Röthe zunehmen. Nach vollendeter Eruption bilden sie erbsen- bis bohnengrosse, geränderte, unregelmässige Flecken, welche beim Fingerdrucke verschwinden, jedoch bald wieder in derselben Form wiederkehren. Ihre Farbe ist rosenroth und zuweilen dunkelroth. Die Flecken stehen entweder discret, durch normal gefärbte Hautpartien von einander getrennt, oder sie fliessen in verschiedener Weise zu grösseren Flecken zusammen. Aber auch in diesem Falle bleibt zwischen den Plaques die Cutis normal gefärbt.

Die einzelnen Masernflecken erheben sich ganz leicht über das Niveau und haben, wenn auch nicht immer, in ihrer Mitte ein Knötchen oder Bläschen, welches in der Regel einer Follikelmündung entspricht.

Die anatomische Grundlage des Masernknötchens sucht Mayr in einer Exsudation um den Ausführungsgang der Follikel, wo sich eine oberflächliche Exsudation entwickelt, die sich meist an den Hautfurchen abgrenzt und dadurch die Gestalt eines rothen Entzündungshofes verliert. Die grösseren Flecken sind nach ihm durch das Zusammentreten kleinerer gebildet.

Das Masernexanthem entwickelt sich, die anatomische Reihenfolge einhaltend, auf allen Körperstellen. Im Gesichte und am Rumpfe ist dasselbe in der Regel dichter gesäet als an den Gliedmassen, während man im Handteller und an der Fusssohle gewöhnlich nur einzelne Flecken findet.

Der Form nach unterscheidet man nach Mayr und Hebra: *Morbilli laeves,* glatte, einfache Masern ohne besonders auffallendes Hervortreten der Follikel, die einzelnen Flecken deutlich isolirt; *Morbilli papulosi*, dunkel bis braunroth pigmentirte Stippen oder hirse- bis hanfkorngrosse Knötchen, welche an den Ausführungsgängen der Haarfollikel gelagert sind; *Morbilli vesiculosi* s. *miliares*, die Ausführungsgänge der Follikel sind von flüssigem Exsudat gefüllt, sie erheben sich in Gestalt feiner, durchsichtiger, hirsekorngrosser Bläschen, wodurch die Hautoberfläche ein eigenthümliches Aussehen bekommt, ähnlich jenem bei der Miliaria. *Morbilli conferti* s. *confluentes,* sie entstehen durch das Auftreten einer so grossen Menge von Flecken oder Knötchen, dass die zwischen den einzelnen Efflorescenzen befindlichen freien Zwischenräume auf ein Minimum reducirt werden, oder nur beim Beginn der Eruption bestehen. *Morbilli haemorrhagici*, die Efflorescenzen stellen Flecken oder Knötchen von dunkelrother Farbe dar, welche ihre Färbung durch Fingerdruck nicht verlieren. Sie entstehen durch capilläre Hämorrhagien aus den Blutgefässen der Haut.

Zu Ende des Incubations- und während des Prodromalstadiums ist aber auch die Bindehant des Auges, sowie die Schleimhaut der Nase, des Rachens und der oberen Luftwege krankhaft verändert. An der *Conjunctiva bulbi* findet man leichte Injection der Ciliargefässe, ferner Schwellung und eine fleckige Röthe an der Bindehaut der Augenlider; auch die Thränencarunkeln sind meist lebhaft geröthet, dabei reichliche Thränensecretion, grosse Lichtscheu.

Die Schleimhaut der Nase und der oberen Luftwege ist gleichfalls catarrhalisch afficirt. Neben Röthung und Schwellung findet man vermehrte Schleimsecretion. Charakteristisch für den Masernprocess ist eine mehr diffuse, hier und da dunkler gefleckte Röthe an der hinteren Pharynxwand, am harten und weichen Gaumen, oder man findet auf der noch blassen Schleimhaut mehr weniger zahlreiche punkt- oder sternförmige rothe Flecken, welche sich rasch ausdehnen. Aehnlich verhält sich die Schleimhaut des Kehldeckels und des Kehlkopfinnern, wo eine fleckige oder diffuse Röthung und Schwellung auftritt. An der hinteren Wand des Larynx hat Gerhardt seichte Geschwüre mit dem Kehlkopfspiegel nachgewiesen.

Die Rückbildung der Masern erfolgt auf den Schleimhäuten viel früher als an der äusseren Haut. Dort schwindet nach Abnahme des Fiebers binnen wenigen Tagen die Röthung und Schwellung, worauf die vermehrte Schleimabsonderung wieder in die normalen Grenzen zurückkehrt.

An der äusseren Haut hingegen verschwindet das Exanthem, nachdem es sein Maximum erreicht, erst allmälig, und bei einer beträchtlichen Fieberexacerbation kann es geschehen, dass die schon erblassten Flecken wieder eine rothe Färbung bekommen.

In einzelnen Fällen verliert sich das Exanthem, und unmittelbar darauf zeigt auch die Haut wieder die normale Beschaffenheit; in anderen Fällen aber bleibt noch durch längere oder kürzere Zeit an der Stelle der Flecken eine gelbliche oder bräunliche Pigmentirung zurück, welche oft 8—14 Tage anhält. Die Abschuppung der Haut ist nur gering, sie erfolgt nie in zusammenhängenden Lamellen, sondern kleienförmig oder in Form eines feinen Mehlstaubes. Man findet diese Erscheinung nur an einzelnen Körperstellen, wie im Gesichte, besonders an der Nase, am Kinn, zeitweilig auch an den Händen und an der Brust. Beim eintretenden Tode verschwindet das etwa noch vorhandene Exanthem vollständig; nur bei *Morbilli petechiales* kann man die Hämorrhagien in das Gewebe der Cutis auch an der Leiche wahrnehmen. In den Respirationsorganen findet man constant Catarrh der Schleimhäute, bisweilen croupöse oder diphtheritische Entzündungen des Pharynx und Larynx, Bronchitis, lobuläre Pneumonien, ferner Catarrh der Schleimhaut des Darmcanals, Schwellung der Darmfollikel. Das Blut zeigt selten eine vollständige Gerinnung, es ist arm an Fibrin, oft dünnflüssig und kirschroth. Die specifischen Veränderungen der Blutmasse bei den Morbillen sind noch unbekannt.

Krankheitsbild und Verlauf. Die Erscheinungen, welche in Folge der Ansteckung mit dem Maserncontagium eintreten, variiren bei den verschiedenen Individuen manchmal sehr erheblich. In den meisten Fällen beginnt und verlauft diese Krankheit nach einem bestimmten regelmässigen Typus, während andere Fälle sowohl hinsichtlich der Dauer der Stadien, als auch hinsichtlich der Eigenthümlichkeit der übrigen Erscheinungen von dem normalen Verlaufe mehr weniger abweichen.

Beim Masernprocess kann man fünf Stadien unterscheiden, und zwar:

1. Das *Stadium incubationis* beginnt von dem Zeitpunkte, in welchem Jemand das Maserncontagium in sich aufgenommen hat. Die erfolgte Infection giebt sich in der Regel durch keinerlei Erscheinung kund, und nur in seltenen Fällen kann man ein vorübergehendes Unwohlsein beobachten. Erst zu Ende dieses Stadiums kommt es zu mässigen Temperatursteigerungen, 38·5 bis 39°. Die Dauer desselben beträgt nach RILLIET-BARTHEZ in seltenen Fällen 4—5 Tage, meist 5—25 Tage, während die von HOME und Anderen vorgenommenen Impfversuche eine Durchschnittsdauer von 8 Tagen, seltener mehr bis zu 21 Tagen ergaben. PANUM, PFEILSTICKER u. A. haben durch ihre genauen Aufzeichnungen in Masernepidemien die Dauer des Incubationsstadiums auf 9—10 Tage festgestellt.

2. Das nächstfolgende *Stadium prodromorum* währt in normal verlaufenden Fällen 3—4 Tage, seltener 5—6. Es charakterisirt sich durch das Fieber und durch das Auftreten von catarrhalischen Affectionen an der Conjunctiva des Auges und an den Schleimhäuten der Luftwege. Die Kranken klagen über allgemeines Unwohlsein, häufiges Frösteln und Kopfschmerzen. Bald stellen sich zudem Augenschmerzen und Schnupfen ein. Die Augenlider werden geröthet, die Augen trübe und leicht thränend, häufiges Niesen, wohl auch Nasenbluten und ein kurzer, trockener Husten bilden gewöhnlich die ersten Erscheinungen. Manchmal klagen die Kranken über Halsschmerzen. Die Körperwärme steigt oft innerhalb 24 Stunden sehr rasch an und erreicht in einzelnen Fällen 38°, in anderen aber 39—40°. Dieser Temperaturerhöhung folgt in der nächsten Nacht ein bedeutender Rückgang, so dass am Morgen eine normal oder nur mässig erhöhte

Temperatur gefunden wird. Dieser Nachlass der Fiebererscheinungen dauert bald nur wenige Stunden, bald einen ganzen Tag, worauf dann wieder leichte Fieberbewegungen mit abendlichen Exacerbationen eintreten, oder es bleibt das Fieber so gering, dass die Kranken sich ganz wohl fühlen.

Das Fortbestehen der übrigen Symptome aber, namentlich jener, welche das Auge und die Respirationsorgane betreffen, lässt in den meisten Fällen schon die sich entwickelnde Krankheit erkennen. Charakteristisch ist insbesondere der rauhe, hohlklingende, trockene, meist stossweise erfolgende Husten, die leichte, ödematöse Schwellung des Gesichtes; zudem findet man um diese Zeit häufig schon eine fleckige Röthung der Conjunctiva, sowie eine mehr diffuse oder dunkler gefleckte Röthe an der hinteren Rachenwand, am harten und weichen Gaumen, zuweilen auch einzelne rothe Flecken an der übrigen Mundschleimhaut. Die allgemeinen Decken bieten in der Regel noch keine krankhafte Erscheinung dar, nur selten beobachtet man im Gesichte stärkere Röthung oder ein flüchtiges Erythem.

3. Das *Stadium eruptionis* beginnt mit einer erneuerten Exacerbation des Fiebers, welches nun bis zur vollendeten Entwicklung des Exanthems rasch bis 40—41° ansteigt und nur sehr geringe Morgenremissionen zeigt. Nach ungefähr 36 Stunden wird die Maximaltemperatur erreicht und selbe fällt bei normalem Verlaufe auf den Zeitpunkt, in welchem der Hautausschlag das Maximum der Entwicklung und Ausbreitung erlangt. Während des Eruptionsfiebers ist der Puls sehr beschleunigt (130—160), die Haut turgescirend, trocken, das Gesicht gedunsen, dabei grosse Lichtscheu, starke Injection der Conjunctiva und vermehrte Secretion der Thränen und des Nasenschleimes. Als weitere Erscheinungen findet man noch eine Zunahme des Hustenreizes, vermehrten Durst und grosse Unruhe, welche sich bei Kindern zu Convulsionen steigern kann. Um diese Zeit treten auch gerne Diarrhoen auf, seltener kommt es zum Erbrechen.

Der Ausschlag wird in der Regel zuerst hinter den Ohren an der Haut über dem *Processus mastoideus* sichtbar, sodann erscheint er im Gesichte, besonders an Kinn, Wangen, Stirn- und Schläfengegend, worauf er sich auf den Hals, die Brust, den Unterleib und endlich auf die Extremitäten verbreitet. Diese Ausbildung erfolgt bald langsam, so dass sie oft erst am dritten Tage vollendet ist und die Flecken an den Stellen, wo sie zuerst zum Vorschein kamen, schon wieder erblassen, wenn das Exanthem an den Füssen zur Eruption kommt. In vielen Fällen aber erfolgt der Ausbruch schneller und ist oft über die Nacht fast über den ganzen Körper verbreitet.

Die Form des Exanthems ist charakteristisch. Dasselbe erscheint als linsen- bis nagelgliedgrosse, hellrothe, etwas erhabene Flecken, oder als feine, rothe, den Variolaefflorescenzen ähnliche Knötchen. Die Flecken breiten sich allmälig aus, fliessen mehr weniger zusammen und bilden dadurch verschiedenartige, unregelmässige Figuren, welche an den Rändern wie gezackt, oft halbkreisförmig, aber niemals verwaschen, sondern deutlich markirt sind. Zwischen diesen Plaques finden sich immer normal gefärbte Hautpartien. An einzelnen Körperstellen, wie an der Wange, am Rücken und am Gesässe drängen sich die Flecken zur Confluenz über grosse Strecken zusammen, wobei besonders das Gesicht durch seine Turgescenz und die geschwollenen Augenlider ein ganz verändertes Aussehen bekommt.

4. Das *Stadium florescentiae* ist vom *Stadium eruptionis* nicht scharf zu trennen. Meist bleibt das Exanthem nur 12—24 Stunden in seiner vollen Blüthe bestehen, während welcher Zeit das Fieber seinen Höhepunkt (40·5, zuweilen auch 41°) erreicht hat. Der Ausschlag ist um diese Zeit am intensivsten gefärbt und hat sich schon über die oberen Gliedmassen, den Unterleib, Rücken, die Scham- und Lendengegend, sowie über die unteren Extremitäten ausgebreitet. Inzwischen hat das Fieber merklich nachgelassen, die Temperatur beginnt zu sinken und fällt oft innerhalb 1—2 Tage wieder auf die Norm herab.

Dabei wird die Schwellung des Gesichtes und der Augenlider geringer, die Lichtscheu schwindet allmälig, und unter Abnahme des Hustens wird auch das Secret aus der Nasenschleimhaut spärlicher und dicker. Der Hautausschlag erblasst in derselben Reihenfolge, in welcher er erschienen war. Häufig zeigt das Gesicht schon am zweiten Tage nur noch blasse Flecken, während selbe am Rumpfe und an den Extremitäten noch roth gefärbt sind. Aber auch hier schwindet nach mehreren Tagen die Röthe und es bleiben gelbliche oder gelbbraune Pigmentirungen zurück, welche der Haut ein marmorirtes Aussehen geben.

Damit ist die Krankheit in das

5. Stadium *(Stadium desquamationis)* eingetreten. In demselben ist bei normal verlaufenden Masern das Fieber vollkommen geschwunden, und nur die catarrhalischen Affectionen dauern noch einige Tage an. Dabei ist die Stimme rein, der Husten locker, der Auswurf manchmal schleimig-eitrig, die Masernflecken sind vollständig erblasst und an Stellen, wo sie ihren Sitz hatten, bemerkt man eine kleienförmige Abschilferung der Haut. Am häufigsten beobachtet man sie am Gesichte, Halse und an den Händen. Der Grad der Abschuppung richtet sich nach der Intensität des Exanthems; war dasselbe spärlich, so ist auch die Desquamation äusserst gering und kann ganz fehlen.

Den eben beschriebenen Verlauf, welchen man als den normalen bezeichnet, machen jedoch nicht alle Fälle von Masernerkrankungen; gar viele weichen sowohl hinsichtlich des Exanthems, als auch hinsichtlich der übrigen Erscheinungen von diesem Prototyp mehr weniger ab.

Der Ausschlag bietet insoferne Verschiedenheiten, als er manchmal während des Ausbruches nicht die vorerwähnte Reihenfolge einhält, sondern zuerst am Stamm oder an den Extremitäten sichtbar wird. Ein anderes Mal tritt er spärlich auf, bleibt auf Gesicht und Stamm beschränkt und an den Gliedmassen zeigen sich nur einzelne Efflorescenzen. Manche Autoren beschreiben auch Fälle von *Morbilli sine exanthemate,* und sie stützen ihre Diagnose darauf, dass während einer Masernepidemie manche Personen neben den febrilen Symptomen die bei den Morbillen vorkommenden catarrhalischen Affectionen der Schleimhäute darbieten, ohne dass ein Ausschlag zur Eruption kommt. Im Gegensatze zu diesen beobachteten andere Autoren Masern ohne Catarrh. Solche Fälle kommen gleichfalls bei Morbillenepidemien, und zwar meist zu Beginn oder am Ende derselben vor.

Die Form des Exanthems zeigt die schon in der Pathologie beschriebenen Varietäten, und hier wäre nur zu erwähnen, dass einzelne hämorrhagische Flecken auch bei sonst gesunden und kräftigen Personen vorkommen können. Dagegen gewinnen solche Blutaustretungen an Bedeutung, wenn sie in grosser Anzahl vorwalten, und wenn sie nur Theilerscheinungen der allgemeinen Disposition zu Hämorrhagien sind. In einem solchen Falle kommt es dann auch zu Blutungen auf den Schleimhäuten, zu Hämorrhagien in den Respirations- und Verdauungsorganen, endlich zu parenchymatösen Zellgewebsblutungen. Diese Fälle werden gewöhnlich als *Morbilli typhosi seu putridi* beschrieben.

Complicationen und Nachkrankheiten. Im Verlaufe des Masernprocesses können einzelne Krankheitserscheinungen an In- und Extensität derart zunehmen, dass sie die Bedeutung einer selbständigen Erkrankung erlangen. Selbe werden gewöhnlich unter der Bezeichnung Complicationen zusammengefasst, während die Nachkrankheiten häufig erst dann auftreten, nachdem die Morbillen abgelaufen sind.

Die Complicationen entwickeln sich entweder schon im Prodromalstadium, oder sie gesellen sich erst in einer späteren Periode hinzu. Die Ursachen derselben liegen in der Constitution des erkrankten Individuums oder in dessen Lebensverhältnissen; häufig sind sie auch von der herrschenden Epidemie abhängig.

Die häufigsten und wichtigsten Complicationen sind jene von Seite der Respirationsorgane. Vor Allem ist es die Schleimhaut des Kehlkopfes und

der Luftröhre, auf welcher sich entzündliche und exsudative Processe etabliren. Schon beim normalen Verlaufe der Masern hat der Husten im Prodromal- und Eruptionsstadium nicht selten einen rauhen, bellenden Klang, und wenn Kinder zu Pseudocroup disponiren, so können Masern mit einem solchen Anfalle eingeleitet werden. Der Husten ist dann hohl und trocken, ausserordentlich häufig und krampfhaft, die Stimme zuweilen heiser; nicht selten wird auch die Respiration rauh und pfeifend; mitunter kommt es bei dem fortwährenden Hustenreiz zu Erstickungsanfällen und zu grosser Athemnoth. Die Inspection des Rachens ergiebt diffuse Röthung und Schwellung der Schleimhaut. Diese im Prodromal- oder Eruptionsstadium eintretende Laryngitis nimmt aber in ihrer Heftigkeit bedeutend ab, sobald das Exanthem zum Ausbruch gekommen ist. Der krampfhafte, bellende Husten wird seltener und lockerer und hört oft nach einigen Tagen ganz auf. Anders verhält es sich jedoch, wenn sich während des *Stadium florescentiae* oder *desquamationis* croupöse Erscheinungen einstellen. In diesem Falle kommt es zu einer neuerlichen Steigerung des Fiebers, die Stimme wird heiser, der Husten bellend oder tonlos und alsbald findet man auch membranöse Auflagerungen auf der Rachenschleimhaut, welche sich auf den Kehlkopf ausbreiten und zur Larynxstenose führen können.

Die Larynxerkrankungen verbinden sich gerne mit bronchitischen und pneumonischen Processen. Ein mässiger Catarrh der Luftwege gehört zum normalen Verlauf der Masern; steigert sich derselbe aber zur Entzündung, so können Bronchien und Lungengewebe der Ausgangspunkt gefährlicher Complicationen werden. Die Bronchitis und insbesondere die Bronchopneumonie entwickeln sich am häufigsten während des Eruptionsstadiums, oder erst zu einer Zeit, wo das Exanthem bereits erblasst, oder wo schon die Defervescenz eingetreten ist. Diese Complicationen befallen mit Vorliebe junge, schlecht genährte, rachitische und scrophulöse Kinder.

Den Eintritt der *Bronchitis capillaris* bezeichnet eine neuerliche Steigerung des noch vorhandenen Fiebers, oder das Wiederauftreten desselben, wenn es schon geschwunden war; dabei wird die Haut trocken, heiss, das etwa noch sichtbare Exanthem verschwindet schneller als gewöhnlich (das sogenannte Zurücktreten des Masernausschlages), der Durst ist vermehrt, Puls und Respiration beschleunigt; dazu gesellt sich bald Athemnoth und mit dem immer mehr sich ausbreitenden Processe kommt es oft rasch zur Athmungsinsufficienz. Das Gesicht wird blass, die Schleimhäute livid gefärbt, die Kinder liegen soporös dahin, und so erfolgt durch Kohlensäureintoxication das letale Ende.

Die physikalische Untersuchung der Brustorgane ergiebt bei der *Bronchitis capillaris* Pfeifen, Schnurren, feuchte, gross- und kleinblasige Rasselgeräusche, welche entweder nur auf die Rückenfläche, zumal auf die unteren Partien derselben beschränkt bleiben, oder sich auch über die vordere und seitliche Fläche verbreiten. Dabei ist der Percussionsschall normal oder tympanitisch. Diese Complication führt häufig zu Bronchiektasien und zu Atelektasen, welche aber nicht immer physikalisch nachzuweisen sind.

Die Pneumonie tritt sowohl in Form der lobären, als auch der lobulären auf. Sie befällt mit Vorliebe die Unterlappen, aber auch im mittleren und oberen Lappen wird sie nicht selten beobachtet. Die lobäre Pneumonie erscheint oft schon beim Beginne, oder auf der Höhe des Masernprocesses und bleibt gewöhnlich auf einen Lappen localisirt. Das im Anfang meist hohe Fieber, zeigt nur geringe Remissionen, jedoch fällt es bei günstigem Verlaufe nach einer einwöchentlichen Dauer meist rasch ab, worauf sich eine ungestörte Reconvalescenz anschliesst.

Die lobuläre Pneumonie tritt nicht immer als Complication, sondern viel häufiger als Nachkrankheit der Masern auf. Sie entwickelt sich selten schon im Florescenzstadium, meist aber nach dem Erblassen des Exanthems. In einzelnen Fällen nimmt der nach Morbillen zurückbleibende Bronchialcatarrh einen protrahirten

Verlauf, und es kommt erst später zur Bronchopneumonie. Dieselbe entwickelt sich nun in einer acuten oder subacuten Form. Es kommt neuerdings zu Fiebererscheinungen, welche je nach der Intensität des Processes verschieden hochgradig sind. Dazu gesellt sich ein häufiger trockener Husten und eine Dyspnoë, welche mit dem Lungenbefunde in keinem richtigen Verhältnisse steht; denn es liegen die bronchopneumonischen Herde im Lungengewebe anfangs inselförmig zerstreut und erst allmälig verbreitet sich die Verdichtung über grössere Lungenpartien. Dem entsprechend ist es in vielen Fällen schwierig, die Bronchopneumonie schon in ihrem Beginne physikalisch nachzuweisen, aber die heftigen Fiebererscheinungen, die grosse Pulsfrequenz und die enorme Beschleunigung der Respiration bieten schon zu dieser Zeit hinreichende Anhaltspunkte für die Diagnose, welche bald auch durch die Percussion und Auscultation ihre Bestätigung findet.

Die morbillöse Bronchopneumonie ist eine der gefährlichsten Erkrankungen im Kindesalter. Je jünger die Kinder sind, desto rascher ist ihr Verlauf; bei älteren Kindern kann sich die Krankheit unter Besserung und Verschlimmerung wochen- oder monatelang hinziehen, bis es endlich zur Phthisis und zum letalen Ausgang kommt.

Tritt Genesung ein, so erfolgt diese nur langsam, und wird in vielen Fällen durch ein- oder mehrmalige Recidive oder durch Exacerbationen des Bronchialcatarrhs und des Fiebers unterbrochen. Niemals zeigt der Krankheitsverlauf jenes typische Verhalten, welches der genuinen Pneumonie eigenthümlich ist.

Auch die Lungentuberculose wird als eine häufige Nachkrankheit der Masern bezeichnet. Nach Niemeyr ist es sehr zweifelhaft, dass während der Masern Tuberkeln in die Lungen abgesetzt, oder dass in den Lungen vorhandene Tuberkeln zur Erweichung gebracht werden. Obwohl nun acute Miliartuberculose im unmittelbaren Anschlusse an Masern beobachtet wird, so entstehen doch die meisten Fälle von *Phthisis pulmonum* durch käsige Umwandlung und Zerfall lobulärer, pneumonischer Herde, mit welchen sich häufig eine käsige Degeneration der Bronchialdrüsen complicirt.

Die Schleimhaut der Mundhöhle und des Verdauungscanals kann Sitz von Complicationen und Nachkrankheiten werden. So findet man sowohl die einfache als auch die aphthöse Stomatitis oder eine *Angina tonsillaris* häufig als begleitende Erscheinung in der exanthematischen Periode. Dagegen entwickelt sich Stomacace, Noma und Gangrän des Pharynx in der Regel erst nach abgelaufenem Masernprocess. Zu letzteren Erkrankungen disponiren herabgekommene cachectische Kinder, namentlich wenn sie sich in schlechten Lebensverhältnissen befinden, oder wenn sie erst vor Kurzem noch eine andere schwere Erkrankung durchgemacht haben.

Von Seiten des Verdauungscanales beobachtet man Erbrechen, welches zuweilen im Beginne der Erkrankung auftritt, häufiger aber kommen Darmcatarrhe vor. Letztere stellen sich in einzelnen Fällen schon beim Ausbruch des Exanthems ein, meist aber erscheinen sie nach dem Erblassen der Morbillen. In manchen Epidemien tritt diese Complication sehr häufig auf, und erreicht eine grosse Intensität. Gewöhnlich sind dann die Entleerungen sehr zahlreich, 10 bis 20 täglich, sie enthalten stark blutig gefärbten Schleim und sind von heftigen Tenesmen begleitet. Bei längerer Dauer kommen die Kinder sehr herab, und nicht selten combinirt sich diese Complication mit einem Bronchialcatarrh, oder mit Bronchopneumonie. In der Mehrzahl der Fälle bleibt der Darmcatarrh in mässigen Grenzen und hat auf den weiteren Verlauf der Erkrankung keinen Einfluss. Nimmt er aber, wie oben erwähnt, einen dysenterischen Charakter an, so können auch Collapserscheinungen eintreten und einen tödtlichen Ausgang herbeiführen.

Gleichsam als Fortsetzung des während des Masernprocesses bestandenen Catarrhs kommt es insbesondere bei scrophulösen und rhachitischen Kindern nicht selten zu einer chronischen Coryza, zu Ophthalmoblenorrhoen, zu Blepharadenitis, zu Keratitis und zu Geschwürsprocessen an der Cornea mit darauf folgenden Trübungen der Hornhaut. Im Gehörorgan entwickelt sich oft eine *Otitis externa* oder *media,* mit Perforation des Trommelfells und langdauernden Otorrhoen.

Zu den Nachkrankheiten der Masern gehören ferner Krankheiten der äusseren Haut: wie Eczeme, Impetigo, Ecthyma, Gangrän der Haut und des subcutanen Bindegewebes.

Am seltensten werden Complicationen der Masern mit Erkrankungen des Nervensystems beobachtet. Bei kleinen Kindern kann es während des Eruptionsstadiums zu eclamptischen Anfällen kommen. Als Nachkrankheiten findet man in einzelnen Fällen die *Meningitis basilaris* und die Entwicklung von Gehirntuberkeln. Wenn auch die Zahl jener Kinder, welche nach Morbillen an einer Basilarmeningitis oder an Gehirntuberkeln erkranken, im Verhältniss zur ungeheuren Anzahl von Masernfällen zum grossen Glück nur eine sehr kleine ist, so lässt sich der Zusammenhang dieser Krankheiten doch nicht ableugnen. Wenn man derlei Fälle genauer verfolgt, so wird man von Seiten der Eltern nicht selten die ganz bestimmte Aussage hören, dass das betreffende Kind von den Masern zwar genesen sei, aber nicht mehr dasselbe Benehmen gehabt habe, wie vorher. Es sei nun sehr reizbar und jähzornig geworden, oder es habe seinen früheren Frohsinn verloren, und nun sei dessen Benehmen ruhig und stille. In der Regel leidet auch die Gesammternährung, das Kind wird blass, magert ab, Verdauung und Stuhlentleerung ist nicht mehr wie vordem; manchmal werden auch die Nächte unruhig, und nachdem diese Erscheinungen längere oder kürzere Zeit angedauert haben, entwickeln sich allmälig die charakteristischen Symptome der Basilarmeningitis oder eines Gehirntuberkels. Die tuberculöse Hirnhautentzündung schliesst sich nicht selten an eine nach Morbillen zurückgebliebene Bronchopneumonie an.

Unter den Infectionskrankheiten ist es der Keuchhusten, welcher sich häufig mit Masern combinirt. In einzelnen Fällen tritt derselbe während des Verlaufes der Morbillen auf, in anderen Fällen aber besteht die Pertussis schon Wochen lang vorher, worauf sich Morbillen hinzugesellen und dann oft eine gefährliche Complication bilden, besonders in jenen Fällen, wo sich in Folge der Pertussis schon eine Bronchopneumonie ausgebildet hat. Unter diesen Umständen erscheint das Exanthem meist nur spärlich, manchmal nimmt es eine cyanotische Färbung an; die schon vorhandene Dyspnoë steigert sich enorm, die pneumonischen Infiltrate vermehren sich rasch, und unter zunehmender Cyanose und immer kleiner werdenden Pulse erfolgt oft binnen 3—4 Tagen das letale Ende. Dieser ungünstige Ausgang ist überhaupt bei allen Kindern zu fürchten, wenn sie vor der Erkrankung an Masern schon lange Zeit an chronischen Pneumonien, Darmcatarrhen oder andern depascirenden Krankheiten gelitten haben.

Diagnose. Die Diagnose der Masern ergiebt sich sowohl aus der Form des Exanthems und seiner Entwicklung als auch aus den begleitenden catarrhalischen Erscheinungen und dem Fieber, welches dem Ausbruche vorausgeht und mit der vollendeten Eruption in der Regel sein Maximum erreicht. In den ersten Tagen der Erkrankung ist es oft schwierig, sich im gegebenen Falle auszusprechen, ob und welches Exanthem zum Ausbruche kommt, und nur die constatirte Möglichkeit, dass eine Infection mit dem Morbillencontagium stattgefunden hat, lässt eine beginnende Masernerkrankung vermuthen. Wo aber auch dieser Anhaltspunkt fehlt, muss man mit der Diagnose oft mehrere Tage zuwarten, bis die einzelnen Erscheinungen sich deutlicher charakterisiren.

Am häufigsten können beginnende Morbillen mit Variola verwechselt werden, weil dem Ausbruche der letzteren gleichfalls Catarrh und Fieber vorauszugehen pflegt. Wenn erwachsene Personen an Blattern erkranken, so klagen sie im Beginn häufig über Kreuzschmerzen, welches Symptom von Kindern in der Regel nicht angegeben wird. Wichtiger als diese Erscheinung ist aber das Verhalten der Schleimhäute. Bei Masern findet man Augencatarrh, fleckige Röthung der Conjunctiva, häufiges Niesen, und eine diffuse oder gleichfalls fleckige Röthung der Mundschleimhaut, besonders am harten und weichen Gaumen, dabei einen eigenthümlich trockenen und häufigen Husten. Bei der Variola hingegen erreicht der Husten, wenn ein solcher vorhanden ist, nie diese Heftigkeit, und an der Mundschleimhaut bemerkt

man oft schon frühzeitig einzelne Variolabläschen entwickelt, während die Form des Exanthems an der äusseren Haut noch keine bestimmten Charaktere zeigt. Erst in den folgenden Tagen werden die Variolaknötchen auch an den allgemeinen Decken deutlicher und es erhebt sich auf selben ein Bläschen mit der sogenannten Delle.

Bei der Varicella findet man gleichfalls schon frühzeitig Bläschen-Efflorescenzen auf der Schleimhaut der Mundhöhle, dabei ist das Fieber gering oder fehlt ganz, ebenso mangeln die catarrhalischen Erscheinungen.

Scharlach mit Masern zu verwechseln könnte nur dann geschehen, wenn die Scarlatina in Form kleiner Flecken auftritt, oder wenn confluirende Masern ein scharlachähnliches Aussehen gewinnen. Um aber beide zu unterscheiden, muss man darauf Rücksicht nehmen, dass Scharlach viel häufiger mit Erbrechen und einer Angina beginnt, und dass bei dieser Krankheit Niesen, Husten und Augencatarrh entweder ganz fehlen oder in viel niederem Grade vorhanden sind, als bei Masern. Auch der weitere Verlauf zeigt ein ganz verschiedenes Verhalten. Das Fieber schwindet oder sinkt bei Masern nach vollendeter Eruption im bedeutenden Grade, während dasselbe beim Scharlach noch nach dem Ausbruche des Exanthems durch einige Tage anhält. Auch die Form der Abschuppung und die etwaigen Complicationen sind bei beiden Krankheiten verschieden. Bei Masern findet man eine kleienförmige Desquamation, bei Scharlach hingegen eine lamellöse. Bei letzterer Krankheit sind Nierenkrankheiten viel häufiger als bei Masern.

Die Differentialdiagnose zwischen Rötheln und Masern begegnet schon grösseren Schwierigkeiten, und es ist hier zu bemerken, dass einzelne Aerzte die Rubeolen nicht als eine selbständige Krankheit anerkennen wollen, und dass sie das unter dieser Diagnose beschriebene Exanthem für einen Morbillenausschlag halten. Als Unterschiede führt man an, dass die Masernflecken eine zackige Beschaffenheit haben, dass sich auf ihnen leichte, knötchenförmige Erhabenheiten befinden, dass sie im Gesichte gern confluiren, und dass das Fieber im Eruptionsstadium heftig und andauernd sei. Dagegen können Rötheln fieberlos verlaufen und letztere zeigen nicht so intensive oder gar keine catarrhalischen Erscheinungen.

Die symptomatische Roseola, welche beim Abdominaltyphus, bei der Cholera und bei manchen anderen Krankheiten vorkommt, dürfte wohl kaum als Morbillenexanthem erklärt werden, wenn man den übrigen Krankheitsverlauf berücksichtigt.

Prognose. Im Allgemeinen nehmen Masern einen günstigen Verlauf, denn in normalen Fällen, in gutartigen Epidemien und bei sonst gesunden Individuen ist immer Genesung zu erwarten.

Morbillen können aber auch gefährlich werden und ein letales Ende nehmen, wenn selbe sich zu schon vorhandenen Erkrankungen innerer Organe oder zu anderen Allgemeinkrankheiten hinzugesellen. Ebenso wird die Prognose zweifelhaft oder ungünstig, wenn sich während der Masernerkrankung oder nach Ablauf derselben schwere Complicationen entwickeln. Unter diesen verdienen die entzündlichen und exsudativen Processe der Respirationsorgane, namentlich die Bronchitis und Bronchopneumonie eine besondere Beachtung, denn sie bedingen unter allen Complicationen am häufigsten einen ungünstigen Ausgang. Zu diesen Complicationen disponiren jüngere Kinder mehr als ältere, und je jünger die Kinder sind, desto gefährlicher wird auch eine solche Erkrankung der Respirationsorgane.

Bei dieser Gelegenheit sei noch betont, dass das Verhalten der Körpertemperatur den Verlauf der Masern oft besser charakterisirt, als die Localerscheinungen. Eine ungewöhnliche Höhe des Fiebers (41° und darüber) während des Prodromalstadiums, eine längere Dauer desselben über die Zeit der vollendeten Eruption oder ein abermaliges Ansteigen, nachdem schon ein Abfall der Temperatur eingetreten war, sind während der Masernerkrankung wohl zu

beachten, denn diese Erscheinungen lassen das Eintreten einer Complication befürchten und sind oft schon ein sicheres Zeichen, dass eine solche im Anzuge ist. Ebenso sei man vorsichtig in der Prognose bei einem ungemein reichlichen oder abnorm verlaufenden Exanthem, namentlich wenn selbes von schweren Allgemeinerscheinungen begleitet wird, oder wenn ungewöhnlich intensive Schleimhauterkrankungen vorhanden sind.

Bei den verschiedenen Complicationen und Nachkrankheiten richtet sich die Prognose nach der Natur der eingetretenen Erkrankung, und es wäre hier noch zu erinnern, dass bei rhachitischen, scrophulösen und anämischen Kindern sich nach Masern häufig Tuberculose entwickelt.

Der Tod erfolgt selten durch den Masernprocess selbst, meist erst durch die hinzugetretenen Complicationen oder durch die Verschlimmerung der schon früher bestandenen Erkrankungen. Die Mortalität der Morbillen ist im Vergleich zu den übrigen exanthematischen Processen eine geringe, sie ist aber in den verschiedenen Epidemien und nach den mannigfachen Lebensverhältnissen der Erkrankten eine verschiedene; denn während einzelne Epidemien nur ein Sterblichkeitsprocent von 4—5 haben, steigt dieses in manchen auf 20—22, ja sogar auf 31. Sommerepidemien verlaufen in der Regel gutartiger als jene im Winter, wo Complicationen von Seite der Respirationsorgane häufiger auftreten. Ebenso beeinflusst den Charakter der Epidemie und die Sterblichkeit in selber das räumliche und zeitliche Vorkommen von anderen Krankheitsformen, wie Keuchhusten Scharlach, Blattern und dergleichen. Einen grossen Einfluss auf die Mortalität hat ferner das Lebensalter der Kranken. Am meisten gefährdet sind Kinder in den ersten 3 Lebensjahren, von da an fällt die Mortalität sehr rasch und reducirt sich im späteren Kindesalter auf ein Minimum. Hingegen verlaufen Masern ungünstiger in der Pubertätsperiode, während der Schwangerschaft und im Wochenbette.

Das Geschlecht ist in Bezug auf Sterblichkeit von keiner Bedeutung denn bald sterben mehr Knaben, ein anderes Mal wieder mehr Mädchen. Wichtiger aber ist die Constitution der Kranken, vorzugsweise der Zustand der Lungen, da bei Kindern, welche zu Erkrankungen der Respirationsschleimhaut disponiren oder an derlei catarrhalischen Affectionen leiden, sich leicht chronische Pneumonien mit dem Ausgange in Lungenphthise entwickeln.

Die Mortalität gestaltet sich in der Privatpraxis gewöhnlich günstiger als in Spitälern, ebenso haben die morbillösen Kinder wohlhabender Leute wegen der besseren hygienischen Verhältnisse mehr Aussicht auf Genesung, als Kinder der ärmeren Volksclasse.

T h e r a p i e. Die Behandlung zerfällt in eine prophylaktische und therapeutische. Die erstere umfasst alle Massregeln, welche zur Verhütuug der Ausbreitung dieser Krankheit getroffen werden.

Vor Allem wird eine Isolirung der Erkrankten empfohlen; diese muss aber, wenn sie von Erfolg sein soll, sehr frühzeitig vorgenommen werden, denn schon im Incubations- und Prodromalstadium ist eine Uebertragung des Contagiums auf andere Personen möglich. Daher sind Kinder mit einem verdächtigen Husten und Schnupfen sofort abzusondern, sie dürfen Kindergärten, Schulen und dergl. nicht mehr besuchen, und auch den Geschwistern von masernkranken Kindern ist der Zutritt in derlei Anstalten nicht zu gestatten. Will man Kinder vor Ansteckung bewahren, so ist es zur Zeit von Epidemien nothwendig, die gesunden Kinder aus der Schule zurückzuhalten und eventuell diese Anstalten zu schliessen, überhaupt die Zusammenkünfte einer grösseren Anzahl von Kindern zu verhindern.

In Kinderspitälern sind die Morbillösen auf eigenen, gut isolirten Abtheilungen zu behandeln und die Zimmer, in welchen sich Masernfälle ereigneten, sind nach Möglichkeit zu evacuiren, und bevor sie wieder belegt werden, auch zu desinficiren. Ebenso soll man die Kleider und Wäsche der Genesenen einer Desinfection oder wenigstens einer gründlichen Reinigung unterziehen.

Regimen. Das Krankenzimmer soll keine höhere Temperatur als 14—15° R. haben. Dasselbe werde bei grosser Lichtscheu der Augen mässig verdunkelt, was aber nicht hindert, die Krankenräume fleissig zu lüften. Der Kranke selbst liege leicht zugedeckt im Bette, bekomme öfters frische, gut durchwärmte Leib- und Bettwäsche und sobald das Fieber geschwunden ist, kann er auch täglich an Gesicht und Händen mit lauem Wasser gewaschen werden. Viele Autoren lassen diese Reinigung während des ganzen Masernprocesses täglich vornehmen und empfehlen bei hohem Fieber und trockener Haut Waschungen des ganzen Körpers mit kaltem Wasser und gegen das Jucken der Haut Einreibungen mit Fett.

Im Prodromal- und Eruptionsstadium geniesse der Masernkranke nur Suppe, Milch, und bei grossem Durst trinke er gewöhnliches Wasser. Ist die Defervescenz eingetreten, so lasse man eingekochte Suppe und Compot reichen, worauf man im *Stadium desquamationis* allmälig zur gewöhnlichen Kost zurückkehrt.

Wie lange der Kranke im Bett und Zimmer zubringen muss, lässt sich im Voraus nicht bestimmen. Dies richtet sich nach dem Verlaufe der Krankheit, und insbesonders ist hier der Gang des Fiebers und der Grad der catarrhalischen Affectionen massgebend. So lange febrile Erscheinungen vorhanden sind und so lange der Husten im stärkeren Grade andauert, bleibe der Kranke im Bette, welches er erst nach dem Verschwinden dieser Symptome verlassen darf. Nach beendeter Desquamation werde er gebadet, worauf er bei günstiger Jahreszeit auch bald in's Freie kommen kann.

Bei normalem Verlaufe berechnet man, vom Beginne des Prodromalstadiums angefangen, die Krankheitsdauer auf circa 14 Tage.

Das therapeutische Heilverfahren richtet sich vorzugsweise nach dem begleitenden Fieber und dem vorhandenen Catarrh der Respirationsorgane.

Wenn das Fieber dem normalen Verlaufe entspricht, so genügt ein gehöriges diätetisches Verhalten und die Anwendung indifferenter Mittel, wie: Mucilaginosa, eine Sodalösung u. dgl. Sobald aber dasselbe im Prodromal- und Eruptionsstadium einen hohen Grad (39° C. und darüber) erreicht, so erfordert es ein energisches Einschreiten und man greift zur Bekämpfung desselben zum *Natrum salicylic.* oder Chinin. In neuerer Zeit werden auch allmälig abgekühlte Bäder nach der Methode von Ziemssen, etwa von 32—25° C. herab, ferner Einpackungen und kalte Umschläge empfohlen. Husten und Diarrhoe bieten keine Contraindication, sie werden im Gegentheil unter dieser Behandlung oft rasch gebessert.

Mit der vollendeten Eruption schwindet das Fieber, der Husten lässt gewöhnlich rasch nach oder verliert sich oft ganz. Demungeachtet hat man dem weiteren Verhalten der Körpertemperatur und dem Zustand der Respirationsorgane seine ganze Aufmerksamkeit zuzuwenden. Tritt das Fieber neuerdings auf, so erforsche man durch eine genaue Untersuchung die Ursache davon, und wenn sich eine Complication eingestellt hat, so ist selbe nach ihrer Natur und nach den Regeln der Wissenschaft ohne Rücksicht auf das Hautexanthem zu behandeln.

Unter den Symptomen des Prodromalstadiums beachte man ferner den oft sehr lästigen und quälenden Husten, gegen welchen man gern die Narcotica wie *Aqua laurocerasi, Tinct. belladonn., Extract. hyosciami, Pulv. Doweri* oder die *Tinct. opii* in Anwendung zieht. Aelteren Kindern kann man auch kleine Gaben Morphin reichen.

Ist der Bronchialcatarrh stärker, finden sich in den Lungen Rasselgeräusche, so sind den Narcoticis die Expectorantia vorzuziehen, und man wählt unter letzteren mit Vorliebe den *Liquor ammon. anis.*, oder *Sal. ammon. dep.*, dagegen giebt man ein *Infus. ipecacuanha* oder ein *Infus. Polygal. Seneg.*, wenn die Respiration beschleunigt wird und wenn es wegen der reichlichen Menge von Bronchialsecret zur Dyspnoë kommt. Die Anwendung von Brechmitteln (Ipecacuanha

und Apomorphin), wird von vielen Autoren befürwortet, von anderen dagegen als nachtheilig bezeichnet, insbesondere sei man vorsichtig in der Verordnung des *Tartar. stibiatus.*

Hat sich eine Bronchopneumonie entwickelt, so ist das von Bartels erprobte therapeutische Verfahren zu empfehlen. Dasselbe besteht darin, dass ein leinenes Handtuch oder eine zusammengefaltete Serviette in kaltes Wasser getaucht, dann etwas ausgepresst und vom Rücken her rings um den Thorax gewickelt wird. Das Kind wird in's Bett gelegt, und nach einer halben Stunde wird die mittlerweile erwärmte Leinwand mit frisch befeuchteter vertauscht. Sobald die Haut mit dem feuchten, kalten Tuch in Berührung kommt, beginnen die Kinder sich zu sträuben und zu schreien, wodurch die vorher kurzen und oberflächlichen Inspirationsbewegungen an Energie und Tiefe gewinnen. Sobald der erste Choc überstanden und die nasse Leinwand einigermassen erwärmt ist, beruhigen sich die Kinder und verfallen gewöhnlich in einen sanften Schlaf, welcher, nur durch die wiederholten Einwicklungen unterbrochen, auch anhält. Die Einwicklungen werden so lange erneuert, bis Hauttemperatur, Puls und Athemfrequenz merklich heruntergegangen ist, was gewöhnlich innerhalb 8 bis 12 Stunden geschieht. Sodann wird der Umschlag entfernt, die Haut abgetrocknet; die Kinder bekommen reine gewärmte Wäsche und bleiben mässig zugedeckt so lange liegen, bis eine abermalige Steigerung des Fiebers und der Dyspnoë die Wiederholung dieser Procedur nothwendig macht. Nach den Erfahrungen von Bartels kamen vollkommen bewusstlose Kinder wieder zu sich, nachdem diese Umschläge 4—6 mal gewechselt waren, und nur in einzelnen Fällen musste man diese Einwicklungen mehrere Tage und Nächte fortsetzen, bis eine Verminderung der Hautwärme, der Puls- und Athemfrequenz erzielt wurde.

Bei auftretenden Darmcatarrhen reicht man *Pulv. Doweri* oder andere Opiumpräparate, und wenn die Entleerungen einen dysenterischen Charakter annehmen, ist es von Vortheil, die interne Medication noch durch eine locale Behandlung mittelst Irrigationen von lauem Wasser oder 1 % Alaunlösungen zu unterstützen. Schwächezustände und Collapsus-Erscheinungen erfordern die Anwendung von Excitantien, wie Wein und Campher.

Die Therapie der übrigen Localaffectionen hat sich gegen diese zu richten, nur meide man dabei jedes schwächende Verfahren, wie Blutentziehungen, die Anwendung von stärkeren Abführmitteln und dergl.

Das Nasenbluten sistirt häufig spontan; wenn nicht, so genügt gewöhnlich eine adstringirende Einspritzung oder das Einlegen von Wicken, in Alaun- oder *Ferri sesquichlorat*-Lösungen getaucht, oder man verwende Eberle's blutstillende Charpie.

Der Augencatarrh erfordert fleissige Reinigung der Augen und mässige Verdunklung des Zimmers. Kommt es im späteren Verlaufe der Masern zur Entwicklung von Herpes-Efflorescenzen, zur Keratitis und dergl., so ist die entsprechende Behandlung einzuleiten.

Kehlkopfaffectionen sind wohl zu beachten, und die Therapie gestaltet sich verschieden, je nachdem eine *Laryngitis catarrhalis* vorliegt oder sich im Larynx croupöse oder diphtheritische Processe etablirt haben. Im ersteren Falle genügen oft feuchtwarme Umschläge um den Hals, Inhalationen mit dem Siegle'schen Apparat und intern nach der gegebenen Indication eine Lösung von *Soda bicarbon., Sal. ammon. depur.,* oder ein Expectorans, ja selbst ein Emeticum. Bei Croup und Diphtherie des Rachens oder Kehlkopfes ist nebst der localen Therapie auch gegen den vorhandenen Process die entsprechende Allgemeinbehandlung durchzuführen, und ausserdem kann eine sich entwickelnde Larynxstenose die Vornahme der Tracheotomie nothwendig machen.

Die Folgekrankheiten der Morbillen, wie Anämie, Scrophulose, Tuberculose, Gangrän, Noma und dergl. sind nach den für diese Krankheitsformen giltigen Grundsätzen zu behandeln.

Literatur: Ziemssen, Handb. der spec. Path. und Ther., II. Bd., 2. Th.. Art. „Masern", bearbeitet von Thomas, mit einem vollständigen Literatur-Verzeichniss; ferner Gerhardt, Handb. der Kinderkrankheiten, II. Bd., Masern, bearbeitet von Bohn. — Virchow, Handb. der spec. Path. u. Ther., III. Bd., Masern, bearbeitet von Mayr. — Niemeyr-Seitz, Lehrb. der spec Path. u. Ther., II. Bd. — Rilliet-Barthez, Handb. der Kinderkrankheiten; endlich die Lehrbücher über Kinderkrankheiten von Gerhardt, Vogl, Steiner, Hennoch u. A.

Monti und C. Banze.

Massage. Unter Massage versteht man die Behandlung gewisser chronischer Krankheiten mittelst methodisch ausgeführter, localer Manipulationen, namentlich: Streichung, Knetung, Drückung, Klopfung.

Die Benutzung dieser Agentien zu Heilzwecken ist ohne Zweifel so alt, wie das Menschengeschlecht. Ja das Thier bedient sich derselben instinctiv zur Milderung, resp. Beseitigung von allerlei mit Schmerz oder sonstigem Unbehagen verbundenen Zuständen.

Für die Benutzung der Massage als hygienisches und therapeutisches Agens finden sich in der Literatur aller Zeiten Anleitungen und unter diesen selbst bisweilen recht ausführliche Versuche wissenschaftlicher Begründung derselben. HIPPOKRATES rühmt die Wirksamkeit der Massage bei Gelenkkrankheiten. Aehnlich GALEN und CELSUS. ORIBASIUS [1]) giebt bestimmte Anleitung für die methodische Ausübung dieser Manipulationen (Apotherapie, *Frictiones apotherapeutica)*, und versucht die Wirkung derselben, seiner Zeit entsprechend, physiologisch zu erklären. In China, Indien und Aegypten ward die Massage (Champooing genannt) seit den ältesten Zeiten als sehr beliebtes und allgemein verbreitetes hygienisches und Heilmittel, mit und ohne Verbindung von Bädern, durch eigens darin unterrichtete Personen angewendet. Ebenso bei den Arabern und im Mittelalter überhaupt. Es ist nur zu wahrscheinlich, dass die Massage vielfach von Laien als Panacee missbraucht und dadurch den wissenschaftlichen Aerzten verleidet worden ist. Gegen diese Indolenz des ärztlichen Standes gegen die Massage ist nun in neuerer Zeit eine lebhafte Reaction eingetreten, von der nur zu wünschen ist, dass sie die Grenzen der Heilindicationen für dieselbe massvoll innehalte.

Die Gegenwart, genauer etwa der Zeitraum der letzten 20—30 Jahre, ist reich an casuistisch-therapeutischen Berichten und interessanten Abhandlungen in medicinischen Journalen und besonderen Brochuren über Massage. Von den mir vorliegenden Arbeiten sind die Verfasser: PHÉLIPPEAUX [2]), GIRARD [3]), BELA WEISS [17]), STARKE [4]), ROSSANDER [5]), BRUBERGER [6]), MILLET [7]), GASSNER [8]), NYCANDER [9]), ELLEAUME [10]), HERVIEUX [11]), ASP [12]), BENEDIKT [13]), PODRATZKY [14]), PIORRY [15]), LEBATAUD [16]), M. EULENBURG [18]), Dr. HEIDLER [19]), HUGO ROTHSTEIN [20]), v. MOSENGEIL [21]), GOVERT INDEBETON [22]).

Den Hauptimpuls für die Wiederbelebung der Massage verdankt die Gegenwart dem Dr. METZGER, einem Rheinländer (nicht — wie vielfach angegeben wird — Holländer). METZGER übt die Massage als Specialität im Erdgeschosse des Amstel-Hôtel zu Amsterdam mit so grossem Erfolge, dass dieses umfangreiche, schöne Hôtel zum grössten Theile von Patienten bevölkert ist, welche durch den wohlbegründeten Ruf der Heilerfolge angezogen werden.

Eigenthümlich ist die Wahrnehmung, dass bei den genannten zahlreichen Autoren über Massage des Schweden P. H. LING, des Schöpfers der Heilgymnastik, gar nicht Erwähnung geschieht. Und doch ist nichts sicherer, als dass die Massage einen integrirenden Theil der von LING eingeführten und genau beschriebenen methodischen, passiven Bewegungen ausmacht. Unter diesen sind es namentlich die Streichung, Knetung (Walkung), Drückung, Erschütterung und Klopfung, welche sich von METZGER's Technik in kaum nennenswerther Weise unterscheiden (s. ROTHSTEIN [20]), M. EULENBURG [18]), GOVERT INDEBETON [22]) etc.). Aus persönlicher Bekanntschaft mit METZGER bin ich überzeugt, dass er selbst nicht ansteht, dem P. H. LING die Priorität für die Wiedereinführung der Massage in die Reihe der Heilpotenzen einzuräumen. Dadurch soll und kann jedoch

METZGER's grosses Verdienst um die allgemeinere Verbreitung der Massage nicht verringert werden.

Technik der Massage. In früheren Zeiten bediente man sich zum Massiren ausser der unmittelbaren Hand auch verschiedener Werkzeuge, wie: Handschuhe, Bürsten, hölzerner, gerippter Reiber und glatter Hämmer u. dgl. m. In neuerer Zeit wird die Massage fast nur noch mit der unmittelbaren Hand ausgeübt. Je nach der localen Zugänglichkeit und Beschaffenheit des kranken Theiles verwendet man dabei bald die ganze Vola, bald nur den Ballen derselben, bald nur den Daumen, einzelne Finger oder sämmtliche. Bald kommt dabei nur eine Hand, bald beide gleichzeitig oder abwechselnd in Thätigkeit. Erforderlich ist weiche, fleischige Beschaffenheit der Hand und auch solche muss zuvor mit einem reinlichen Fette: Vaselin, Glycerin, Coldcream u. dgl. bestrichen werden.

Eine fleischarme, knöcherne, trockene Hand ist nicht dazu geeignet. Die Fingernägel müssen sorgfältig gekürzt, gerundet und geglättet sein, damit jede Hautverletzung vermieden werde.

Die Gesammttechnik der Massage setzt sich aus 3 oder 4 verschiedenen Manipulationen zusammen, welche bald einzeln, bald unter verschiedenartiger Combination unter einander zur Anwendung kommen. Dieselben sind:

1. Die Streichung (Effleurage oder *Massage à friction)*. Man streicht mit einer Handfläche oder mit beiden oder mit einem Theile derselben die kranke Körperstelle in sanften Zügen unter möglichst schmerzlosem Drucke in der Richtung concentrischer Bogen oder paralleler, gerader Linien, bald centripetal, bald centrifugal. Auf mein Befragen über diese letztere äusserte sich METZGER dahin, dass er die Richtung des Streichens in der Regel nur von der bequemen Zugänglichkeit des leidenden Theiles abhängig mache, dass er keinen Werth darauf lege, ob das Streichen centripetal oder centrifugal geübt werde und dass die fremden Referate über seine sublimen Distinctionen in der Technik mit seiner Theorie und Praxis nicht übereinstimmten. Gesetzt also, es handle sich um die Application der Massage auf ein Kniegelenk, so sitzt der Kranke auf einem vor dem operirenden Arzte, Masseur oder sonstigem geübten Techniker, befindlichen Stuhle. Der Arzt umfasst mit den geölten Fingern beider Hände, welche nach der Kniekehle divergirend zusammentreffen, das Knie und vollzieht mit Daumen und Ballen beider Hände vom Gesunden oben bis zum Gesunden abwärts in seitlich divergirenden, concentrischen Zügen die Streichung unter einem je nach der Empfindlichkeit oder Torpidität des Leidens modificirten Grade von Druck. Je nach der Empfindlichkeit ist die Massage mehr oder weniger schmerzhaft. Ganz ist der Schmerz meistens nicht zu vermeiden. Doch sei man beim Beginne der Behandlung möglichst schonend, um den Kranken nicht abzuschrecken und ihm nicht den Muth zur Ertragung vorübergehender Schmerzen zu rauben. In der Regel vermindert sich bei richtiger Indication und correcter Ausführung der Manipulation der Schmerz so bald, dass der Kranke, zumal bei oft so prompter Besserung, durch denselben der heilsamen und geduldigen Ausdauer nicht beraubt wird. Jedenfalls thut man aber gut daran, von gelinder Application zu kräftigerer überzugehen, und zwar gilt diese Progressivvorschrift sowohl für die einzelne Sitzung, als für die Reihenfolge. Jede Sitzung nimmt die Zeit von mindestens 5 Minuten ein. Eine Verringerung dieses Zeitraumes könnte nur bei übermässiger Beschäftigung des selbst massirenden Arztes durch dessen Ermüdung veranlasst werden. Dagegen ist eine längere Sitzung gewiss oft vortheilhaft und selbst bei grosser Schmerzhaftigkeit, und gerade wegen dieser, nothwendig (s. unten). Behaarte Körperstellen sind vor Application der Massage glatt zu rasiren.

2. Die Knetung (Pétrissage, *Massage à pression,* Walkning [LING]), besteht in einer wiegenden, hebelartigen Hin- und Herbewegung der Handfläche auf dem kranken Körpertheile, unter gleichzeitiger Anwendung eines kräftigen Druckes. Die Knetung wird ebenfalls bald nur mit einer, bald mit beiden Händen oder mit Daumen und Ballen derselben ausgeführt. In dem unter BRANTING's

Leitung stehenden Königl. Centralinstitut zu Stockholm sah ich dieselbe bei chronischer, habitueller *Obstructio alvi* stets durch zwei Gehilfen appliciren. Diese, zu je einer Seite des mit erschlafften Bauchdecken (also angezogenen Beinen) halbliegenden Kranken stehend, legten je eine ihrer Hände auf dessen vordere Bauchwandung und durchkneteten den Leib unter hebelartig seitlich wiegender Bewegung ihrer fest aufeinander gelegten flachen Hände von den Fingerspitzen nach den Handwurzeln hin. In dieser Weise wird die Knetung auch in meinem Institute seit 30 Jahren angewendet und meistens mit nachhaltigstem Erfolge.

3. Die Klopfung (Tapotement) besteht in der Beklopfung des kranken Theiles mittelst eines oder mehrerer Fingerspitzen der geschlossenen Hand, des Percussionshammers oder eines diesem ähnlichen hölzernen Werkzeuges.

Der Klopfung verwandt ist die Erschütterung, die bald mittelst einer Hand, bald mittelst beider gleichzeitig auf dieselbe oder zwei getrennte Körperstellen, von einem oder von zwei Technikern zugleich unter theils drückender, theils unter tremolirender Hin- und Herbewegung der Hände ausgeübt wird (Heidler [18]), M. Eulenburg [19]).

4. Passive Functionsbewegungen mit denjenigen leidenden Gelenken, welche Gegenstand der Behandlung sind. Sie werden ausgeführt mittelst der Hand des Arztes als Flexion, Extension oder Rotation in geeigneter Stellung und Fixirung des Kranken unter den dem Heilzwecke entsprechenden Rücksichten und Cautelen. Ich kann nicht leugnen, dass diese passiven Functionsbewegungen in vielen Fällen durch geeignete Apparate, wie deren Bonnet, Parow, ich u. A.) construirt haben, sehr vortheilhaft ersetzt werden können. Dagegen giebt es doch Gelenke, z. B. die *Articulatio humeri* und die *Articulatio femoris*, wo die Hand völlig unersetzlich ist.

Die Technik vorstehender Manipulationen erfordert nach sachverständiger Erlernung eine häufige Uebung und ein theilnehmendes Wesen seitens des Ausübenden. Bei einiger Anlage und geeigneten Händen ist die Aneignung nicht schwer. Wohl aber kann eine auf Stunden ausgedehnte Ausübung recht sehr ermüden. Aus der Massage eine medicinische Specialität zu machen, ist völlig unberechtigt. Jeder Arzt muss wissen, welches Leiden durch die Massage allein oder deren Mithilfe am besten gemildert, respective gehoben werden kann. Er muss einerseits die therapeutischen Indicationen kennen und andererseits die technischen Hilfsmittel in ihrer therapeutischen Wirkung zu würdigen verstehen um mit der Massage einen rein technisch geschulten Gehilfen (Masseur) betrauen zu können.

Die Technik der Massage ist mancherlei Modulationen fähig, die theils durch das pathologische Object, theils durch die Oertlichkeit bedingt werden. Einige derselben werden unter den Indicationen näher aufgeführt werden.

Die Wirkung der Massage ist theils eine mechanische, theils eine dynamische. Mechanisch wirkt sie zum Beispiel durch die Vertheilung und Ausbreitung frischer Extravasate von Blut und Lymphe (bei Distorsion, Periarthritis etc.) mittelst des Wegstreichens und Fortdrückens desselben auf grössere Flächen. Durch diesen rein mechanischen Effect wird unmittelbar der locale Druck auf die Nerven, Capillaren, Venen und Lymphgefässe vermindert, resp. aufgehoben. Die Schmerzhaftigkeit wird oft augenblicklich vermindert, ja selbst beseitigt. Den von dem Drucke befreiten Venen und Lymphgefässen wird, zumal auch in Folge der weiteren Flächenausdehnung des Extravasats und der mechanischen Zerreibung der Entzündungsproducte, die Aufsaugungsfunction erleichtert. Die Resorption erfolgt schneller und die Rückbildung des örtlichen Leidens wird ausserordentlich beschleunigt. Thatsächlich wird dies constatirt durch die wunderbar schnell durch Massage bei frischer Distorsion bewirkte Herstellung der normalen Gelenkfunction nach gänzlicher Störung derselben. Zahlreiche Beobachtungen von Anderen und von mir selbst beweisen dies unwiderleglich. Theoretisch ist diese Thatsache von v. Mosengeil durch Experimente an Thieren erklärt; v. Mosengeil [21]) hat

Kaninchen Auflösungen von fein verriebener chinesischer Tusche in verschiedene Gelenke eingespritzt und dieselben dann reichlich massirt. Die Autopsie nach Tödtung des Thieres ergab, dass man das Versuchsfluidum auf seinem Wege von der Intima der Synovialis bis zum Innern weit höher gelegener Lymphdrüsen verfolgen konnte. Dadurch ist nach v. MOSENGEIL erwiesen, dass zwischen den genannten Grenzen überall offene Communication vorhanden ist.

Das Bemühen der Specialisten, zwischen den verschiedenen technischen Formen der Massage minutiös differente Wirkungen zu constatiren, mag zur Vervollkommnung dieses therapeutischen Agens wohl Manches beitragen. Anderntheils können jedoch, wie STARKE (l. c.) mit Recht bemerkt, äusserst minutiöse Differenzirungen zwischen Drücken, Kneten, Streichen, Klopfen dahin führen, die Erläuterung ihrer Wirkungen mehr zu verhüllen, als zu erhellen. Der Hauptwerth wird bei der Massage immer darauf zu legen sein, dass mittelst der mechanischen Einwirkung des Streichens und Drückens etc. die Hindernisse beseitigt werden, welche dem belasteten Aufsaugungsapparate, in dem pathischen Producte selbst, zur freien Entfaltung seiner physiologischen Thätigkeit hemmend im Wege standen. Das Endziel der Massage ist also stets diese auf letzterer beruhende dynamische Wirkung.

Indicationen. Für die therapeutische Anwendung der Massage ist demnach im Allgemeinen jeder pathologische Zustand geeignet, zu dessen Heilung die vermehrte Thätigkeit der resorbirenden Organe erforderlich und welcher durch seine Oertlichkeit den nöthigen Manipulationen zugänglich ist. Also: Exsudate und Blutextravasate in Gelenken, Sehnenscheiden, Muskeln und Zellgewebe, Sclerosen, Hyperplasien und überhaupt allerlei Entzündungsproducte, deren örtliche Entfernung und eventuelle Elimination zur Heilung nothwendig, deren Aufnahme in den Kreislauf jedoch für den Gesammtorganismus unschädlich ist.

Specielle Indicationen zur Massage geben ab: Distorsion, Periarthritis, periarticuläre und intracapsuläre, blutige oder seröse Exsudate und Extravasate, falsche Ankylosen und Contracturen, chronischer Rheumatismus in Muskeln, Sehnen und Fascien, chronische Gicht (Podagra etc.), Muskelruptur *(coup de fouet)* nach ELLEAUME (l. c.), Muskelnarben (PIORRY, l. c.) und Narben überhaupt (METZGER), Sclerosis, selbst *Sclerosis neonatorum* (HERVIEUX, l. c.), *Chorea minor,* chronische Obstipation (BENEDIKT, EULENBURG, l. c.), bei einigen weiblichen Sexualkrankheiten (ASP, l. c. und OERUM, l. c.), Verwachsungen in Sehnenscheiden, Fascien und intermuskulärem Bindegewebe nach traumatischen und infectiösen Zerstörungen des letzteren (BRUBERGER, l. c.), Neuralgien, Schreibekrampf u. dgl. (ROSSANDER, l. c.).

Contraindicirt ist die Massage bei ulcerirenden Arthriten, Osteiten, malignen Hyper- und Neoplasien und, wie schon bemerkt, bei Krankheiten aller Organe, welche der topischen Manipulation nicht so zugänglich sind, wie es zur Erzielung der erwähnten physiologischen Wirkungen durch die Massage nothwendig ist. Daher mit wenigen Ausnahmen im Allgemeinen bei allen Krankheiten innerer Organe.

Gleichwohl ist es Angesichts der grossartigen Erfolge bei gleichartigen pathologischen Processen peripherer Organe erklärlich, dass tüchtige, rationelle Aerzte versucht haben, die Massage auch bei inneren Krankheiten zu verwerthen. War doch DONDERS, nach seiner eigenen Heilung von Rheumatismus mittelst der Massage durch METZGER, darauf bedacht, die Massage für die Oculistik zu verwerthen. Ob es geschehen und mit welchem Erfolge, ist mir nicht bekannt. Dagegen sind die Mittheilungen des Prof. GEORG ASP in Helsingfors (l. c.) und von H. P. OERUM bemerkenswerth. ASP theilt seine diesfallsigen, in einem 4jährigen Zeitraume bei weiblichen Sexualkrankheiten mittelst Massage gehabten Erfolge mit. Die Fälle waren: Atrophie des Uterus nach Puerperium, chronische Entzündung des Uterus, Catarrh des Uterus, perimetrale Entzündung, Ovarienentzündung. ASP schritt erst dann zur Massage, wenn die früher übliche Behandlung sich erfolglos erwies. War durch letztere einige Besserung bewirkt, so wurde sie während der Massage fortgesetzt. Der Erfolg war überaus günstig. Von 72 Kranken wurden 23 geheilt, 34 gebessert, 15 blieben unverändert.

Die Technik der Uterusmassage (nach Asp) ist folgende: Man sucht je nach den Umständen mit einem Finger oder mit einem Paar Fingern den Uteruskörper zu fassen, um einen gleichmässigen und stetigen Druck auf ihn auszuüben. Dabei übt die andere auf den Unterleib oder das Becken gelegte Hand einen Gegendruck aus. Bei hinreichend schlaffen Bauchdecken kann man auf diese Weise den Uteruskörper zwischen die Hände bekommen und zwischen den Fingern jeder Hand drücken und leicht kneten.

Diese Behandlung scheint auszureichen bei Circulationsstörungen im Uterus, soweit dieser keine Veränderung der Lage und Form erfahren hat. Diese müssen vorher beseitigt werden. Doch hat Asp auch bei Circulationsstörungen stärkere Manipulationen am unteren Theile des Bauches angewendet.

Dr. H. P. Oerum (l. c.) hat mit ermunterndem Erfolge die Massage angewendet gegen nicht purulente Exsudate, die nach parametrischen Entzündungen zurückbleiben, gegen welche jede andere Behandlung ziemlich erfolglos ist. Sein Verfahren besteht darin, dass er mit einem in die Vagina geführten Finger die Geschwulst gegen die vordere Bauchwand fixirt und mit der anderen Hand durch die vorher mit Oel oder Fett eingeriebene Bauchwand hindurch täglich 5 bis 10 Minuten lang Reibungen auf der Geschwulst ausführt. Ohne Fixirung der Geschwulst von der Vagina aus wäre die Behandlung weniger wirksam. Man könnte dann höchstens nur auf Exsudatmassen in den *Ligg. lata*, in den *Fossae iliacae* und im subperitonealen Bindegewebe an der vorderen Bauchwand wirken.

Erwähnt ist oben bereits die erfolgreiche Anwendung der Massage bei chronischer Obstipation, bei *Chorea minor*, bei Neuralgien. Benedikt (l. c.) rühmt bei diesen Zuständen dieselbe besonders in Verbindung mit Heilgymnastik und bezeichnet sie dafür als Therapie ganz ersten Ranges, auch bei Hyperästhesien der Muskeln und leichteren Circulationsstörungen. Diesem Ausspruche kann ich aus langjähriger Erfahrung vollkommen zustimmen.

Von ganz überraschendem, promptem Erfolge hat sich mir und Anderen die Massage bei frischen Distorsionen bewährt. Das Verfahren dabei ist (s. Girard, Millet [l. c.] u. A.) folgendes: Bei grosser Empfindlichkeit des Gelenkes macht man anfangs mittelst der vereinigten Flächen der inneren Fingerspitzen sehr leichte, die Haut gelinde streifende Streichungen von unten nach oben, am Tibio-Tarsalgelenke, von der Zehenwurzel bis zum unteren Drittel des Unterschenkels, an Rücken und Seitenflächen des Fusses, aber so, dass der Kranke durchaus keine Schmerzsteigerung davon erleidet. Nach 10—20 Minuten kann man meistens einen stärkeren Druck ausüben und diesen je nach der Empfindlichkeit des Kranken steigern oder vermindern. In der Regel wird nach halbstündiger Massage vom Kranken eine merkliche Erleichterung zugestanden, ja öfters eine unerwartete Befreiung von Schmerz und Herstellung der betreffenden Gelenkfunction. Wo dies nicht der Fall ist, schreitet man zum zweiten Theile der Operation, zur eigentlichen Massage, der Pétrissage. Diese besteht also, wie oben kurz angegeben ward, darin, nicht nur mit den Fingerspitzen zu agiren, welche man mehr oder weniger ausbreitet, um sie in die Vertiefungen der betreffenden Gegend gleiten zu lassen, sondern auch mit dem Ballen der Hand, so dass das ganze Gelenk nebst Umgebung umfasst wird. Auch diese Pétrissage muss, trotz der kräftigeren Action, sanft gleitend, keineswegs stossweise, stets in derselben Richtung von unten nach oben und nicht allein auf den schmerzhaften Punkten, sondern auf allen geschwollenen Partien ausgeführt werden. Nach diesen Manipulationen geht man nach Beseitigung des Schmerzes zu passiver Ausführung der verschiedenen Gelenkfunctionen über. Entsteht bei diesen von Neuem Schmerz, so kehrt man nochmals zur Massage zurück, bis das Gelenk ohne Schmerz flectirt und extendirt werden kann. Das Resultat ist gewöhnlich so günstig, dass selbst nach Distorsionen des Knöchelgelenkes der Patient umhergehen kann, als ob nichts vorgefallen wäre, so dass eine Behandlung durch Einwicklung überflüssig ist. Wer aber noch keine eigenen Erfahrungen hat, mag dem Patienten nach der ersten Sitzung Ruhe und Schonung

empfehlen. Oefters tauchen auch wohl am folgenden Tage nochmals Schmerz und Schwellung auf. Sie schwinden jedoch nach einer wiederholten, kurzen Pétrissage.

Bei chronischen Gelenkaffectionen, *Tumor albus* etc. beginnt man, je nach der Empfindlichkeit, gleich mit der stärkeren Streichung und geht allmälig zur Knetung über. Bei chronischen Leiden ist es natürlich nicht nöthig und meist auch nicht thunlich, die Manipulationen zu einer so langen Sitzung auszudehnen. Es genügt eine solche von 10—15 Minuten. Bei METZGER sah ich solche durchschnittlich von 5 Minuten, täglich wiederholt. Der Erfolg ist in der That oft erstaunlich. Kranke, welche wegen Knieleiden Jahre lang mit allen bekannten Mitteln, Einreibungen, Bädern, Gypsverbänden etc. vergeblich behandelt worden waren, sah ich nach einwöchentlicher Massage in ungeahnter Weise so sehr gebessert, dass sie, nach langem Verluste jeder Gehfähigkeit, bald nach begonnener Massageanwendung bereits schmerzlos umhergehen konnten. Es ist ein ganz besonderes Verdienst METZGER'S, dass er den Kranken den ihnen möglichen Gebrauch ihrer Extremitäten während der Behandlung *ad libitum* gestattet. Er gewährt ihnen dadurch nicht nur den Vorzug des Vergnügens einer Locomotion, gegenüber dem Zwange der Ruhe, sondern auch den Vortheil eines besseren Allgemeinbefindens. Es leuchtet ein, dass solches auch wieder zur Unterstützung der Massagewirkung beiträgt, die, wie oben angegeben, doch wesentlich auf Belebung des Stoffwechsels beruht.

Freilich giebt es bisher für manche Erfolge der Massage kaum eine befriedigende Erklärung. Ich habe Fälle gesehen, in welchen Jahre hindurch alle bekannten Mittel und Methoden mit Ausdauer ohne allen Erfolg zur Anwendung kamen, und die nach mehrwöchentlicher Massage endlich geheilt wurden.

Aus der grossen Anzahl meiner diesfallsigen Erfahrungen gedenke ich hier nur kurz einiger frappanter Fälle.

Ein Lieutenant M. hatte in Folge eines Sturzes vom Pferde während des französischen Krieges eine Luxation des rechten Humerusgelenkes erlitten mit consecutiver Ankylosis (scheinbar vera). Nach 2jährigem Gebrauche der sonst üblichen Mittel, auch Badecuren in Wiesbaden, kam er in meine Behandlung, und wurde durch Massage unter späterem Anschlusse von passiven Bewegungen so vollkommen hergestellt, dass er seinen militärischen Dienstleistungen ohne jede Beeinträchtigung obliegt

Ein Lieutenant von D. erlitt eine Fraktur beider Unterschenkelknochen in der Nähe des rechten Tibiotarsalgelenkes. Nach Heilung der Fraktur mit extensiv abnormer Callusbildung blieb eine Ankylosis (scheinbar vera) zurück, in Folge deren Patient den Dienst quittiren sollte Er wurde durch Massage mit bald hinzugefügten passiven Bewegungen bis zur vollkommenen Dienstbefähigung hergestellt.

Ein Conditor aus der Schweiz stand im Begriffe, in Folge eines *Tumor albus genu dextri* seine Stellung im Hause des Hof-Conditors Kranzler zu Berlin zu quittiren und in seine Heimat zurückzukehren. Nach vorangegangenem vergeblichem Gebrauche aller sonst gerühmten Mittel ward er durch die Massage in dem kurzen Zeitraume von vier Wochen vollkommen hergestellt.

Frau H. litt seit Jahren in Folge von rheumatischer Affection an Hydarthros. Nach fruchtloser Anwendung aller bekannten Mittel erfolgte die Herstellung mittelst Massage in der verhältnissmässig kurzen Zeit von sechs Wochen.

Ich könnte diese Beispiele erfolgreicher Wirkung der Massage unendlich vervielfachen; doch mögen die wenigen genügen, die ich nur in der Hoffnung anführe, zur Verbreitung eines noch nicht genügend anerkannten Heilmittels für mancherlei schwere Leiden Einiges beizutragen.

Literatur: [1]) Oribasius, *Sardiani Medici etc. opera, Joanne Babtista Basario interprete Basiliae.* 1557 (nach Bela Weiss, l. c. 17). — [2]) Phélippeaux, *Contribution à la vulgarisation du massage.* Annales de la société de méd. d'Anvers. 1871. Janv. et Févr. — [3]) Girard, *Sur les frictions et le massage etc.* Gaz. hébdom. de méd. et chir. 1858. Nr. 46. — [4]) Starke, Die physiologischen Principien bei der Behandlung rheumatischer Gelenkentzündungen. Charité-Annalen III. Jahrg. und Centralbl. für Chir. 35. 1878. — [5]) Rossander, Ein Fall von Schreibekrampf, geheilt mit Massage und Strychnininjection. Deutsche Klinik. November 1873. — [6]) Bruberger, Ueber Massage. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 7, 1877. — [7]) Auguste Millet (de Tour), *Du massage comme traitement de l'entorse.*

Bulletin général de thérapeutique. Tom. LXVI. Janvier 30. 1864. — [8]) Grasser, Massage bei Gelenkcontracturen und Distorsionen. Med. Centralztg. Nr. 71. 1875. — [9]) Nycander (de Stockholm), *Du massage et de son application dans le traitement de l'entorse.* Bruxelles 1877. — [10]) Elleaume, *Rupture musculaire, dite coup de fouet etc.* Gaz. des hôpitaux. 1859, Nr. 151 und 1862, Nr. 56; Revue étrang. médico-chirurgicale. Nr. 1. 1859. — [11]) Hervieux, Ueber die Behandlung des Scleroms Neugeborener mittelst Knetung und Muskelerregung. Schmidt's Jahrb. Bd. LXII, Heft 3, pag. 313, nach Bulletin de Thér. L. pag. 268. Mars 1859. — [12]) Georg Asp (in Helsingfors), Gebärmuttermassage. Nord. med. ark. X, 4. Nr. 22. pag. 1—33. 1878. — [13]) Benedikt, Allgem. therapeutische Methode bei chronischen Nervenkrankheiten. Wiener med. Presse. 1872. Nr. 52. — [14]) Podrazky, Ueber Massage Wiener med. Presse Nr. 10. 1877. — [15]) Piorry, Sehr alter Muskelschmerz rasch geheilt durch die Massage. Gaz. des hôpit. 1860 Nr. 49. — [16]) Lebatard, *Sur l'entorse simple.* Paris 1855 — [17]) Bela Weiss, Die Massage etc. Wiener Klinik von Schnitzler. Heft 11 und 12. 1872 — [18]) M. Eulenburg, Die schwedische Heilgymnastik etc. 1853. Berlin bei Aug. Hirschwald. Derselbe, Die Heilung der chronischen Unterleibskrankheiten durch schwedische Heilgymnastik. 1856. Berlin bei Aug. Hirschwald. — [19]) Heidler, Die Erschütterung als Diagnosticum und Heilmittel. Braunschweig 1853 bei Vieweg. — [20]) Hugo Rothstein, Die Gymnastik nach dem Systeme von P. H. Ling. Berlin 1848. — [21]) v. Mosengeil, Massage. Archiv für klinische Chirurgie. Bd XIX. — [22]) Govert Indebeton, *Therapeutic manipulation or medic. mechanics.* London 1846.

M. Eulenburg (Berlin).

Massanetta-Springs, Rockingham-County, Virginia. Kaltes Mineralwasser, als dessen Bestandtheile u. a. Magnesia, Eisen, Arsen angegeben werden, vielfach gebraucht bei Unterleibsleiden und besonders bei Malariakrankheiten. B. M. L.

Mastdarm *(Rectum)*. Der Mastdarm zerfällt schon seiner Entwicklung nach in zwei Theile: in den Aftertheil und das eigentliche Ende des Dickdarmes. Diese Eintheilung kennzeichnet sich auch durch die verschiedene Zusammensetzung derselben. Dass eine Unterscheidung hohen praktischen Werth hat, beweisen die verschiedenen Eintheilungen des unteren Endes der Verdauungsorgane bei den Chirurgen und Anatomen, deren weitgehendste die von ROBIN und CADIAT ist. Dieselben unterscheiden: 1. die *Regio ano-cutanea*, 2. *analis*, 3. *ano-rectalis* und 4. *rectalis*. In besonderer Berücksichtigung der praktischen Wichtigkeit der einzelnen Theile unterscheidet GOSSELIN die *Regio sphincterica*, *ampullaris* und *supraampullaris*, während MALGAIGNE die *Regio analis* und *rectalis* allein hervorhebt, letztere aber wieder nach den benachbarten Organen als die hinter der Vorsteherdrüse, hinter dem Blasengrunde liegende und die freie oberste Unterabtheilung nennt. Alle diese Eintheilungen sind zwar dem praktischen Bedürfnisse entnommen, doch entpricht die Eintheilung in eine *Regio analis* und *rectalis* vollständig dem anatomischen Begriffe und wird in Deutschland allgemein angenommen. Das Rectum beginnt an der linken *Symphysis sacro-iliaca* und steigt mit verschiedentlicher Krümmung bis zum After herab. In seinem oberen Theile legt sich der Mastdarm zunächst an die Krümmung des Kreuzbeines an und erscheint nach vorn concav; hinter der Vorsteherdrüse wendet sich der Mastdarm nach hinten um die Kreuzbeinspitze und ist nach vorn zu convex. Gleichzeitig rückt derselbe aber auf der Vorderfläche des Kreuzbeines nach rechts, überschreitet in der Gegend des 3. Kreuzbeinwirbels die Medianebene, um nach unten zu wieder in dieselbe zurückzukehren und in dieser bis zu seinem Ende zu verlaufen. Die Zusammensetzung anlangend, so besteht der Mastdarm als Grundlage aus einer äusseren Schichte von organischen Längsmuskelfasern und einer inneren aus Kreisfasern. Die ersteren sind gleichmässig über den ganzen Umfang des Darmes verbreitet und verbinden sich im unteren Theile theils mit einer Gruppe von willkürlichen Längsfasern, theils mit kreisförmigen. Dieselben zeigen etwas unterhalb der *Symphysis sacro-iliaca*, sowie am Uebergange der *Regio rectalis* in die *analis* eine constante Anhäufung in Form von Kreismuskeln als *Sphincter superior (tertius)* und *internus inferior*. Dazwischen liegen noch stellenweise andere, nicht immer vollständig kreisförmige Anhäufungen von queren Fasern, die bei den Verengerungen, insbesonders den klappenförmigen, eine besondere Beachtung finden werden. Nach innen zu ist dieser Muskelcanal mit einer Schleimhaut ausgekleidet, welche in der *Regio rectalis* durch lockeres Zellgewebe mit der

Muskelschicht verbunden ist und eine grosse Verschiebbarkeit besitzt, während ihre Verbindung in der *Regio analis* eine strammere ist. Dieselbe zeigt im ersten Antheile zahlreiche Längsfalten, die unten an der Grenze durch kleine, halbmondförmige Falten verbunden sind, wodurch die zwischen den Längsfalten befindlichen Furchen zu kleinen Taschen, deren Mündungen nach oben sehen, abgegrenzt werden. Die Dicke der Schleimhaut nimmt gegen den After hin ab, und geht das Epithelium aus Cylinderepithelium in ein Pflasterepithelium über. Zugleich ist das submucöse Zellgewebe in den Falten weniger stark entwickelt als in den Furchen.

Nach aussen von der Muscularis lagert sich eine verschieden dicke Schichte von Fettzellgewebe auf, welches dem Mastdarme eine bedeutende Beweglichkeit als Ganzes giebt. Die Fettzellen nehmen nach unten zu ab und fehlen fast ganz in dem Theile zwischen der Vorsteherdrüse und dem Mastdarme. In dem Winkel, welcher sich zwischen dem weiter vorn liegenden Theile der Harnorgane und dem nach hinten gerichteten Mastdarme befindet, zeigt sich dagegen wieder eine grössere Fettanhäufung. Eine besondere Beachtung verdient der Bauchfellüberzug. Während der obere Theil des Rectum noch zum grössten Theile von demselben überzogen ist, wird nach abwärtsgehend der Ueberzug immer geringer, so dass nur die vordere und ein Theil der Seitenfläche überzogen sind, und über dem oberen Rande der Vorsteherdrüse (2—2 $^1/_2$ Cm.) schlägt sich das Bauchfell auf die hintere Blasenwand über, so dass der unterhalb liegende Theil des Mastdarmes des Bauchfellüberzuges entbehrt. Diese Ueberschlagsstelle hat für die chirurgische Behandlung der Mastdarmkrankheiten besonderen Werth und wurde von vielen Chirurgen und Anatomen zum Gegenstande genauerer Untersuchung gemacht. MALGAIGNE giebt dieselben bei Männern 6—8 Cm. über dem After, bei Frauen 4—6 Cm.; BLANDEAU bei Männern 8 Cm., bei Frauen 4 Cm.; FERGUSSON bei Männern 10 Cm., bei Weibern 15 Cm.; LUSCHKA im Allgemeinen 5 $^1/_2$—8 Cm.; LISFRANC und SANSON 10—11 Cm. an. Es zeigen diese Untersuchungen eine grosse Verschiedenheit, und müssen die kleineren Zahlen als massgebend betrachtet werden.

Die Befestigung des Mastdarmes geschieht zunächst durch eine Gruppe von willkürlichen Muskelfasern, die an der Innenfläche des kleinen Beckens unterhalb der *Linea innominata* ihren Ursprung nehmen und in ihrer Gesammtheit als *Diaphragma pelvis* bezeichnet werden. Die hintersten Fasern gehen zum Steissbeine, die mittleren Fasern verschmelzen mit den organischen Fasern des Mastdarmes und dem *Sphincter externus,* während die vordersten Fasern zur Vorsteherdrüse ziehen. Der mittlere Theil entspricht dem *Levator ani.* In Verbindung mit dem unteren Theile des *Levator ani* steht eine Reihe von kreisförmigen Muskelfasern, welche am Steissbeine entspringen und den Mastdarm umgebend sich vorne kreuzen, und mit dem *Musculus bulbo-cavernosus* und *transversus perinei* verbinden. Die Innenfläche des *Levator ani* wird von einer dichten Fascia *(Fasc. pelvis)* überzogen, die sich an der Seite der Prostata mit deren bindegewebiger Kapsel verbindet, sich an der *Linea arcuata* als *Fascia vesico-rectalis* zwischen Mastdarm und Blase einschaltet. Ihr hinterer Theil verschmilzt mit dem Zellgewebe an der Seitenfläche des Mastdarmes und dem Zellgewebe, zwischen diesem und dem Kreuzbeine. Ebenso ist die äussere Fläche des Muskels mit einer Fascia *(Fasc. perin. superfic.)* überzogen, welche das *Cavum ischio-rectale* nach innen auskleidet. Der übrige Raum des Cavum ist durch Zellgewebe ausgefüllt. Dabei muss eine Eigenthümlichkeit hervorgehoben werden. Hinter dem After ist die Haut sehr derbe, so dass sie dem Eiter einen grossen Widerstand entgegensetzt. Derselbe gelangt nicht selten von einem *Cavum ischio-rectale*, indem er die hinteren Fasern des *Sphinter ani extern.* von der Umgebung ablöst, in das anderseitige und entstehen die sogenannten doppelsäckigen *(bisac)* Abscesse. Ein besonderes Verhalten zeigen die Gefässe. Die Aeste der *Art. haemorrhoidalis* vertheilen sich in dem Mastdarme und seiner Umgebung. Die Venen aus der Schleimhaut durchsetzen die Muscularis fast senkrecht, um in die *Venae haemorrh.* überzugehen, welche in die *Vena portae* durch die *Mesenterica inferior* ihr

Blut entleert. Das rückströmende Blut muss daher den Druck der Muskeln überwinden, und sind die Theile der Venen, welche in der Schleimhaut und im submucösen Zellgewebe liegen, weiter (ampullenartig) und zu pathologischen Erweiterungen besonders geeignet.

In jenen Fällen, wo eine Erkrankung des Mastdarmes nahe seiner unteren Grenze sitzt, ist deren Erkennen leicht; schwieriger bei tiefer sitzenden. Es wurden daher verschiedene Untersuchungsmethoden angegeben. Was die Lage der Kranken betrifft, so wird von einigen die Steinschnittlage empfohlen, andere ziehen die Seitenlage bei emporgezogenem Beine der freien Seite vor und noch andere halten die Knie-Ellbogenlage für vortheilhafter, weil durch das Eindringen von Luft beim Einführen der Instrumente der Mastdarm sich ähnlich wie die Scheide in dieser Lage verhält. Zur Besichtigung des Mastdarmes und zur Ausführung verschiedener operativer Eingriffe wurden zahlreiche Spiegel angegeben. Dieselben sind cylinderisch, entsprechend den Scheidenspiegeln, und besitzen an einer Stelle einen Spalt; CURLING'S modificirtes FERGUSSON'sches Speculum mit abgebogenem Griffe; HILTON'sches Speculum, dessen Spalt durch eine verschiebbare Platte beim Einführen gedeckt werden kann; BEED'S Speculum aus Brittanniametall, an einer Seite, entsprechend einem Spalte, mit einer Glasplatte versehen. Die meisten gehören zu den drei- oder zweiklappigen Spiegeln, die durch verschiedene Vorrichtungen von einander entfernt werden können. Das WEISS'sche Speculum, das BODENHAMMER'sche dreiklappige, dessen Platten stark gefenstert sind, um eine etwaige Blutung zu stillen, zu welchem Behufe er überdies noch eine leicht gekrümmte Pincette mit verschiebbarem Schlingenträger hinzufügte. STEFFEN'S zweiklappiges Kinderspeculum. Methoden, durch mechanische Verschiebung die Mastdarmschleimhaut zugänglich zu machen, wurden mehrere angegeben. CHASSAIGNAC zog die Schleimhaut mit Häkchen herab, STÖRER stülpte den Mastdarm durch den in die Scheide geführten Finger aus und unterstützte sein Verfahren durch die forcirte Dilatation (s. Fissur). Einen grossen Fortschritt gewährte die von SIMON angegebene Untersuchung mit der ganzen Hand. Dieselbe muss in tiefer Narcose ausgeführt werden und ist nicht frei von üblen Zufällen, so dass sich zahlreiche Gegner gegen diese Untersuchungsmethode erhoben haben und zahlreiche üble Folgen angeführt wurden. Mit Vorsicht und unter den von SIMON bestimmten Grenzen ausgeführt, bleibt sie immer eine der vortheilhaftesten Untersuchungsmethoden, insbesondere bei höher sitzenden Erkrankungen. Nachdem SIMON durch diese seine Untersuchungsmethode die Erweiterbarkeit des Mastdarmes erkannt hatte, wendete er bei Operationen an tieferen Stellen die ausgiebige Erweiterung durch breite, rinnenförmige oder platte Spateln an.

In Folge mangelhafter Entwicklung finden sich am Mastdarme eine Reihe von Erkrankungen, die mit dem Namen der Atresia oder Imperforatio bezeichnet werden. Zum Unterschiede von den Defecten des Mastdarmes gleichzeitig mit anderen Defecten eines Theiles oder des ganzen Darmcanales beschränkt sich das Fehlen in den oben angegebenen Begriffen nur auf das Stück des Verdauungstractes, das unterhalb des *S. rom.* liegt und besteht entweder in einem Fehlen irgend eines Theiles des Mastdarmes und Afters, oder in einer abnormen Ausmündung desselben. Die Ursache dieser krankhaften Zustände liegt in einer fehlerhaften Entwicklung, indem die Scheidung der Harnorgane von dem Enddarme an ihrer gemeinsamen Einmündung in die Cloake, und die Einstülpung des Afters unterbleibt. Je nach den Formen wurden verschiedene Eintheilungen dieser Missbildung des Darmes gegeben, deren gangbarste jetzt folgende ist: 1. die *Atresia ani.* d. i. das ganze oder theilweise Fehlen des Afterstückes bei normaler Entwicklung des eigentlichen Mastdarmes. 2. Die *Atresia ani et intestini recti* bei Fehlen des Afters und eines verschieden grossen Stückes des Mastdarmes. 3. *Atresia recti*, Fehlen des Mastdarmes bei normal entwickeltem, aber blindsackförmig endigendem After. 4. Die *Cloaca congenitalis*, d. h. Einmündung des Mastdarmes in einen Theil der Harn- oder Geschlechtsorgane als *Atresia recti vesicalis* bei Einmündung in

die Blase, *Atresia urethralis* in die Harnröhre *(prostatica, membranacea, cavernosa, praeputialis)*, *Atresia vaginalis* bei Einmündung in die Scheide. Dazu müssen noch jene Fälle gefügt werden, wo der Mastdarm an einer abnormen Stelle vor oder hinter seiner normalen Stelle an der Haut mündet, als: *Atresia recti perinaealis, scrotalis, penalis, valvalis, sacralis* (mit Defect und Perforation des Kreuzbeines). Zu diesen häufigeren Vorkommnissen kommen noch einzelne, höchst seltene, meist mit anderen, insbesondere Defecten am Genitalapparate verbundene, wie z. B. der Fall von RILS, wo der Mastdarm im Thorax emporstieg und an der Mundhöhle sich öffnete, BAUN und DENYS mit Entleerung der Fäces alle 2—3 Tage durch den Mund. Nicht minder bezeichnend ist die Eintheilung (EMMERT) in 1. *Imperforatio ani externa,* wenn blos die äussere Oeffnung des Afters verschlossen ist; 2. *interna,* bei Verschluss der Vereinigungsstelle des Afterstückes mit dem übrigen Theile des Mastdarmes; 3. *Imperforatio ani c. defectu recti;* 4. *Imperforatio ani completa c. defectu recti;* 5. *Atresia ani cum ano anomalo*, als: am Perineum, am Gesässe, am Hodensacke, am Gliede, an der Scheide in der Kreuzbeingegend, in der Scheide, Harnröhre und Blase. Minder praktisch ist die Eintheilung von GOYRAND. Bei der *Atresia ani* fehlt das Afterstück des Mastdarmes und geht die Haut entweder ohne jede Andeutung der Afterstelle vom Mittelfleische zum Steissbeine, oder aber es findet sich an dieser Stelle eine leichte Vertiefung, selten eine Fortsetzung der Raphe, einzelne kammförmige Erhabenheiten oder ein runder Wall. In der Mehrzahl der Fälle zeigt die Haut keine Abweichung von der Umgebung und nur selten eine grünliche Verfärbung, je nachdem die Dicke des Verschlusses grösser oder kleiner ist und Meconium durchscheinen lässt *(Atresia fibrosa, membranacea* oder blosse Verklebung der Auskleidung des Afters). Das darüber liegende Stück des Mastdarmes ist normal entwickelt oder ampullenartig erweitert, manchmal bis zu dem Grade, dass es das ganze kleine Becken ausfüllt. Fehlt dagegen neben dem Afterstücke auch noch ein Theil des Mastdarmes oder dieser ganz *(Atresia ani et recti)*, so hört der Mastdarm in verschiedener Höhe am Kreuzbeine, meist in der Gegend der *Symphysis sacro-iliaca* auf und setzt sich als fibröser, fibro-muskulärer Strang, selten mit einem engen Hohlraume versehen, bis zur Haut der Aftergegend fort, die die frühere Beschaffenheit zeigt, oder durch den fibrösen Strang etwas eingezogen wird. Im 3. Falle kann das Afterstück in verschiedener Höhe entwickelt sein, während der Mastdarm in der früheren Weise fehlt, oder rudimentär entwickelt ist. Es findet sich dann in der Aftergegend ein verschieden tiefer Blindsack. Die Scheidewand ist nach der Ausdehnung des Fehlens und der Erweiterung des Ueberrestes der Höhle eine verschieden dicke. Bei der *Cloaca congenitalis* ist der Mastdarm zwar entwickelt, aber mündet nicht an der Afterstelle, die sich wie bei *Atresia ani* verhalten kann, sondern setzt sich noch ein Stück als ein dünner Canal fort, um entweder in der Blase, meist zwischen den beiden Harnleiteröffnungen, oder der *Pars prostatica*, *membranacea*, *cavernosa,* oder an der Vorhaut beim Manne, an den verschiedensten Stellen der Scheide beim Weibe auszumünden. Sehr häufig ist die Fortsetzung des Canales durch einen bläulichen Strang angedeutet. Während bei der *Atresia recti vaginalis* die Mündung des Mastdarmes sehr weit ist, ist sie in den anderen Fällen meist sehr eng. Streng genommen müssen alle Fälle, welche mit über den Mastdarm hinaus ausgedehnten Mängeln des Darmcanales verbunden sind, ausgeschlossen werden. Doch wird dieses von den meisten Beobachtern nicht eingehalten, sondern es werden diese Fälle auch zu den Verschliessungen des Afters und Mastdarmes gerechnet.

Die Erscheinungen beziehen sich einerseits auf die geänderte Form der Aftergegend, andererseits auf die gestörte Darmfunction. Die Aftergegend erscheint vollkommen flach; es fehlt jede Andeutung der Afterstelle. In anderen Fällen zeigt sich am Mittelfleische eine deutliche Raphe, welche in der Aftergegend aufhört, während in den weiter vorgeschrittenen Fällen an Stelle des Afters sich ein Wulst, ein Wall von hahnenkammartigen Erhabenheiten vorfindet, dessen geringste

Andeutung eine oder mehrere papillenähnliche Erhabenheiten darstellen. In demselben Verhältnisse, als sich die Aftereinstülpung entwickelt, findet sich eine verschieden tiefe, blindsackförmige Grube. Von wesentlicher Bedeutung ist die Vorwölbung, welche der Finger oder das Gesicht an der Stelle des Afters oder am Grunde der Einstülpung bei den Anwendungen der Bauchpresse wahrnimmt. Von geringer Bedeutung ist die Farbe der Stelle; sie hat dann Werth, wenn das Kindspech deutlich gelbgrün durchscheint. Beide Zeichen sind um so deutlicher, je dünner die Verschlussstelle ist. In jenen Fällen, wo der Mastdarm an abnormer Stelle mündet, kann eine bläulichgelblichgrüne Vorwölbung mit geänderter Spannung bei Anwendung der Bauchpresse zur Diagnose führen. Weiter giebt wichtige Anhaltspunkte der Mangel der Stuhlentleerung durch einige Zeit nach der Geburt bei *Atresia ani et recti*; Austreten des Kindspeches und später des Kothes aus der Scheide, aus der Harnröhre zu jeder Zeit oder im Beginne der Harnentleerung (*Atresia recti urethralis*) oder beim Harnlassen mit vollständiger Mischung des Harnes und Kindspeches (*Atresia vesic.*) oder an einer anderen Stelle des Mittelfleisches. Ist die Entleerung des Darminhaltes gehemmt, so sammelt sich derselbe immer mehr an, der Bauch wird aufgetrieben, gespannt, insbesondere die Nabelgegend, mit halbkugeliger Vorwölbung. Die Athmung ist erschwert. Die Kinder werden unruhig, schreien, pressen; es folgen die Erscheinungen der Bauchfellentzündung, selbst mit Zerreissen des Darmes, und gehen die Kinder nach 4—8 Tagen zu Grunde, wenn nicht Hilfe geschafft wird, indem spontaner Durchbruch an der verschlossenen Stelle zu den grössten Seltenheiten gehört. Nicht selten gesellen sich bei Ausdehnung des Darmes, besonders des unteren Darmendes, Störungen der Harnausscheidung hinzu. Weniger vortretend sind die Erscheinungen bei abnormer Ausmündung des Mastdarmes, besonders wenn der Darminhalt nicht mit dem Harne in Verbindung kommt und denselben nicht zersetzt. In solchen Fällen können die Individuen ein hohes Alter erreichen (20 bis 30 Jahre). Die Ursache dieses Zustandes liegt in einer mangelhaften Anlage für die meisten Fälle, in anderen aber auch fötale Bauchfellentzündung, Intussusception, Verschlingung, Verwachsung des Amnios, wie sie AHLFELD auch für andere Darmdefecte annimmt, abnorme Vorlagerungen der Eingeweide (AHLFELD), in abnormen Druckverhältnissen (ESMARCH) und in Entzündung des Darmrohres, durch welche schon bestandene Höhlen wieder zum Verwachsen gebracht werden (CURLING). In allen Fällen muss das gleichzeitige Vorhandensein anderer Missbildungen im Auge behalten werden, indem im Allgemeinen feststeht, dass ein um so grösseres Stück des Mastdarmes fehlt, je grössere Missbildungen sich an anderen Organen finden, doch ist diese Diagnose trotz der vielen genauen Beobachtungen noch immer sehr schwierig.

Die Prognose hängt von der Form der Missbildung und möglichen Hilfe ab und ist um so günstiger, je leichter die Entleerung des Darminhaltes nach anderer Richtung möglich ist oder durch einen operativen Eingriff ein neuer Weg geschaffen werden kann. Zur Hebung dieses Leidens wurde im Verlaufe der Zeit eine grosse Anzahl von Verfahren angegeben, und müssen dieselben nach den einzelnen Unterabtheilungen des Verschlusses gesondert werden. Schon die Anzeige zur Operation wird verschieden aufgefasst. Nach COPELAND soll die Operation erst dann vorgenommen werden, wenn der Bauch schon aufgetrieben ist, wegen Herabdrängen des Darmendes gegen das Becken im stark gefüllten Zustande und leichterer Zugänglichkeit, während nach ESMARCH der Meteorismus und die Cyanose nicht abgewartet werden sollen. Doch soll die Operation nicht gleich nach der Geburt vorgenommen werden, da zu dieser Zeit die unteren Gedärme nicht mit Kindspech gefüllt sein können. Auch soll die Narkose insbesondere bei hochgradiger Cyanose vermieden werden, da beim Schreien und Pressen des Kindes das Darmende leichter sich vordrängt. Manchmal lässt sich das Kindspech durch Druck auf den Bauch herabdrängen.

Die Anzeige bei der Behandlung des Mastdarmverschlusses besteht in dem Aufsuchen des normalen Weges oder in dem Schaffen eines neuen. Die Behandlungs-

weise ist verschieden, je nachdem der After oder der Mastdarm vollständig verschlossen ist oder an einer abnormen Stelle mündet.

Die Behandlung besteht in jenen Fällen, wo der After allein, der Mastdarm allein oder beide fehlen, in der Punction, Incision, Proctotomie, Proctoplastik.

Ist der Verschluss nur eine epitheliale Verklebung oder dünnwandig, so genügt das Anpressen eines Catheters oder Fingers, um die Oeffnung herzustellen, wenn die Natur nicht schon früher durch Andrängen des Kindspeches eine Zerreissung bewerkstelligt hatte. In jedem anderen Falle muss ein operativer Eingriff vorgenommen werden. Das einfachste Verfahren ist die Punction. Dieselbe geschieht entweder mit dem Bistouri oder dem Troicart. Die Spitze des Instrumentes wird an der Stelle, wo der After oder der Blindsack des Mastdarmes vermuthet wird, aufgesetzt und in der Richtung des normalen Verlaufes des Mastdarmes weitergeführt, bis das Kindspech ausfliesst. Diese Behandlungsweise eignet sich zumeist nur für jene Fälle, wo wir durch den Gesichtssinn oder das Gefühl ein Anprallen des Darminhaltes wahrnehmen können. In allen anderen Fällen ist es unsicher, da der Blindsack nicht immer in der Mittellinie liegt oder der Darm schon viel höher endigt. Die dadurch gewährte Erleichterung, indem man durch die Canüle oder einen eingeführten Catheter das Kindspech entleert, ist nur vorübergehend, da die Oeffnung sich bald verengt, und das Einführen von Bougies oder wiederholte Erweiterung mit dem Messer nöthig macht (Müller) und dabei doch immer dem Darminhalte oder anderen, z. B. fremden Körpern, ein Hinderniss setzt, abgesehen von der Verunreinigung der Wunde durch den Darminhalt. Ausgiebiger und erfolgreicher ist der Einschnitt am Mittelfleische, aber auch schwieriger. Ist die Verschlussmembran fühlbar und dünn, so ist das Verfahren einfach, indem man dieselbe durch einen Kreuzschnitt durchtrennt. Ist ein Blindsack am After vorhanden, so wird der Finger bis zur Verschlussmembran geführt, diese mit dem Bistouri durchtrennt, die Oeffnung mit dem Knopfbistouri hinlänglich erweitert. Ist dies nicht der Fall, so kann bei bestehendem Afterblindsack die Operation durch Spaltung der hinteren Wand desselben erleichtert werden. Schwieriger gestaltet sich das Verfahren, wenn jede Andeutung fehlt, und muss dann der Einschnitt in einer bestimmten Richtung vorgenommen werden, um auf den Mastdarm zu gelangen. Esmarch giebt dafür folgendes Verfahren an: Nach gehöriger Entleerung und Fixirung der Blase gegen die Schambeinfuge mittelst des Catheters wird ein Einschnitt in der Mittellinie des Mittelfleisches vom Hodensacke oder der hinteren Verbindung der grossen Schamlippen bis zur Steissbeinspitze, durch Haut und Unterhautzellgewebe gemacht. Zeigt sich der Mastdarm noch nicht, so werden die Theile tiefer, längs der vorderen Fläche des Kreuzbeines eingeschnitten, stets der Mittellinie entsprechend. Je höher man kommt, um so mehr wende man stumpfe Instrumente an, stets auf das Vorhandensein von Fluctuation prüfend. Zeigt sich im Grunde der Wunde das bläuliche Ende des Mastdarmes, so wird derselbe mit dem Troicart angestochen, die Oeffnung erweitert. In allen Fällen muss man trachten, das untere Ende des Mastdarmes mit der äusseren Haut zu vernähen.

Nach vorheriger Durchführung von Haltschlingen löst man das untere Ende des Mastdarmes von der Umgebung los, erweitert die Einstichöffnung und näht die Ränder der Mastdarmwunde mit der äusseren Wand zusammen. Der Schnitt wird besonders in der hinteren Wand hochgeführt und selbst die Abtragung des Steissbeines empfohlen (Amussat, Nélaton), da daselbst eine Verletzung anderer wichtiger Organe nicht leicht möglich ist. Dem Herabziehen stehen manchmal Verwachsungen der Beckenorgane entgegen. In seltenen Fällen wird auch dieses Verfahren nicht genügen, da der Mastdarm zu hoch endigt, und Fälle, wo bei solchen Kindern nach einem unvollendeten tiefen Schnitte das Kindspech spontan abging (Petit) zu den Seltenheiten gehören. Dieffenbach hatte schon früher diese Behandlung geübt und befestigte das isolirte Mastdarmende durch zwei Fäden am vorderen und hinteren Wundwinkel der Haut, bevor er den Mastdarm öffnete. Nachdem dieses geschehen war, wurden die Fäden hervorgezogen,

in der Mitte durchschnitten, und diese zu je zwei Heften in dem entsprechenden Wundwinkel benützt. Als ein wesentliches Erforderniss gilt es beim Einschneiden, sich genau in der Mittellinie zu halten, da in manchen Fällen der Schliessmuskel des Afters normal gebildet ist und später die ihm eigentlich zugehörige Aufgabe übernimmt, indem zahlreiche Beobachtungen vom Vorhandensein des *Sphincter ani extern.* bei Atresie beobachtet wurden. Diese Behandlungsweise kann in vielen Fällen sehr schwer sein und andere operative Eingriffe nöthig machen. Die Nachbehandlung besteht in der Erhaltung der Erweiterung, die oft trotz Charpiebauschen, Catheter, elastischer Röhren schwer oder gar nicht möglich ist, abgesehen von den Zufällen, welche eine mögliche Verunreinigung einer so ausgedehnten Zellgewebswunde mit sich bringt. Je höher der Mastdarm endigt, um so eingreifender ist die Operation.

Findet sich dagegen die Mündung des Afters an einer abnormen Stelle, so wurden eigene Verfahren angegeben. Mündet derselbe am Mittelfleische oder am Hodensacke aus, so wird entweder die Stelle eingeschnitten, welche dem normalen After entspricht, nachdem vorher eine Sonde, an ihrem vorderen Ende gebogen, eingeführt worden war. Ist dies jedoch nicht möglich, so spaltet man den abnormen Gang bis zum Mastdarme, näht im hinteren Theile die Mastdarmschleimhaut an der äusseren Haut fest, während der Gang sich überlassen bleibt oder dessen Schleimhaut durch Aetzen zerstört wird. Complicirter gestalten sich die Verhältnisse bei der Mündung in die Scheide. Die einfache Spaltung des Ganges und Dammes bis zum After, Annähen der Mastdarmschleimhaut, hat leicht einen Vorfall der Scheide zur Folge, selbst wenn später die Dammnaht angelegt wird. Die Spaltung der hinteren Wand des Mastdarmes und Bestehenlassen des vorderen Ganges erfordert eine lange Heilungsdauer bezüglich des Ganges. DIEFFENBACH führte einen Catheter durch den Gang bis in den Mastdarm, löste den Mastdarm von der Scheidewand ab, trennte und befestigte den Mastdarm an der normalen Stelle. ESMARCH macht zuerst einen Längsschnitt am Mittelfleische wie früher, löst den Blindsack von der Umgebung los, trennt denselben von der Scheide ab, erweitert die Oeffnung des Ganges und näht die Wundränder an die Hautränder an, vom hinteren Wundwinkel ausgehend. Am vorderen Wundwinkel werden einzelne Hefte angelegt, um einen möglichst breiten Damm zu erhalten.

Liegt die abnorme Oeffnung in der Harnröhre oder in der Blase, so muss in jedem Falle der Mastdarm in der oben angegebenen Weise wie bei Atresia eröffnet und die Schleimhaut befestigt werden, der vordere Theil des Ganges bleibt entweder bestehen (BÉRARD) oder wird einer nachträglichen Behandlung unterzogen (GERARD), was in allen Fällen, mit Ausnahme jener, wo die Mündung des Mastdarmes nahe der äusseren Harnröhrenöffnung liegt, zu geschehen hat. Dieselbe besteht entweder in nachträglichen Aetzungen oder Ablösung des abnormen Ganges bis zur Einmündung in die Harnröhre, Abtrennen daselbst und Naht der Fistel. Am schwierigsten gestalten sich die Verhältnisse bei Einmündung in die Blase, doch dürfte es auch in diesen Fällen bei den jetzt zu Gebote stehenden Mitteln gelingen, nach Aufschneiden und Ablösen des Mastdarmes von seiner Umgebung bis zur Einmündungsstelle in die Blase bei sorgsamer Vermeidung der Verletzung des Bauchfelles eine Heilung zu erzielen. Es muss dabei berücksichtigt werden, dass die entleerte Blase tiefer steht als die volle. Doch wird diese Operation seltener gemacht werden, abgesehen von der Seltenheit der Fälle, da dieselbe meist neben anderen Defecten vorkommt, welche das Kind lebensunfähig machen. Als letztes Mittel wäre die Anlegung eines künstlichen Afters zu empfehlen.

Diese Operation findet überhaupt ihre Anzeige in jenen Fällen, wo es nicht gelingt, vom Mittelfleische aus den Mastdarm zu erreichen oder wo sich von vornherein durch Veränderungen des Beckens u. s. w. eine hohe Endigung des Darmes erkennen lässt. Die beiden dafür angegebenen Methoden bestehen in der Eröffnung des *S romanum* in der Leistenbeuge (LITTRÉ) und der des *Colon descendens* in der Lumbargegend (CALLISEN-AMUSSAT). Im ersteren Falle muss das Bauch-

fell eröffnet werden, im zweiten soll es vermieden werden. Bei LITTRÉ'scher Operation wird der Hautschnitt parallel dem *Ligamentum Poupartii*, $^1/_2''$ über demselben, von der *Spin. oss. il. a. s.* bis nahe der Mitte des *Ligamentum Poupartii* geführt, hierauf die Durchschneidung der einzelnen Schichten der Bauchwand, ähnlich wie bei der Herniotomie, vorgenommen, bis man auf das subperitoneale Zellgewebe gelangt. Nach gehöriger Stillung der Blutung folgt die Eröffnung des Bauchfelles, worauf alsbald der Darm sich vordrängt. Hat man den Dickdarm erkannt, so wird derselbe mit einzelnen Heften, insbesonders an den Wundwinkeln, fixirt und dann erst geöffnet. Für diesen Theil der Operation wurden eine Menge Vorschriften gegeben, um den Erguss von Darminhalt in die Bauchhöhle zu vermeiden. Behufs der Eröffnung des *Colon descendens* wird der Hautschnitt entweder quer, zwischen den Rippen und der *Crista ossis ilei* (nicht vortheilhaft) oder parallel dem *Sacrolumbalis*, in einer Linie, welche von der Spitze der letzten falschen Rippe bis zur *Crista oss. ilei* gezogen wird, $1^1/_2''$ nach vorne von den Querfortsätzen der Wirbelsäule geführt. Der Schnitt dringt an dem vorderen Rande des *Quadratus lumborum* in das subperitoneale Zellgewebe, die dunkle, im oberen Wundwinkel liegende Niere vermeidend, gegen den bleifarbig durchscheinenden Dickdarm vor. Dieser wird durch Häkchen hervorgezogen und durch Faden in den Wundwinkeln vor seiner Eröffnung befestigt. Die Ränder der Darmwunde werden in beiden Fällen mit der Haut vernäht. Trotz der zahlreichen Operationen sind die Meinungen über die beiden Operationen noch getheilt. Leichtigkeit, Sicherheit, dauernder Erfolg, indem die Bauchwandungen sich weniger zusammenziehen, regelmässigere Function des künstlichen Afters, werden der LITTRÉ'schen Operation nachgesagt, während die Eröffnung des Bauchfelles, Vorfall anderer Darmstücke während der Operation, abnorme Lage des Dickdarmes und die Unauffindbarkeit desselben als Nachtheile hervorgehoben werden. Bei der Operation nach CALLISEN-AMUSSAT ist das Aufsuchen des Darmes schwer, eine Verletzung der Niere und des Bauchfelles (insbesondere bei Kindern) leicht möglich, eine Verengerung der neu angelegten Oeffnung wegen der Dicke der Bauchwand wahrscheinlicher, während die Nichtverletzung des Bauchfelles als besonderer Vorzug hervorgehoben wird, ein Umstand, der unter der antiseptischen Behandlungsweise an Bedeutung verloren hat. Dass die LITTRÉ'sche Operation entschiedene Vortheile bietet, wird durch CURLING in einer ausführlichen Tabelle nachgewiesen. Es wurde ferner versucht, vom künstlichen After aus das blindsackförmige Ende des Mastdarmes gegen das Mittelfleisch herabzudrängen und daselbst zu eröffnen. DEMARQUAY durchstach die Scheidewand mit einer *Sonde à dard* und führte durch die Canüle einen Faden, an dem eine Kugel befestigt war, um das Mastdarmende allmälig herabzuziehen.

Die Verletzungen des Mastdarmes sind der verschiedensten Art. Schnittwunden sind entweder zufällig oder werden bei Operationen gesetzt, Schussverletzungen sind selten, Zerreissungen erfolgen entweder spontan beim Stuhlgang, mit Vorfall der Eingeweide (ADELMANN, ESMARCH, ASHTON, MAJO), beim Heben einer schweren Last (STEIN, NECHAM, BRODIE), oder, was häufiger ist, durch eingeführte Instrumente: Clystierspritzen (ESMARCH, VELPEAU, PASSANANT, CHOMEL u. A.), Bougien, bei Erweiterungen von Verengerungen, bei der Geburt (ADELMANN), durch Stoss einer Kuh mit dem Horne (ASHTON), Verletzungen bei Beckenbrüchen u. s. w. Die weitaus häufigsten Verletzungen werden aber durch fremde Körper bedingt, die entweder von oben herab durch den Darmcanal in den Mastdarm gelangen oder direct in denselben eingeführt werden. Zu ersteren gehören künstliche Gebisse, Gabeln, Zirkel, Eisenstücke, Taschenmesser, künstliche Augen, Kerne der verschiedensten Obstsorten, Erbsen, selten der Weinbeere u. s. w. Vorzüglich sind es Irre, bei denen eine grosse Menge der verschiedensten Gegenstände im Mastdarme gefunden wurde. Nicht so sehr wegen ihrer Grösse, als vielmehr wegen der oft erst spät auftretenden bedenklichen Erscheinungen sind die Gräten und dünnen Knochen besonders bemerkenswerth. Durch den After gelangen die mannigfaltigsten Gegenstände in den Mastdarm, theils von ungefähr beim Auffallen auf Holzstücke

(DUVAL, DUPUYTREN, MESSERSCHMID, eine 7″ lange Wurzel, ROTHMUND, Farbenreiber, 9 Cm. lang, 6½ Cm. im Umfange, THIANDIERI, ein gabelförmiger Stock, REALI, Holzstock, DAR, Mörserkeule; HAVISON, Flaschen, 9 Cm. lang; KERN eine Schusterzange), oder dadurch, dass diese Gegenstände eingeführt werden, um Stuhlverhaltung zu heben (SCHLEIER, ein Holzstück, 13—14″ lang, LAURE, Holzstück, SCARPA, ebenso, oder Flaschen, HAVISON, POLLAK), seltener um die Diarrhoe zu stillen (LANGHAM, ein Holzstück). In anderen Fällen wurden Flaschen, Holzstücke, Schweineschwanz u. s. w., muthwillig eingeführt oder andere Gegenstände, z. B. Brechinstrumente von Verbrechern im Mastdarme verborgen etc. Die Erscheinungen bei den verschiedenen Wunden bestehen zunächst ausser Schmerzen und häufigem Stuhldrange in einer mehr oder weniger reichlichen Blutung. Dieselbe erfolgt entweder nach aussen oder nach innen, und im letzteren Falle wird dieselbe wegen Ansammlung des Blutes im Darme erst durch die Anämie und den Verfall des Kranken erkannt. Je nachdem der Schliessmuskel durchtrennt ist oder nicht, besteht oder fehlt unwillkürlicher Abgang des Kothes. Die weitaus grösste Reihe der Erscheinungen besteht in den nachstehenden Entzündungserscheinungen und ihren verschiedensten Ausgängen. Zu den seltenen Erscheinungen gehört Vorfall der Gedärme. Da die eingeführten fremden Körper ähnliche Verletzungen bedingen können, wie Hieb, Schuss- und Stichwaffen u. s. w., so stimmen die Erscheinungen theilweise überein. Dazu kommen aber noch bei durch den Mund in den Körper gelangten Gegenständen nicht selten die Erscheinungen anhaltender Stuhlverstopfung mit Peritonitis und selbst Einklemmungserscheinungen (DIEFFENBACH, FRANK, SABATIER), z. B. bei Ansammlungen von Schalen, Kernen, Erbsen oder kleinen Eisenstückchen. Besondere Erscheinungen bieten aber die von unten eingeführten länglichen Körper. Dieselben rücken nach oben vor, machen oben sehr häufig eine Drehung, so dass ihr oberes Ende bald in der rechten Darmbeingrube sichtbar ist, was mit der Verschiebbarkeit des *S. rom.* zusammenhängt und leicht annehmen lassen kann, dass der fremde Körper bereits den ganzen Dickdarm durchwandert habe. Später rückt die Spitze jedoch wieder nach links und erscheint in der Gegend des *Colon descendens*. Schon der Druck dieser meist umfangreichen Körper kann Harnbeschwerden erzeugen, welche am häufigsten bei der ausgebreiteten Entzündung im Becken einzutreten pflegen. Die Schmerzhaftigkeit ist so gross, dass jede Bewegung der Bauchwand schon heftigen Schmerz erregt, auch wenn noch keine Peritonitis eingetreten ist.

Der Verlauf der Verletzungen durch fremde Körper wird durch die eintretenden Entzündungserscheinungen verschlimmert. Die Behandlung besteht bei Wunden nach der manchmal nicht leichten Blutstillung in der Naht. Die Blutstillung erfolgt entweder durch Ausspülen mit Eiswasser, durch Unterbindung der Gefässe, wozu selbst eigene Specula und Pincetten angegeben wurden, oder durch Compression. Diese wird durch eingelegte Wicken oder Schwämme, oder eigene Apparate ausgeführt. Die Apparate sind ein gewöhnlicher Colpeurynter (BARDELEBEN), eine Blase, welche über einen nahe dem inneren Ende mit zahlreichen Oeffnungen und einem Hahne versehenen Catheter gespannt und durch diesen mit Wasser gefüllt wird, eine Kautschukblase mit längerem Rohre, die leer eingeführt und aufgeblasen wird, oder ein Doppelballon, dessen einer in den Mastdarm eingeführt und beide mit Flüssigkeit gefüllt werden, so dass der äussere das tiefere Hineinschlüpfen des inneren hemmt, was für die übrigen Apparate durch Befestigung an einer T-Binde erfolgt. Alle Vorrichtungen müssen aber so hoch in den Mastdarm geführt werden, dass sie noch theilweise über der Quelle der Blutung liegen, um ein Zurückfliessen des Blutes zu hindern. Die Naht, welche in der einfachen Knopfnaht bis zur Dammnaht besteht, erfordert eine vorherige sorgsame Reinigung und Entleerung des Mastdarmes, damit mehrere Tage keine Stuhlentleerung erfolge. In manchen Fällen kann behufs Anlegung der Naht die Durchschneidung des Sphincter oder dessen gewaltsame Erweiterung nöthig sein, was aber in solchen Fällen eine besondere Vorsicht erfordert. Fremde Körper müssen alsbald entfernt werden.

Dasselbe ist manchmal leicht, oft aber wegen des Bestrebens der Körper, tiefer zu rutschen, sehr beschwerlich. Quergelagerte Körper müssen zuerst in die Achse des Mastdarmes gestellt, eingekeilte etwas zurückgeschoben und freigemacht werden. Bei starker Zusammenziehung des Schliessmuskels helfen die Narkose, das Einführen der Hand nach SIMON, die gewaltsame Erweiterung des Afters viel. Grosse Schwierigkeiten bereiten zerbrechliche Körper, z. B. Flaschen, deren Bruch auf jede Weise wegen Verletzung des Darmes durch die Bruchstücke hintangehalten werden muss. Ueberziehen der Flasche mit einem Rohre aus Leinwand u. s. w., Einführen einer Zange durch den Hals und Oeffnen derselben in der Flasche, erleichtern die Entfernung. Bei spitzen oder rauhen Körpern soll man eine Schnur an denselben befestigen und auf dieser auch über dem Körper eine Röhre hinüberführen. Die folgende Behandlung befördert die Hintanhaltung oder Verringerung der Entzündungserscheinungen.

Die entzündlichen Vorgänge erscheinen in der Form des Eczema, der Dermatitis, des Furunkels in der Umgebung des Afters, der Entzündung der Schleimhaut des Zellgewebes zwischen den einzelnen Schichten und in der Umgebung des Mastdarmes (Proctitis, Periproctitis). Diese Entzündungsprocesse treten selten spontan auf, meist liegen denselben mechanische Ursachen zu Grunde oder gelangen die Theile des Mastdarms durch Fortpflanzung der Entzündung von benachbarten Organen (von der Blase, den Samenblasen, der Vorsteherdrüse, von den verschiedenen Knochen) in Mitleidenschaft. Ihr Auftreten ist entweder umschrieben oder ausgebreitet. Die Haut erscheint geröthet, das Unterhautzellgewebe infiltrirt, die Mastdarmschleimhaut geröthet geschwellt, die Wand des Mastdarmes verdickt, die Entleerungen schmerzhaft, dabei ein fortwährender Krampf im After. Nicht selten bestehen gleichzeitig Beschwerden von Seiten der Harnorgane. Unter Andauer der allgemeinen Erscheinungen kommt es zum eitrigen Zerfalle und zum endlichen Durchbruche und zwar meist zunächst in der Umgebung des Afters, da die Haut hier dünner ist, manchmal in die Höhle des Mastdarmes. Eine Verbreitung der einseitigen Entzündung auf die andere Seite ist nicht selten, so dass die *Cava ischio-rectalia* mit Eiter gefüllt gefunden werden. In den schwersten Fällen breitet sich die Entzündung auf das subperitoneale Zellgewebe, selbst bis zu den Nieren hin, aus, und hat dann meist Septicämie und Pyämie zur Folge. Ein nicht seltener Ausgang besteht in der Bildung von Fisteln. Die Behandlung besteht in der Anwendung der antiphlogistischen Mittel und in der raschen Entleerung des Eiters. Bei dem Einschnitte von Abscessen in der Umgebung des Afters wurde von Einigen die Durchschneidung des Schliessmuskels als absolut nothwendig zur Heilung der Höhlen angegeben, während andere diese Durchtrennung für überflüssig halten. Ersteres Verfahren bietet entschieden mehr Sicherheit als letzteres. Die Furcht vor einem Vorfalle der Schleimhaut nach Durchtrennung der Schliessmuskeln ist grösser, als sie der Wirklichkeit entspricht und erscheint nur bei sehr hoher Spaltung möglich, wo sie sich dann aber schon während der Heilung entwickelt. Um die Blutung aus der *Art. haemorrhoidalis media* und *inf.* zu vermeiden, wurde der Abscess mit Aetzpaste eröffnet. Bei der Nachbehandlung gilt es die Wunde so lange als möglich auseinanderzuhalten, um die Heilung vom Grunde der Wunde gegen die Oberfläche erfolgen zu lassen. Die gegentheilige Meinung gilt nur für seltene Fälle, während die erstere Behandlung entschieden vorzuziehen ist. Wenn nachtheilige Folgen nach Einschneiden eines Abscesses eintreten, so haben sie ihren Grund in der Narbenbildnng, die sich manchmal auf die ganze Umgebung des Mastdarmes erstreckt und zur Verengerung Veranlassung giebt.

Ausser den entzündlichen Vorgängen kommen im Mastdarm zahlreiche Geschwüre vor. Die einfachste Form ist das entzündliche Geschwür, wie es nach verschiedenen chemischen und mechanischen Reizen entstehen, verschiedene Ausdehnung erreichen und sich mit ausgebreiteten, entzündlichen Complicationen verbinden kann. In den meisten Fällen gehen die Geschwüre von der Mastdarm-

schleimhaut aus, wie das follikuläre und dysenterische. Im ersten Falle erscheinen die Solitärfollikel als hirsekorngrosse Knoten mit reichlicher Gefässinjection, die sich nach Ablauf als Pigmentfleck erhält, meist aber durch Zerfall einen kreisrunden, trichterförmigen, mit aufgeworfenen Rändern versehenen Substanzverlust bildet, der im weiteren Verlaufe durch Zerfall mit benachbarten zu einem grösseren Geschwüre sich vereinigt. Die Ausdehnung derartiger Geschwüre ist oft eine solche, dass die Muskelhaut des Mastdarms blossliegt oder selbst die ganze Wand durchbohrt wird. In Verbindung mit diesen äusserst langsam heilenden Geschwüren finden sich oft erschöpfende Diarrhoen, wodurch sie sich den dysenterischen Geschwüren nähern, die meist im höheren Theile, besonders auf den Längsfalten des Mastdarmes sitzen und von allen Erscheinungen der Dysenterie begleitet sind. Ihre Ausdehnung ist eine grössere, weswegen nach diesen Geschwüren leicht Verengerungen des Mastdarmes zurückbleiben, wenn das Geschwür überhaupt zur Heilung kommt und der Kranke nicht früher zu Grunde geht. Einem anderen Theile der Geschwüre liegen allgemeine Erkrankungen (Dyskrasien) zu Grunde; dahin gehören das scrophulose, das tuberculose, das Schanker- und syphilitische Geschwür, letztere primär oder aus einem Gumma hervorgegangen. Das tuberculöse Geschwür entwickelt sich meist in der Zeit der allgemeinen Tuberculose des Individuums aus grauen, in der Schleimhaut oder dem submucösen Gewebe sitzenden einzelnen oder gruppirten Knoten, die später von der Mitte aus zerfallen, kleine Geschwüre mit harten Rändern bilden und sich meist gürtelförmig über die Schleimhaut des Mastdarmes ausbreiten, sehr langsam oder gar nie heilen. Ob tuberculöse Geschwüre primär im Mastdarme entstehen oder nur als Complication allgemeiner Tuberculose erscheinen, ist noch nicht entschieden, jedoch erscheint letztere Annahme als die besser begründete.

Das primäre syphilitische Geschwür kommt durch directe Infection zu Stande oder durch Herabfliessen des Secretes aus der Scheide bei Weibern, und zeigt sich zuerst am Afterrande, von wo es weiter nach einwärts auf die Schleimhaut übergreift. Seine Beschaffenheit ist dieselbe, was Form, Aussehen, Absonderung und Verlauf anlangt, wie an anderen Stellen. Erst in später Zeit treten die Geschwüre auf, welche aus dem Zerfalle der Gummata hervorgehen. Dieselben erscheinen (ESMARCH) als Knötchen wie die Talgdrüsen, einzeln oder aneinandergereiht, besonders auffallend durch die Anhäufung der Oberhautzellen, von dunkler Farbe, die an ihrer Oberfläche zerfallen und einen braunrothen Pfropf herauspressen lassen. Durch die Vergrösserung gehen benachbarte Geschwüre in einander über und treten die eigenthümliche Form und die scharfen Ränder deutlich hervor. Die Ausbreitung erfolgt bis in die tiefsten Schichten, selbst bis zur Durchbohrung des Mastdarmes. Die folgende Bindegewebswucherung erscheint in Form von Wülsten, von Condylomen (ESMARCH) und Polypen. Eine stete Begleiterin ist die Infiltration der Lymphdrüsen; die Folge häufig eine Verengerung. Die Entwicklung der Gummata kann aber auch im submucösen Gewebe erfolgen und allmälig gegen die Schleimhaut vordringen. Die Behandlung der Geschwüre richtet sich neben den allgemeinen Regeln der sorgfältigen Reinigung des Mastdarmes und dem Einlegen von Bäuschchen, nach der Ursache und ist besonders gegen eine bestehende Tuberculose oder syphilitische Blutentmischung gerichtet, wie sie allgemein bekannt ist.

Anreihend an die Geschwüre folgen die **Fisteln** des Mastdarms und dessen Umgebung. Dieselben bestehen in granulirenden Canälen, hervorgegangen aus den verschiedenen Entzündungs- und Verschwärungsprocessen. Sie zerfallen in die echten oder completen, wenn der Canal von der Schleimhaut des Mastdarms bis zur Haut oder in ein anderes Hohlorgan reicht, und in die unvollständigen, wenn der Canal nur eine Ausmündung und zwar entweder in den Mastdarm *(Fist. incompl. interna)* oder nach aussen *(F. incompl. externa)* hat. Jede dieser Oeffnungen kann sowohl im Mastdarme als auch auf der Haut mehrfach sein, und unterschied man besonders die Hufeisenfisteln mit einer Mastdarm- und zwei Haut-

öffnungen. Die Entstehung dieser Arten hängt von der Ausbreitung der ursächlichen Erkrankung und dem Widerstande ab, welchen die Gewebe der Ausbreitung entgegensetzen. Die Mündung der Canäle wird entweder durch einen Haufen von Granulationen oder durch eine trichterförmige Einziehung, insbesondere an der äusseren Haut angezeigt, deren Umgebung auf eine verschiedene Ausdehnung hin weich oder unterminirt erscheinen kann und oft eine grosse Empfindlichkeit zeigt. Die Mündungen an der äusseren Haut liegen meist seitlich, seltener hinter dem After, am seltensten vor demselben. Die Wand des Canals ist von infiltrirtem oder Narbengewebe umgeben, und zeigt die Weite eine gleichmässige oder ungleichmässige Beschaffenheit; im letzteren Falle mit Erweiterungen und blindsackförmigen Ausstülpungen. Die Richtung des Canals ist zwischen den Oeffnungen entweder eine gerade oder geknickte und vielfach gewundene, so dass es oft schwer ist, eine Sonde hindurchzuführen. Bezüglich der unvollständigen Fisteln muss noch bemerkt werden, dass die Umgebung der Mündung, besonders bei der inneren, auf weite Strecken hin unterminirt sein kann. Die Absonderung ist eine dünne, serös-eitrige Flüssigkeit oder zäher, bräunlicher Eiter, dem Darminhalt beigemengt sein kann. Ebenso treten bei vollständigen Fisteln Gase hindurch. In der Umgebung der Fisteln erscheinen die Gewebe verschiedenartig entzündlich verändert, und auf der äusseren Haut findet sich häufig Eczem. Die innere Mündung liegt meist über dem äusseren Schliessmuskel. Der Verlauf ist ein langsamer und wird nicht selten durch heftige Entzündungsprocesse in der Umgebung unterbrochen, besonders wenn die äussere Oeffnung sich schliesst, was zur Bildung neuer Fistelgänge Anlass giebt, nicht selten aber bei Ausbreitung auf tiefer liegende Gebilde lebensgefährlich werden kann. Die Prognose hängt von der Ursache ab und ist bei nach dyskrasischen Entzündungen entstandenen Fisteln ungünstiger.

Zu unterscheiden von den Mastdarmfisteln sind jene eiternden Gänge, welche von Abscesshöhlen anderer Organe längs des Mastdarms nach aussen führen und durch eine verschieden dicke Schichte von dessen Wand getrennt sind und in keiner weiteren Beziehung zu demselben stehen. Dahin gehören Knochenprocesse am Becken, entzündliche Vorgänge an den Harn- und Geschlechtsorganen u. s. w. Was die Verbindungscanäle zwischen dem Mastdarm und benachbarten Hohlorganen, als Blase, Scheide, Harnleiter u. s. w. anlangt, so liegen dieselben ausserhalb der gegenwärtigen Besprechung und finden bei den bezeichneten Organen ihre Stelle.

Bezüglich der Behandlung bestand seit Alters her ein Gegensatz, indem gewisse Mastdarmfisteln als ein Abzugsweg für schädliche Stoffe angesehen wurden, nach deren Heilung eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens eintritt und für den Kranken lebensgefährlich werden kann. Es gehören dahin jene Fisteln, welche sich bei Tuberculösen finden. Die jetzige Anschauung geht dahin, das man in solchen Fällen bei der Behandlung immer die schonendsten Verfahren einleiten soll, da die gewaltigeren und blutigen an sich den Individuen nachtheilig sein können. Die Behandlung besteht in der Erweiterung des Canals durch Aetzen, durch Einlegen von Gentiana, Pressschwamm, Laminaria u. s. w., um den Canal vom Grunde aus zur Verheilung zu bringen. Es eignet sich daher vorzüglich für äussere, unvollständige Fisteln. Daran reihen sich die verschiedenen reizenden Einspritzungen, um eine lebhaftere Entzündung im Canal und dessen Umgebung anzuregen und neben Erweichung des neugebildeten Bindegewebes eine lebhaftere Granulation zu erzielen, als: Jodtinctur (Boinet, Huse), Lapislösung, *Tinct. cantharid.* u. s. w. entweder mit einer Pravaz'schen Spritze oder durch Röhren, wobei die Vorsicht gebraucht wird, in den Mastdarm einen Spiegel einzuführen, durch welchen die reizende Flüssigkeit, ohne eine Nebenwirkung auf die Mastdarmschleimhaut auszuüben, abfliessen kann. Die Durchtrennung der Fistel geschieht entweder mit dem Messer oder der Ligatur. Der Einschnitt wird in der Weise ausgeführt, dass man bei der in der Nähe der Schliessmukeln in den Mastdarm

einmündenden Fistel die eingeführte Hohlsonde beim After herausführt und die Zwischenschicht durchschneidet, oder aber ein Gorgeret oder einen Spiegel einführt und gegen diesen hin die Durchschneidung vornimmt. Es wurden eine Reihe von Sonden: Zinnsonde (ESMARCH) und Fistelmesser (GARENGEOT, PARRET, BRAMBILLA, SAVIGNY, POTT) angegeben. Letztere sind jedoch entbehrlich, während die von der Mitte ab gefurchte ESMARCH'sche Zinnsonde viele Vortheile bietet. Der Einschnitt werde womöglich nach der hinteren Wand des Mastdarms gemacht. Sind mehrere Fisteln vorhanden, so sollen dieselben soviel als möglich gespalten werden, was aber nicht absolut nothwendig ist, da nach Spaltung der Hauptfisteln die seitlichen sehr oft ohne jede weitere Behandlung heilen. Da die Schleimhaut des Mastdarmes über der Fistel oft noch eine Strecke weit abgelöst erscheint, so legt man besonderen Werth auf die Spaltung der Schleimhaut, was aber bei der grösseren Tiefe, in welcher der Schnitt (meist mit der Scheere gemacht) geführt wird, gefährlich sein kann und nach den Erfahrungen ausgezeichneter Chirurgen nicht nöthig ist. Ist dagegen die Umgebung des Canals callös, so sollen diese callösen Massen zum wenigsten eingeschnitten werden, um eine Erweichung der derben Massen zu erzielen, nach anderen zur Beschleunigung der Heilung ganz entfernt werden, sei es mit dem Messer, sei es mit Aetzmitteln. Die Entfernung mit dem Messer kann, wenn die Narbengebilde weit reichen, zu gefährlichen Blutungen Veranlassung geben. — An dieses Ausschneiden der Narbensubstanz reiht sich die von GALEN schon empfohlene Exstirpation der Fisteln und ihrer Umgebung sammt der Mastdarmwand. Entschieden das gefährlichste Verfahren und häufig von hochgradigen Verengerungen gefolgt, so dass es jetzt ganz verlassen ist. Die Ligatur, schon von HIPPOKRATES geübt, geschieht entweder durch Faden, durch Umschnüren mit einem Drainrohre, mittelst des Ecraseur (CHASSAIGNAC), durch die Galvanokaustik, der Enterotomie von DUPUYTREN (GOSSELIN). Zum Schnüren der Ligatur wurde eine Art Schraubentourniquet angegeben. Durch die Ligatur wird eine heftige Blutung in jedem Falle vermieden, eignet sich daher besonders bei hohen Fisteln, dyskrasischen Personen und in Fällen, wo die Kranken ihrem Berufe nachgehen sollen. Unter allen Arten der Ligatur nimmt die elastische jetzt an Bedeutung zu. Indem nämlich das Einführen mehrerer Schnüre oder wenigstens das wiederholte Knoten eines Garn- oder Hanffadens vermieden wird, und die elastische Ligatur von selbst allmälig durchschneidet. Behufs der Ligatur wird ein Faden mittelst einer Oehrsonde durch die Fistel geführt, an welchem die Schnur, das Drainrohr, die Kette des Ecraseur u. s. w., der Draht der galvanokaustischen Schlinge befestigt ist. Bei der Hanf- oder Garnschnur genügt das Knüpfen. Bei der elastischen Ligatur werden die Enden gehörig angezogen und dann erst geknüpft. Während des Knotens muss ein Gehilfe den früheren Knoten durch eine Pinzette festhalten, um die Enden von Neuem dehnen zu können. Es ist gut, mehrere Knoten zu machen und die letzten mit einem Faden zu umschnüren. Ebenso ist es anzurathen, gleich 2 elastische Röhrchen durchzuführen, da dieselben manchmal beim stärkeren Ziehen reissen und dann das Einführen mit der Sonde, das für den Kranken das Lästigste ist, wiederholt werden muss. Ein besonderer Vortheil der elastischen Ligatur liegt in dem von mir bis jetzt beobachteten Fehlen einer Harnverhaltung, welche bei der Fadenligatur öfters beobachtet wurde. Der Schmerz ist zwar etwas länger dauernd als beim Schnitt, jedoch keine Gegenanzeige gegen das Verfahren. Bei der Nachbehandlung muss insbesondere beim Schnitt auf eine Nachblutung das Augenmerk gerichtet sein, ebenso darauf, dass die Wundränder gehörig von einander entfernt gehalten werden. Dies geschieht durch eingelegte Bäuschchen, die aber nicht zu gross sein dürfen, da sie, wie schon beobachtet wurde, dann selbst Harnverhaltung bedingen können. Auch das Auftreten von Entzündungserscheinungen in der Umgebung muss hintangehalten werden, was ebenso wie die Blutung nur vom Schnitte gilt, während die anderen Verfahren weniger von Zufällen begleitet sind.

Aus den entzündlichen und geschwürigen Vorgängen entsteht eine andere Folgekrankheit, die Verengerung. Während von einzelnen, besonders den älteren Chirurgen jede Beengung des Lumens des Mastdarmes, sie mochte aus was immer für einer Ursache in oder ausserhalb des Darmes (Entzündung, Neubildung, Erkrankungen benachbarter Organe u. s. w.) entstanden sein, zu diesem Begriffe gezählt wurde, versteht man jetzt unter Verengerung des Mastdarmes eine solche, welche aus einer organischen Veränderung der die Wand desselben zusammensetzenden Theile hervorgegangen ist (ESMARCH). SYME unterschied die einfache, bösartige und spasmodische Verengerung; ESMARCH 1. die angeborene, 2. die entzündliche, und zwar: *a)* die acute und *b)* die abgelaufene, aus Narbencontractur entstandene.

Die angeborene Verengerung ist sehr selten (WHITE, SALMANN, CALVERT, BAYER) und wird sehr häufig übersehen, indem die Stuhlbeschwerden der Kinder (Schreien beim Stuhlabsetzen, heftiger Krampf der Schliessmuskeln, Einziehen des Afters) auf andere Ursachen bezogen werden, da eine Untersuchung des Afters unterlassen wird (ZÖHRER). Weitaus häufiger ist die zweite, erworbene Form.

Was den Sitz der Verengerung anlangt, so fand PERRET unter 60 Fällen denselben 4mal am After selbst, 32mal unter einer Entfernung von 6 Cm. vom After, 3mal 6 Cm. entfernt, 7mal zwischen 6—9 Cm., 4mal 9 Cm. und 6mal am Uebergange des Rectum in das *Colon descendens.* Nur in 4 Fällen war eine mehrfache Verengerung vorhanden. Es stimmen damit andere Chirurgen überein. GOSSELIN fand sie am häufigsten am oberen Ende der Analgegend, ebenso ESMARCH, weil die entzündlichen und geschwürigen Processe an dieser Stelle ihren häufigsten Sitz haben. BUSHE giebt als die häufigsten Stellen den Uebergang des Mastdarmes in die Aftergegend und in das *Colon ascendens* an. Als das Alter, in welchem Verengerungen vorkommen, wird das mittlere bezeichnet (CURLING, 30—40 Jahre), bei Kindern sehr selten. Auch soll das weibliche Geschlecht überwiegen, womit meine Zusammenstellung übereinstimmt.

Zu den Ursachen gehören als disponirend jede stärkere Anhäufung von Muskelfasern oder Faltung der Schleimhaut, wie sie am Uebergange der Analpartie in den eigentlichen Mastdarm (SYME), oder am oberen Ende und zumeist an der hinteren Wand vorkommen. Die veranlassenden Ursachen sind: 1. Operationen am Mastdarme, als: Abtragen von Knoten, von Neubildungen, Ausschneiden von Fisteln, Entfernung eines Theiles des ganzen Umfanges des Mastdarmes, mangelhaft angelegte Weite des Afters bei *Atresia ani et recti.* 2. Entzündungsprocesse der Schleimhaut, des submucösen Zellgewebes, der Muscularis und des umgebenden Zellgewebes, letzteres, wenn es eine bedeutende Ausdehnung hat und zur Ausstossung grösserer Gewebstheile Veranlassung giebt. Nicht minder als die acuten Entzündungsprocesse führen auch die chronischen zur Verengerung (CURLING). Besonders hervorzuheben sind Blennorrhoe, Dysenterie (CRUVEILHIER), bei denen es zu ausgedehnter Verschwärung der Wand des Darmes kommt; ferner das Steckenbleiben fremder Körper mit seinen Folgen; Reizung des Zellgewebes der Umgebung beim Coitus wird nach CROTE-HOLMES als die häufigste Ursache der nicht syphilitischen Verengerungen bei Prostituirten angesehen. 3. Syphilis. Dieselbe wurde erst spät als Ursache erkannt und erst PETIT wies die Heilbarkeit derselben im Gegensatze zur früheren Annahme nach. Jetzt gilt die Syphilis als eine der häufigsten Ursachen (DESAULT, RICHERAND, GODEBERT), während sie von TAUCHON, GOSSELIN, CASTELLAT-PIRRET geleugnet wird. GODEBERT fand in 12 Fällen 10 Fälle mit vorausgegangener Syphilis in Verbindung und in einer Zusammenstellung von 55 Fällen waren 33 mit syphilitischen Antecedenzien, 13 ohne bekannte Ursache, 9 aus verschiedenen anderen Ursachen. Dem Geschlechte nach unter 45 Fällen 40 Weiber, 5 Männer. Es geht daraus die Häufigkeit der Syphilis als Ursache entschieden hervor. Die Annahme, dass die Verengerung blos auf einer Entzündung in der Umgebung eines weichen Schankers beruhe, ohne constitutionelle Erscheinungen (GOSSELIN), hat GODEBERT dadurch widerlegt, dass die

Verengerung erst spät nach dem Schanker auftritt und nicht mit der Verheilung selbst des phagedanischen (DESPRES). GODEBERT theilt daher die syphilitische Verengerung in *Strict. secundaria,* welche in der zweiten Periode der syphilitischen Erkrankung aus *Plaques muqueuses* hervorgehen, in *Strict. tertiana*, der dritten Periode angehörig und Folge tiefer Ulceration, und in *Strict. quaternaria* (TRÈLAT) als fibröse Wucherungen in Folge der Diathese mit Schwund der Muskelsubstanz ein.

Die Form, unter welcher die Verengerungen auftreten, ist die ringförmige, die ganze Wand in geringer Höhe umfassend, die kammförmige mit bedeutender Längenausdehnung und die klappenförmige, welche nur einen Theil des Darmumfanges umfasst; selten erscheint sie in Form von Knoten (DESAULT) mit geringem Querdurchmesser. Das noch bestehenbleibende Lumen des Darmes ist sehr verschieden, bis zur vollständigen Obliteration, wie ein solcher Fall im DUPUYTREN'schen Museum aufbewahrt ist. Die Länge, in welcher der Darmcanal verengt ist, schwankt zwischen 1—6 Cm. Die Schichten, aus welchen die Verengerung zusammengesetzt sind, verhalten sich nach den Ursachen verschieden. Bei den sogenannten Narbenverengerungen, aus Substanzverlusten hervorgegangenen, besteht dieselbe aus Narbensubstanz; bei den syphilitischen dagegen erscheint im Anfange die Schleimhaut sehr häufig normal, während die umgelagerten Gebilde meist hypertrophisch erscheinen, ähnlich wie bei der hypertrophischen Blase, wo die Schleimhaut erst später zerfällt und Narbengewebe entsteht. Als eine örtliche Erscheinung sei noch die Erweiterung des Darmes über der engen Stelle angeführt, die jedoch nicht immer einen entsprechend hohen, erwarteten Grad erreicht.

Die wesentlichsten Erscheinungen bestehen in der erschwerten Stuhlentleerung. Der anfangs noch feste Stuhl kann unter starkem Drängen entleert werden; später wechseln Stuhlverhaltung von 8—14—30 Tagen mit weichen Stuhlentleerungen und Diarrhoe ab und wird die plötzliche, unvermuthete, durch nichts zurückzuhaltende Entleerung einer grösseren Portion Darmschleim als charakteristisches Zeichen angesehen. Dabei besteht oft trotz reichlichen Stuhlentleerungen ein fortwährender Stuhldrang. In späterer Zeit ist fortwährende Diarrhoe vorhanden. Der feste Koth zeigt anfangs einen geringen Durchmesser oder ist bandförmig, den nur stellenweise etwas blutig-eitrige Masse überzieht. Später besteht die Entleerung hauptsächlich aus stark verdünnten, eitrig-blutigen Massen, womit die bandartigen oder schafkothähnlichen festen Knollen aufhören. Doch tritt die geänderte Form des festen Kothes nur ein, wenn die Verengerung sehr tief sitzt. Entsprechend diesen Störungen tritt alsbald ein beständiges Aufstossen (COPELAND) ein, zu dem sich Auftreiben des Bauches, Empfindlichkeit desselben, Zeichen der Abmagerung und ein cachektisches Aussehen hinzugesellen und sich in den hochgradigsten Fällen bis zu den Erscheinungen einer Darmeinklemmung und des Ileus steigern können. Nicht selten bedingt die Ansammlung von Kothmassen in den Gedärmen Harnbeschwerden durch den mechanischen Druck, oder durch Störung in der Nierenfunction, selbst bis zur von COPELAND beobachteten Anurie. Bei nicht rechtzeitiger Hilfe gehen die Kranken an Marasmus zu Grunde. Durch die gleichzeitige Ausdehnung der Darmwand kann diese so verdünnt werden, dass bei heftigem Pressen eine Zerreissung derselben mit Peritonitis und tödtlichem Ausgange erfolgt (LANNELONGUE). Durch Reizung des Darmes treten in dessen Wand eine Reihe von entzündlichen Vorgängen auf, deren erste Folge die Abwechslung zwischen Stuhlverhaltung und Diarrhoe ist. Greift die Entzündung weiter um sich, so kommt es zur Zerstörung der Wand, zum Ergriffensein benachbarter Gebilde und nach Durchbohrung dieser zur Fistelbildung. Diese ist bei Weibern meist nach der Scheide hin, bei Männern nach der Blase (PETIT, COPELAND), in anderen Fällen nach der Haut, in der Umgebung des Afters selbst bis zur Hinterbacke der Fall mit allen ihren Nebenerscheinungen, wodurch der Zustand des Kranken noch mehr verschlimmert und die Behandlung erschwert wird.

Die Diagnose ist in jenen Fällen, wo die Verengerung tiefer sitzt, leicht, nicht so bei den höheren, welche mit dem Finger nicht mehr erreicht werden können und in jenen Fällen, wo mehrere Verengerungen bestehen, leicht übersehen werden. Die Untersuchung mit der ganzen Hand nach SIMON wird dieselbe entdecken lassen; von BELL wurde für solche Fälle ein Stäbchen mit Elfenbeinkugeln, von LAUGIER ein langer Catheter, der an seinem Ende ein Fischblasensäckchen trägt und durch den Catheter aufgeblasen wird, angegeben. In manchen Fällen kann die Curette von LEROY, die HUNTER'sche Zange Aufschluss geben. CURLING führt als besonderes Zeichen hoher Verengerung an, dass in dem unteren Theile des Mastdarmes nur eine geringe Flüssigkeitsmenge eingespritzt werden kann, das gefüllte Colon in der linken Unterbauchgegend eine deutliche Vorwölbung bedingt, der linke obere Theil des Kreuzbeines bei Druck schmerzhaft erscheint.

Von wesentlicher Bedeutung ist die Diagnose bei bestehenden Eingeweidebrüchen, indem bei hochgradigen Verengerungen Erscheinungen auftreten können, wie sie einer Darmeinklemmung entsprechen; doch wird die Diagnose bei gehöriger Würdigung aller Erscheinungen am Bruche keinen Schwierigkeiten unterliegen. Ebensowenig dürfte dieses beim Krebse und anderen Verengerungen des höheren Darmes der Fall sein.

Die Behandlung der Verengerungen besteht als das schonendste Verfahren in der Erweiterung durch Bougien und Dilatatorien. Die Bougien werden, wie bei den Harnröhreninstrumenten, aus den verschiedensten Stoffen bereitet: aus Wachs, Talg (erzeugen leicht einen Talggeschmack), aus Guttapercha, Gummimasse, wie die englischen Catheter. Beim Einführen der Bougien soll man anfangs sehr vorsichtig vorgehen und selbe seltener und nur für kurze Zeit einführen (SYME, COPELAND), um eine starke Reizung zu vermeiden. Aus diesem Grunde verdienen die englischen und Guttapercha-Bougien den Vorzug. Ein Liegenlassen der Bougien für 1—2 Stunden, oder hohler Instrumente für längere Zeit ist nur angezeigt, wenn die Erweiterung von dem Kranken sehr gut vertragen wird. Um die Wirkung der mechanischen Ausdehnung zu erhöhen, wurden auch noch medicamentöse Bougien angegeben. Die Dilatatorien sind insbesondere zweiklappige, dem Mastdarmspiegel nachgebildet, von WEISS und das ARMSTRONG'sche. Bezüglich der langsamen Erweiterung gelten dieselben Regeln wie für die Erweiterung der Harnröhre. Um die lästige Ausdehnung des Schliessmuskels, die für die Kranken oft unerträglich ist, zu vermeiden, gab BUSHE ein Instrument an, welches aus einem Fischbeinstäbchen besteht, an dessen innerem Ende Oliven von Hartgummi oder Holz von verschiedener Dicke angeschraubt werden können. Auch die gewaltsame schnelle Erweiterung wurde versucht und hat LOWE ein dem HOLT'schen Harnröhrendilatatorium ähnliches Instrument angegeben. Die schnelle Erweiterung ist aber gefährlich, da der Darm leicht einreisst (ESMARCH), wie dieses CASTELAT selbst bei einer einmaligen Erweiterung beobachtete. Statt der Dilatatorien lassen sich die Schlundzangen nach meinen Erfahrungen sehr gut bei Mastdarmverengerungen anwenden. Eine besondere Aufmerksamkeit verdient die nach der Erweiterung auftretende Empfindlichkeit des oberen Theiles des Mastdarmes und des Dickdarmes, dessen Reizung manchmal an einem entfernteren Punkte zuerst auftritt.

An die mechanische Erweiterung durch stumpfe Instrumente reiht sich die Cauterisation. Dieselbe geschieht entweder mittelst *Lapis infern. s. causticus*, durch die galvanocaustische Schlinge oder den Thermocauter. Erfolgt das Aetzen oberflächlich, so ist es ungenügend (BENOIT), erregt oft nur Krampf; tiefer ist es dagegen gefährlich und veranlasst leicht Entzündung der umgebenden Gewebe mit ihren Folgen. Nach ROBERT ist eine circuläre Aetzung allen anderen Methoden vorzuziehen. — Die blutige Erweiterung geschieht durch das Zerquetschen, die Incision und Excision. Das Zerquetschen wird von BENOIT mit einem, dem zur Steinzertrümmerung verwendeten Percuteur ähnlichen Instrumente vorgenommen, dessen vorderes Ende für die nahe dem After sitzenden Verengerungen mehr rechtwinklig, für die höher sitzenden mehr stumpfwinklig gebogen ist. Ein zweites

Instrument ist der Curette von LEROY D'ETIOLLE nachgebildet, gegen dessen stellbaren Theil ein anderer durch eine Schraube angedrückt werden kann. Ein drittes Instrument hat an seinem vorderen Ende einen T-förmigen Spalt. Nach dem Einführen wird das vordere Ende aufgestellt und in den Spalt ein anderer T-förmiger, solider Theil eingepresst. Alle diese Apparate eignen sich nur für klappenförmige Verengerungen. Die Incision wird in der Weise ausgeführt, dass mittelst eines geknöpften Messers die Verengerung vom freien Rande aus gegen die Basis in verschiedener Tiefe eingeschnitten wird (FORO, COPELAND). Die Richtung des Schnittes ist in der Regel nach hinten, kann aber auch nach anderen Richtungen, doch nur in geringerer Tiefe vorgenommen werden. Statt tiefen, oft gefährlichen Einschnitten, sind mehrere seichte Einkerbungen (SYME, DIEFFENBACH, WIESEMANN) vorzuziehen. Dieses Verfahren eignet sich besonders bei Klappenverengerungen und bei solchen, welche der mechanischen, stumpfen Erweiterung unüberwindliche Hindernisse entgegensetzen. Der Erfolg ist ein rascherer bei der Incision, entbehrt aber nicht der weiteren Behandlung mittelst Dilatation. Dagegen hat die Incision viel mehr Gefahren: Blutungen, gefährliche Entzündungen des Zellgewebes, besonders bei bestehenden Dyskrasien (SYME) und schon bestehender Entzündung geringeren Grades, bei Kotherguss in die Wunde, selbst mit Einklemmungserscheinungen bei eingetretener Peritonitis, und den Tod (BRECHET). Ferner ist unter Umständen ein wiederholtes Einschneiden nöthig. Bei mehrfachen Einschnitten der Verengerung können sich daselbst harte Stellen entwickeln (DUPUYTREN), die ein neues Hinderniss setzen. Finden sich unterhalb der Verengerung Geschwüre, so muss die Incision derselben mit der Spaltung des Schliessmuskels verbunden werden, um die Geschwüre zur Heilung zu bringen (ESMARCH). Die Nachbehandlung besteht in dem Einlegen von Verbandmitteln bis zur Vernarbung der Einschnitte und, wie bei allen Verfahrungsweisen, in sorgfältiger Behandlung der neben der Verengerung bestehenden Geschwüre des Mastdarmes. Das eingreifendste Verfahren ist die Excision, welche sich nur für Narbenverengerungen eignet, die jeder anderen Behandlung trotzen, und die nicht höher als 2'' vom After sitzen (DIEFFENBACH). DIEFFENBACH verfuhr in der Weise, dass er bei normaler Haut in der Umgebung des Afters in der Medianebene einen Schnitt vor dem After führte, der in der nöthigen Entfernung von demselben in je zwei Bogenschnitte überging, durch welche zungenförmige Lappen umschrieben wurden, deren Ablösung bis zur Basis erfolgte. Nach Entfernung der Verengerung wurden die Lappen in den Substanzverlust eingenäht. ESMARCH spaltet zuerst, wie DIEFFENBACH, die Haut nach hinten bis zum Steissbeine, nach vorn über den Damm, Ablösen der Schleimhaut und Verengerung, bis sich die Schleimhaut nach Excision der Narbe mit der Haut vereinigen lässt. Die Nachbehandlung weicht von der gewöhnlichen Wundbehandlung nicht ab. Haben sich im Verlaufe Fisteln gebildet, so werden die nach der Haut mündenden gespalten, die anderen aber nach dem für dieselben anderweitig angegebenen, oft äusserst schwierigen Verfahren (VOLKMANN) behandelt. Während unter gewöhnlichen Verhältnissen die Wahl der Behandlungsweise der Ueberlegung und Ueberzeugung der Chirurgen anheimgestellt ist, muss die Erweiterung bei bestehendem Ileus um jeden Preis vorgenommen werden und darf man von den eingreifendsten Verfahren nicht zurückschrecken.

Alle Verfahren erfordern für kürzere oder längere Zeit eine Nachbehandlung durch Einführen von Bougien, da sonst Recidive eintritt, wie bei den Harnröhrenverengerungen. Diese sind am wenigsten zu fürchten, wenn eine Vereinigung der Schleimhaut mit der allgemeinen Bedeckung bewerkstelligt werden kann. Handelt es sich um eine syphilitische Verengerung, so unterstützt eine energische, antisyphilitische Behandlung die Erweiterung wesentlich.

Schon seit Langem besteht ein Streit bezüglich des ursächlichen Zusammenhanges zwischen der Fissur und dem Spasmus des unteren Mastdarmtheiles, indem eines durch das andere bedingt sein soll. Nach Anderen werden die Formen als für sich bestehende Erkrankungen aufgefasst. Man versteht dann unter Spasmus

eine heftige Zusammenziehung des Afterschliessmuskels, welche theils in stärkerer Entwicklung des Schliessmuskels (COPELAND), theils in allgemeiner Nervosität und trüber Gemüthsstimmung die Ursache haben soll, oder als Reflexerscheinung von anderen Organen, bei der Menstruation (CURLING), bei hysterischen Frauen, plötzlich, selbst in der Form einer Neuralgie eintritt und auch einen intermittirenden Typus zeigt (SIMON). Der After ist zur Zeit eines Anfalles stark trichterförmig eingezogen, die Afterportion verlängert; bei dem nun schmerzhaften Einführen des Fingers springt der Schliessmuskel stärker vor und umschliesst den Finger ungemein fest. Dabei kann der Schmerz, der meist auf die Aftergegend beschränkt ist, nach dem Lenden- und Kreuzbeingeflechte ausstrahlen und heftige Zusammenziehung des ganzen Mastdarmes und der Harnorgane mit Stuhl und Harnverhaltung herbeiführen. Die Dauer und Heftigkeit der Anfälle ist sehr verschieden. Wenn es auch nicht unmöglich ist, dass der Krampf am Schliessmuskel des Afters, manchmal auch ohne Verletzungen der Wand des Mastdarmes eintreten kann, so muss dieses Vorkommen doch nach der genauen Beurtheilung der mitgetheilten und selbstbeobachteten Fälle als ein höchst seltenes bezeichnet werden, und erscheint jene Annahme die richtige, wonach der Schliessmuskelkrampf das Secundäre, eine Verletzung oder ein Geschwür *(Fissura ani)* der Schleimhaut das Primäre ist. Unter Fissur (irritables Geschwür, CURLING) versteht man einen Substanzverlust der Schleimhaut des Aftertheiles des Mastdarmes, oder der unmittelbar angrenzenden Partie des mittleren Theiles. Das Geschwür kommt vorzüglich in den Furchen zwischen den Falten vor, weshalb es leicht übersehen werden kann. Es ist entweder kreisrund oder oval, mit scharfen, manchmal verhärteten Rändern und von grosser Schmerzhaftigkeit gegen jede Berührung. Die Tiefe ist sehr verschieden. Oft fehlt nur die Oberhaut, in anderen Fällen reicht die Zusammenhangstrennung bis in das submucöse Gewebe, so dass die Muscularis blossliegt. Man war bis jetzt der Meinung, dass die Fissur am häufigsten im mittleren Alter vorkomme [SARREMONE] (25—30 Jahre) und DUPUYTREN, der 53 Fälle zusammenstellte (30 Männer, 23 Weiber), deren Vertheilung folgende ist: 10—20 Jahre 3 Fälle, 20—30 Jahre 13 Fälle, 30 bis 40 Jahre 15 Fälle, 40—50 Jahre 7 Fälle, 50—60 Jahre 4 Fälle. Neue Untersuchungen haben jedoch ergeben, dass die Fissur nicht selten bei Kindern vorkommt, dort aber leicht übersehen wird (GAUTIER, KJELLBERG, AUBRY). Die Stelle, an welcher sie sich zumeist findet, ist die hintere Wand, seltener die seitliche. Zugleich ist die Fissur eine häufige Begleiterin anderer Erkrankungen des Mastdarmes, des Afters und seiner Umgebung (Hämorrhoiden, Prolaps, Stricturen, Syphilis, exanthematische Processe u. s. w.). Als die wesentlichste Erscheinung muss der Schmerz hervorgehoben werden. Derselbe kann dauernd sein und wird durch jede Berührung, sowie jede Erweiterung des Afters hervorgerufen oder wesentlich gesteigert, daher er nach jeder Stuhlentleerung am heftigsten ist und oft mehrere Stunden andauert. Aus diesem Grunde suchen die Kranken die Stuhlentleerung zu vermeiden und kommt es zu den langen Stuhlverhaltungen mit ihren Folgen, die dann durch den Abgang des festen Kothes das Geschwür und damit das Leiden vergrössern. Eine weitere Folge der Schmerzhaftigkeit sind die als Spasmus bezeichneten Zusammenziehungen des Schliessmuskels, welche constante Begleiter der Fissur sind und früher beschrieben wurden. Bei Kindern kann es unter Umständen nach den Stuhlentleerungen zu allgemeinen Krämpfen, selbst zu Gehirnerscheinungen kommen (GAUTIER). Zu den Ursachen gehören neben der Disposition durch Nervosität, insbesondere bei Weibern, die Lage der Schleimhaut, indem sie bei jeder Stuhlentleerung von dem Kothe fest gegen den Schliessmuskel angedrängt wird, Stuhlverstopfung, chronische Diarrhoe, Hämorrhoiden, Krankheiten der Muskelfasern des Schliessmuskels (PERQUEZ bei Rheumatismus, NEUMANN bei *Colica saturnina*), Abrasiren der Haare um den After, Zurückfliessen des Secretes der Scheide in den Mastdarm bei Weibern, angeborene Enge des Afters, syphilitische Erkrankungen (BIRTT), fremde Körper, heftige Zusammenziehungen des Schliessmuskels. Der Verlauf des Geschwürs kann durch

entzündliche Vorgänge in der Umgebung verlangsamt werden. Eine nicht seltene Complication ist eine Störung in der Harnentleerung (Dysurie, Harnverhaltung) und sollte in solchen Fällen, wo sich von Seiten der Harnorgane keine greifbare Ursache finden lässt, der Mastdarm immer auf Fissuren u. s. w. untersucht werden. Das Auffinden bietet keine besondere Schwierigkeit. — Da Spontanheilungen gewiss sehr selten sind, so soll die Behandlung der Fissur so bald als möglich begonnen werden. Dieselbe wird zunächst unterstützt durch tägliche, breiige oder flüssige Stuhlentleerungen, die durch Abführmittel oder vorsichtig verabreichte Clystiere erzielt werden. Die Behandlung selbst besteht in dem Einlegen von Charpiebäuschchen, welche in verschiedene adstringirende oder narkotische Flüssigkeiten getaucht sind (meist von geringem Erfolge), in Einspritzungen mit solchen Flüssigkeiten und Salben mit Belladonna (DUPUYTREN, wegen Aehnlichkeit mit der Zusammenziehung der Iris), mit Chloroform (CURLING), Chloroform mit Alkohol zu gleichen Theilen (CHAPELLE), Clystieren; Ratanhia (PAYAN, THIRY, BRETONNEAU, TROUSSEAU) *Hydrargyr. praecipitat. alb.* (VELPEAU) als Salbe. Da diese Mittel zu wenig tief wirken, so ging man zur Aetzung über: GUERIN mit dem Glüheisen, CLOQUET mit *Nitras argenti*, mit dem Thermocauter u. s. w. Schwächere Mittel haben wenig Erfolg (SARREMONE), stärkere dagegen oft ungünstige Zufälle (RICHERAND, VELPEAU, SEDILLOT). Ausgehen davon, dass die Zusammenziehung des Schliessmuskels die Hauptbedingung des Leidens sei, war die Behandlungsweise vorzüglich gegen diese gerichtet. Das einfachste Verfahren besteht nach GRASSEMENT darin, beim Stuhldrange ein Stück des Umfanges des Afters, das die Fissur enthält und 5—6mal grösser ist als diese, zwischen Daumen und Zeigefinger zu fassen, so dass es sich während des Kothabganges nicht ausdehnen kann. In anderer Weise suchte man durch die übermässige Erweiterung des Schliessmuskels seiner Zusammenziehung entgegenzuwirken. Dieselbe geschah durch Bäuschchen (COPELAND, BÉCHARD, MARGOLIN, VELPEAU, DUBOIS), durch die *Massage cadencé* (RECAMIER), indem der linke Zeige- und Mittelfinger in den Mastdarm eingeführt und durch Einführen des rechten Zeigefingers auseinandergedrängt wurden, während der rechte Daumen einen wechselnden Druck gegen den rechten Zeigefinger ausübte. Auf die Weise wurden alle Stellen des Schliessmuskels nacheinander gezerrt und geknetet. Zur ausgiebigeren Erweiterung wurden alle fünf Finger eingeführt. Der Erfolg dieses Verfahrens ist fraglich. Sicherer war die forcirte Erweiterung. MAISONNEUVE führte nach gehöriger Entleerung des Mastdarmes in der Steinschnittlage den rechten und linken Zeigefinger in denselben, bog dieselben hakenförmig im letzten Gliede und zog jetzt den After in der queren Richtung auseinander, bis die Finger die Sitzbeine erreichten, und hielt sie dann einige Secunden fest. Der After bleibt dann für einige Zeit (bis 2 Tage) offen, zieht sich aber nachher wieder vollständig zusammen. Der Zug muss allsogleich unterbrochen werden, sobald das Zerreissen einzelner Fasern bemerkbar wird. Dass der Erfolg nach mehrmaliger Wiederholung ein dauernder sein kann, erfuhr NÉLATON, während GUERSANT üble Zufälle mit Abscessbildung am Mittelfleische beobachtete. Als eine sichere Behandlungsweise wurde die subcutane Durchschneidung des Schliessmuskels empfohlen (GUERIN, BLANDIN, DUMREICHER) am hinteren Umfange desselben (GOSSELIN), in der Weise der Tenotomie. Daneben wurde auch manchmal das Geschwür eingeschnitten (ABULCASIS, COPELAND, CURLING) und bildet dieses Verfahren den Uebergang zum Sphincterotomie. Dieselbe wurde nur in einer gewissen Tiefe, also nicht vollständig von MASSAIGNAC vorgenommen, da SEDILLOT bei beginnenden Fällen nur die Schleimhaut zu durchtrennen für hinreichend gehalten hatte. Die Mehrzahl durchtrennt den Muskel ganz (BOYER, SCHUH). Dieses wird in der Weise ausgeführt, dass man in der Steinschnittlage den After etwas spannt und mit einem Knopfbisturi in der Mittellinie den Schliessmuskel sammt den darüberliegenden Schichten und die Haut nach hinten gegen das Steissbein hin durchtrennt. Wenn dieses Verfahren auch nicht absolut ungefährlich ist, so wurden die Gefahren von vielen Seiten doch übertrieben, wie eigene Erfahrungen beweisen. Bei alten und oft recidivirenden Fissuren

wurde die Excision empfohlen (SIMON, LEMONNIER, VELPEAU, JOBERT). Nach der Incision oder der Excision wird der Mastdarm vorsichtig mit Bäuschchen ausgefüllt, aber jedes Einspritzen unter stärkerem Druck vermieden. Die üblen Zufälle sind dieselben, bei der Incision die Verengerungen.

Vorfall. Wenn die schon bestehende lockere Verbindung der Schleimhaut noch vermehrt ist, oder die Befestigungen des Mastdarmes selbst erschlafft sind, so kann sich ein Vorfall desselben entwickeln. Der Vorfall betrifft entweder blos die Schleimhaut, oder die Schleimhaut und Muskelschicht, oder es werden alle Schichten des Mastdarmes sammt dem Peritonealüberzuge vorgestülpt. Es erfolgt entweder die Ausstülpung nur an einer beschränkten Stelle (partieller), oder im ganzen Umfange (totaler Vorfall). Ebenso ist die Stelle verschieden, an welcher die Ausstülpung beginnt. Zu den Ursachen gehören alle anatomischen Veränderungen, welche eine Erschlaffung der Schleimhaut, der Muskelschicht und der Befestigungen des Mastdarmes bedingen. Da bei Kindern diese Theile erst ziemlich spät ihre nöthige Festigkeit erhalten, so erklärt sich daraus das häufige Vorkommen des Vorfalles bei diesen. Wesentlichen Einfluss auf die Beschaffenheit der Schichten des Mastdarmes hat die mangelhafte Ernährung bei Scrophulose, Tuberculose u. s. w., insbesondere wenn sich Diarrhoe dazugesellt. Wie sehr dies bei Kindern der Fall ist, beweisen die 360 von BOKAY beobachteten Fälle, welche sich in 14 auf das 1., in 259 auf das 2.—3., in 71 auf das 4.—7. und in 16 auf das 7.—14. Lebensjahr bei 163 Knaben und 197 Mädchen vertheilen. Zu den veranlassenden Ursachen gehören alle stärkeren Anwendungen der Bauchpresse beim Drängen, in Folge von entzündlichen Vorgängen der Schleimhaut, bei Beschwerden der Harnentleerung, bei Stuhlverhaltung, bei häufigem Husten, rasch sich wiederholenden Geburten, passiver Päderastie, Herabziehen der Schleimhaut durch mehr oder weniger gestielte Geschwülste des Mastdarmes, Einklemmung der Hämorrhoiden nach dem Vorfalle, mechanische Erweiterung des Schliessmuskels und Narbenbildung nach Operationen.

In Folge des Vorfalles bildet sich eine den After überragende Geschwulst, die anfangs vorübergehend und nur bei der Stuhlentleerung hervortritt, sich aber alsbald zurückzieht. Dieselbe erscheint als ein rother Knoten oder kranzförmiger Wulst, die sich später vermehren, so dass eine Gruppe von Knoten vorliegt, in deren Mitte sich die stern- oder spaltförmige Oeffnung findet. Die überziehende Schleimhaut ist stark geschwellt, geröthet und mit einem zähen Schleime belegt. Ihr Uebergang in die Haut des Afters ist ein allmäliger, oder es bildet sich an der Uebergangsstelle eine verschieden tiefe Rinne. Der Querdurchmesser des Vorfalles ist in der Regel grösser als der mediale. Eine Vergrösserung des vorgefallenen Theiles erfolgt bei jeder Stuhlentleerung. Geht der Vorfall nicht von selbst zurück, so lässt er sich anfangs leicht zurückbringen. In demselben Verhältnisse, als die Vorlagerung aussen liegen bleibt, verändert sich die Schleimhaut in Folge einer chronischen Entzündung, bedingt durch die Blutstauung, welche die Einschnürung durch den Schliessmuskel hervorbringt, oder durch die Reibung an den benachbarten Theilen und den Kleidungsstücken, die selbst mit Verdickung der Schleimhaut im Allgemeinen bis zur Ulceration gedeihen kann. Der Schliessmuskel, anfangs noch kräftig, wird durch die andauernde Vorlagerung erschlafft und der After erscheint sehr weit, so dass der Vorfall kein Hinderniss mehr findet. Bei stärkerer Umschnürung durch den Schliessmuskel kann es zu jenen Veränderungen kommen, die wir bei der Darmeinklemmung finden und die zum Absterben der Vorlagerung führen, begleitet von den heftigen Allgemeinerscheinungen und denen der Einklemmung. Von grösster Bedeutung sind die Einklemmungserscheinungen, wenn alle Schichten, das Bauchfell mit inbegriffen, vorgelagert sind und sich in der Ausstülpung Darmschlingen finden *(Hernia recti)*, die sich dann wie in jedem anderen Bruche verhalten. Als eine Reihe von Erscheinungen treten die Folgen der gestörten Stuhlentleerung die Störungen in den mit dem Mastdarmvorfalle verschobenen anderen Beckeneingeweiden auf. Je länger die Vorlagerung

der Mastdarmschleimhaut dauert, um so reichlicher sind die Blutungen, die unter Umständen dem Kranken sehr gefährlich werden können. Mit Vergrösserung des Vorfalles kann es zur vollständigen Invagination des Mastdarmes und des *S. rom.* kommen. Neben der Einklemmung kommt auch noch, zumeist in Folge mechanischer Reizung, eine selbständige Entzündung des vorgefallenen Theiles vor, die in geringerem Grade zur Verwachsung des Vorfalles mit der Umgebung, im höheren zur Geschwürsbildung und zum Brande führt, begleitet von den örtlichen Entzündungs- und allgemeinen Erscheinungen oft der heftigsten Art, mit Abstossung eines grossen Theiles des Vorfalles.

Der Verlauf ist im Allgemeinen ein chronischer und steigert sich der Vorfall ohne Anwendung der geeigneten Mittel immer mehr.

Die Diagnose bietet bezüglich des Mastdarmvorfalles allein keine Schwierigkeiten, wohl aber, wenn sich bei der *Hernia rect.* in die Ausstülpung andere Eingeweide vorgelagert haben, um so mehr, wenn neben der Einklemmung der nachgerückten Eingeweide entzündliche Vorgänge im Mastdarm selbst statthaben.

Die Behandlung ist zunächst eine symptomatische, indem man nach dem jedesmaligen Hervortreten den Vorfall wieder zurückdrückt, und zwar so weit, dass er über dem Schliessmuskel zu liegen kommt. Nebenbei geht die Behandlung des Darmcatarrhs mittelst Calomel und Rheum, mit *Natrium bicarbon*, Creosot (bei Kindern), sowie die Anwendung aller Mittel gegen die Erschlaffung der Muskeln: *Nux vom.*, Strychnin, kalte Clystiere, Alaun, Ratanhia u. s. w. Zum Zurückhalten nach der Reposition bedient man sich eines Gummiballons an einer T-binde (ESMARCH) oder eigener Pessarien (PEACH, VOGT, BOKAY). NIEMANN legte zu beiden Seiten des Afters Heftpflaster von hinten nach vorn. BOKAY bestreut den Vorfall mit einem Colophoniumpulver.

Da alle diese Verfahren keinen sicheren Erfolg hatten, so ging man zur Radicalbehandlung über. Dieselbe besteht in der Injection, der Cauterisation, Ligatur, der Excision und der Verengerung des Afters. Zur subcutanen, in der Nähe des Afters (1 Ctm.) vorgenommenen Einspritzung diente Strychnin, das früher schon endermatisch nach einem Blasenpflaster angewandt worden war (DUCHAUSSOY, JOHNSON), in einer Lösung von 30 Ctgrm. *Strychnin. sulfur.* auf 20 Grm. *Aqua destill.*, wovon 10 Tropfen jedesmal eingespritzt werden. Während DUCHAUSSOY, FORSTER, HENOCH selbst bei grossen Vorfällen günstige Resultate erzielten, sah BOKAY schwere Zufälle und keinen dauernden Erfolg. Nicht minder günstig sollen die Injectionen einer 10 % Ergotinlösung sein (HENOCH, VIDAL, FERRAUD). Um direct auf die erschlafften Muskeln zu wirken, wendeten DUCHENNE, ERDMAN, ROSENTHAL u. s. w. den elektrischen Strom an. Am sichersten wirken alle jene Mittel, welche eine Narbe setzen. Dahin gehört die Aetzung. Dieselbe wird mit dem Glüheisen von ESMARCH über die ganze Oberfläche bis zur Verkohlung und Bildung eines trockenen Schorfes, von GUÉRSANT nur an vier Stellen genau am Uebergange der Schleimhaut in die Haut des Afters vorgenommen. Ebenso machten eine ausgiebige Anwendung davon über den ganzen Vorfall oder in radiären Streifen BEGIN, SEDILLOT, BARTHELMY, KERN. Wegen den heftigen Schmerzen und folgender Entzündung sprachen sich LEPELLETIER und BLANDIN dagegen aus, und empfahl SAMSON das Glüheisen nur bei Blutungen. An Stelle des Glüheisens traten der Galvanocautor und der Thermocauter. Da die Versuche mit *Nitras argenti* (WALTHER, HÜTTENBRENNER) und die mit der *Pasta viennensis* (MEYNET, DESGRANGES, LAROYÉNNE) den Erwartungen nicht entsprachen, so wandten andere (HOUSTON, JAESCHE, BRODIE, ASHTON, WARD, BILLROTH u. s. w.) das *Acidum nitric. concent.* an. In allen Fällen, wo die Aetzung vorgenommen wird, muss die Umgebung sehr sorgsam geschützt, eine Blutung gestillt und der Vorfall hernach vollständig zurückgebracht werden, letzteres um nicht eine Einschnürung herbeizuführen. Die Ligatur wird bei jenen Fällen, wo nur ein Theil der Wand vorgefallen ist, durch eine einfache Schlinge vorgenommen. Ist dagegen der Mastdarm in seinem ganzen Umfange vorgefallen,

so fasste COPELAND Längsfalten, unterband diese und trug sie nachher ab. GRENHAV zog einen doppelten Faden durch den Vorfall, unterband ihn nach zwei Seiten und ätzte das Abgebundene mit *Kali causticum.* Das Abbinden erfordert um so mehr Vorsicht, je länger der Vorfall ist, indem leicht ein Theil des Bauchfelles mit abgebunden und die Bauchhöhle eröffnet werden kann (KADE, SIMON), oder sich in der Ausstülpung auch anderer Eingeweide finden können *(Hern. rectalis).* Zu den Nachtheilen gehört die grosse Schmerzhaftigkeit und die wiederholt nach der Ligatur beobachteten Blutungen. Statt der gewöhnlichen Fadenschlinge kam der Ecraseur und die elastische Ligatur in Verwendung, wovon letztere besondere Vortheile bietet. Das eingreifendste Verfahren ist die Excision. Das Abtragen erfolgt mit der Scheere und folgender Vereinigung der Wundränder (SABATIER), durch Ausschneiden eines V-förmigen Stückes am hinteren Umfange der Wand bis in den Schliessmuskel hinein und Anlegen von drei Zapfennähten (ROBERT), dasselbe doppelseitig (CURLING); Abtragen je einer Falte bis zu den Sitzknorren und wenn nöthig auch nach hinten (HEY, CROLY); Abtragen eines keilförmigen Stückes aus der Schleimhaut bis in die äussere Hautbedeckung hinein (DIEFFENBACH). Um Blutung zu vermeiden, wurde von DONAVAU das Messer durch den Ecraseur ersetzt. Die Gefahren dieses Verfahrens bestehen in der möglichen Verletzung eines anderen Eingeweides, der Eröffnung der Bauchhöhle, Verletzung der *Vasa haemorrhoidalia* mit heftiger Blutung (TOD, COOPER, DIEFFENBACH), dem Zurückschlüpfen des oberen Theiles des Mastdarms (dagegen vorläufiges Einziehen von Fadenschlingen), der Entzündung des Zellgewebes in der Umgebung mit den übelsten Ausgängen. Ist der After sehr erweitert, so wird ein Recidiv leicht möglich sein, und es wurde daher von Vielen eine Verkleinerung des Afters vorgenommen. Die dafür angegebenen Verfahren stimmeu theils mit der Excision überein, indem dann, wenn ein Theil der Haut auch mit entfernt wird, der After nach der Naht immer enger sein wird. DIEFFENBACH schnitt einen Keil aus der Schleimhaut und der Haut aus, HEY fasste $^1/_2''$ lange, $^1/_4''$ breite Falten der Afterhaut mit der Balkenzange und trug sie ab. DUPUYTREN beginnt die Schnitte $1^1/_2''$ vom After entfernt und führt sie hoch an der Schleimhaut hinauf. BLANDIN schnitt ein dreieckiges Stück aus dem Schliessmuskel aus, BOKAY fasst 4—6 Falten im Umfange des Afters am Uebergange der Schleimhaut in die äussere Bedeckung und trägt sie 1 Ctm. hoch ab, wobei die Naht überflüssig sein soll und sich doch lineäre Narben bilden. DIEFFENBACH ätzte nach Reposition des Vorfalles die Haut um den After mit dem Glüheisen auf 2—4 Ctm. Entfernung, bis sie lederartig war. Diesen Verfahren haften alle Nachtheile der Excision an; sie erfordern eine aufmerksame Nachbehandlung, schützen aber nicht vor Recidiven.

Bei den Neubildungen des Mastdarms muss man diejenigen, welche sich in unmittelbarer Nähe des Afters finden, von den übrigen unterscheiden. Ausser den Steissgeschwülsten wurden wenige derselben beobachtet, z. B. das Atherom, das Lipom (von ROBERT) ein perirectales Myxom (HULKE). Zahlreicher sind die Beobachtungen von kleineren und ausgebreiteten papillomatösen Geschwülsten (ESMARCH), welche aus einer Wucherung der Hautpapillen hervorgehen, entweder als angeborne (ESMARCH) oder bei Erwachsenen (RICORD) aus Reizung der Aftergegend durch Bewegungen oder Secrete aus dem Mastdarm und der Scheide, und höhere kamm-, blumenkohl-, condylom- oder wallartige Wucherungen, selten faustgrosse Knoten darstellen (CURLING, GOSSELIN, CECHERELLI). Auch Fibrome in der Umgebung des Afters finden sich verzeichnet (HOVEL, GILLETTE, OBTUTOWICZ). Eine vom Rande des Afters ausgehende gestielte Cyste beobachtete GOSSELIN, die bezüglich des Sitzes unentschieden war; eine seröse Cyste LARREY, welche dem unteren Theile des Mastdarms selbst angehört zu haben scheint. Die Erkenntniss dieser Geschwülste unterliegt in der Regel keinen Schwierigkeiten und erfordert, sowie das Operationsverfahren, keine besondere Darstellung. Anders verhält es sich mit denjenigen Geschwülsten, welche dem Mastdarme selbst

angehören, und die weit grössere Beschwerden als die früheren verursachen und auch behufs ihrer Entfernung eingreifendere Verfahren nöthig machen. Zu den selteneren Formen gehören die Fibrome (RIZZOLI) und das Sarcom. Die Polypen, als Wucherungen der Schleimhaut und wie diese zusammengesetzt, erscheinen in zweierlei Formen. Erstens als oberflächliche, rundliche, lappige, zottig-blumenkohlartige, einer matschen Erdbeere ähnliche, höckrige, mit zahlreichen Oeffnungen versehene, verschieden grosse Geschwülste, welche gestielt, und zwar um so dünner, je älter sie sind, der hinteren Mastdarmwand, meist einzeln, selten mehrfach oder in Gruppen aufsitzen. (Schleimhautpolypen oder Papillome, Zottenpolypen). Zweitens als rundliche oder längliche, sammtartige, dunkelrothe, meist gelappte Hervorragungen, welche eine fleischartige Consistenz besitzen, sehr gefässreich sind, und daher leicht bluten und deutlich gestielt im unteren Drittel des Mastdarms vorkommen (Adenome, Drüsenpolypen). Die zweite Art bildet die grösste Anzahl der Beobachtungen. HUGON theilt die Polypen ein: erstens in schleimhautartige, zweitens gestielte, drittens Vegetationen (über die ganze Mastdarmschleimhaut ausgebreitet). Die Polypen kommen sehr häufig im Kindesalter vor, werden aber oft übersehen oder für andere Geschwülste gehalten; am häufigsten im Alter von 4—7 Jahren (BOKAY). Zu den veranlassenden Ursachen gehören Stuhlverstopfungen, Reizung der Schleimhaut durch verschiedene Secrete und Vorfall der Mastdarmschleimhaut, schwächliche Constitution.

Neben den Beschwerden bei der Stuhlentleernng sind es insbesondere die Blutung und der Vorfall der Polypen, welche die Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Die Kinder klagen über erschwerte Stuhlentleerung mit heftigem Zwange. Der Koth ist anfangs blos mit leichten Blutstriemen überzogen, später stellen sich spontan selbst gefährliche Blutungen ein. Selten zeigt der Koth eine Furche. Dabei besteht eine reichliche Schleimabsonderung im Mastdarme. Beim Stuhlgange zeigt sich im After eine der oben beschriebenen Geschwülste, die anfangs gleich wieder zurücktritt, später aber längere Zeit vorgelagert bleibt und meist für einen Hämorrhoidalknoten gehalten wird. In Folge der Einklemmung erfolgt eine Zerrung und damit eine Verlängerung des Stieles, selbst ein vollständiges Abtrennen, manchmal Entzündung und Gangrän des Polypen. Die Geschwulst ist gegen Druck wenig empfindlich und lässt sich leicht zurückschieben. Bei Kindern erreichen die Polypen selten eine bedeutendere Grösse, wohl aber bei Erwachsenen, gehören dort aber meist anderen Formen der Neubildung an (Sarcom). Die Behandlung der Polypen ist vermöge ihres Stieles eine einfache und besteht in dem Abschneiden, Abreissen und Abbinden. Nachdem der Polyp unter Pressen des Kranken hervorgetreten ist, wird er vorsichtig mit einer Hakenzange gefasst und der Stiel nahe der Einpflanzung mit einer Scheere durchschnitten. Da sich der Mastdarm rasch zurückzieht, so ist dieses Verfahren häufig von Blutungen begleitet. Um die zu verhindern, wird die Schnittfläche des Darmtheiles geätzt. Die gleichen Nachtheile hat das Abreissen. Das sicherste Verfahren ist das Abbinden mit einem Faden, einer elastischen oder galvanocaustischen Schlinge. Das Durchscheiden soll zum Schutze vor Blutungen nicht rasch vorgenommen werden. Eine weitere Nachbehandlung ist nicht erforderlich, ausser wenn unerwartete Zufälle, als Blutungen, Entzündung (letztere selten) eintreten.

Das Carcinom des Mastdarmes erscheint als Epithelialkrebs in zwei Formen, als der eigentliche Epithelialkrebs an denjenigen Theilen, so weit die äussere Hautbedeckung reicht, und als der Cylinderepithelialkrebs, hervorgegangen von den Drüsen des Mastdarmes. Die erstere Form zeigt sich als eine flache, warzige, papillenartige Wucherung an der bezeichneten Stelle, ulcerirt sehr früh und ist mit zahlreichen Rissen und Schrunden versehen, während die Umgebung (1—2″ vom After entfernt) in ungleicher Ausdehnung derb infiltrirt erscheint. Durch Zerfall bilden sich in der immer fortschreitenden Infiltration der Umgebung zahlreiche Gänge, die, von normaler Haut bedeckt, in weiterer Umgebung als Vorwölbungen, z. B. am Mittelfleische, hervortreten können. Die durch weisse netzartige

Streifen unterbrochene, rothe Oberfläche fehlt an dem Epitheliom des Mastdarmes häufiger gegenüber der ähnlichen Beschaffenheit derselben an der Lippe (SCHUH). Die Begrenzung der Neubildung geschieht nach oben und unten durch eine wallartige Verdickung der Schleimhaut und Haut. Im weiteren Verlaufe wird der Mastdarm durch die Infiltration der benachbarten Gewebe unbeweglich. Die zweite Art, der Drüsenkrebs, entwickelt sich an den LIBERKÜHN'schen Drüsen und bildet blumenkohlartige, kraterförmige, vielfach zerklüftete Geschwüre, deren Ränder mit papillaren Wucherungen umgeben sind (ESMARCH). Die Infiltration setzt sich gleichfalls auf die Umgebung fort und durch Zerfall entstehen zahlreiche Oeffnungen in der Umgehung. Diese Form ist die häufigste (SCHUH). Seltener findet sich (SCHUH, ESMARCH) der Medullarkrebs und zeichnet sich durch seine rasche Ausbreitung in der Umgebung, durch Ergriffenwerden der Drüsen aus, während er in seinen Eigenschaften sich ähnlich wie dieselbe Neubildung an anderen Stellen verhält. Er gehört zu den bösartigsten Neubildungen des Afters und erscheint wegen seiner raschen Ausbreitung nicht zur Operation geeignet (SCHUH). Der ebenfalls seltene Faserkrebs (Scirrhus) entsteht meist in der Nähe des *S. rom.*, nie am After (SCHUH), an einer von Natur aus engen Stelle und wuchert selten bis in den unteren Theil des Mastdarmes. Derselbe erscheint als Ring oder harter Knoten, über welchem die Schleimhaut anfangs vollständig unverändert hinüberzieht, da er von den tieferen Schichten ausgeht. Die dadurch bedingten Verengerungen sind sehr bedeutend, da die Umgebung in gleicher Weise infiltrirt wird. Zerfall und Blutungen treten bei dieser Form erst spät ein. In Folge der Schrumpfung der von der Infiltration ergriffenen Theile erscheint die Neubildung höher sitzend, als es wirklich der Fall ist

Der Alveolarkrebs (Colloid-, Schleim-, Gallertkrebs) findet sich häufiger über einen grossen Theil des Mastdarmes ausgebreitet, als unter der Form eines isolirten Knotens (SCHUH). Er beginnt an der Schleimhaut und breitet sich in die Tiefe aus. Die nicht ulcerirten Stellen zeigen sich als eine graue, körnige, froschlaichartige Masse oder als Zapfen, welche eine klebrige, schleimigeitrige, bisweilen blutige Flüssigkeit ausdrücken lassen. Die Zusammensetzung ist ein faseriges Maschenwerk, mit zitternden, schleimigen, gallertigen Massen erfüllt, in der sich weissliche, griesartige Kerne finden. In den LIBERKÜHN'schen Drüsen finden sich zahlreiche Granulationswucherungen. Nach der Menge der Gallertmasse ist auch die Consistenz verschieden. In der Umgebung zeigt sich eine deutliche Infiltration. Eine nicht sehr seltene Form ist der von SCHUH zuerst beobachtete Zottenkrebs. Derselbe ist im Gegensatze zu dem Medullarkrebse auf eine kleine Stelle beschränkt, erscheint bläulichroth, blutreich und leicht blutend und bei Druck eine milchähnliche Flüssigkeit entleerend (SCHUH). Seine Oberfläche ist mehr gleichmässig, nicht gesprenkelt, aber mit niederen Zotten bedeckt, welche gegen die gesunde Umgebung hin eine feinschuppige Oberfläche zeigen. Selten erscheint diese Form blumenkohlartig oder aus mehreren, den Gehirnwindungen ähnlichen Wülsten bestehend. Was die Entwicklung dieser Krebsformen anlangt, so entstehen sie entweder primär im Mastdarme oder ergreifen denselben als Fortpflanzung von benachbarten Organen. Am seltensten erscheinen sie als Metastase. HEUKER hat 34 Fälle zusammengestellt, von diesen waren 17 primär, wahrscheinlich primär 2, unentschieden 15 Fälle.

Die Erscheinungen, unter denen die Krebse auftreten, sind zuerst die bei der Verengerung angegebenen, welche aber bei der durch Zerfall der Neubildung eingetretenen Abnahme der Masse derselben und damit der Verengerung, bei gleichzeitiger Zunahme der eitrig-jauchigen Absonderung, eine Erleichterung erfahren können. Später stellt sich *Incontinentia alvi*, Infiltration der Drüsen und allgemeine Cachexie ein. Schreitet die Wucherung und der Zerfall in der Umgebung fort, so greift die Neubildung auf die benachbarten Theile über und entstehen Verbindungscanäle mit benachbarten Höhlenorganen (Blase, Darm, Uterus, Vagina, Urethra u. s. w.).

Gegen die verschiedenen Krebsformen erscheint eine Operation nur dann angezeigt, wenn die Erkrankung noch unterhalb der Umschlagstelle des Bauchfelles sitzt (SCHUH), der Mastdarm ganz beweglich ist, d. h. das Neugebilde nicht über die Schleim- und Muskelhaut hinauswuchert, mit Ausnahme bei Weibern, wo das Ergriffensein der hinteren Wand der Scheide kein obsoletes Hinderniss bildet; wenn keine Infiltration der Leistendrüsen vorhanden und der Kräftezustand der Kranken kein zu herabgekommener ist. Wenn auch in neuester Zeit die antiseptische Behandlung die Operation etwas gefahrloser gemacht hat, insbesonders in Bezug auf die Eröffnung der Bauchfellhöhle, so können die von SCHUH aufgestellten Grundsätze noch immer als maassgebend angesehen werden. Da sich der Ecraseur und die galvanocaustische Schlinge nur in jenen Fällen anwenden lassen, wo das Neugebilde nicht flächenartig ausgebreitet ist, so bleibt nur die Exstirpation mit dem Messer als die unter den angegebenen Verhältnissen allein mögliche Verfahrungsweise übrig. In allen Fällen soll neben sorgsamer Entfernung alles Krankhaften darauf gesehen werden, dass so viel als möglich von der Schleimhaut des Mastdarmes erhalten werde, um diese mit der äusseren Haut vereinigen zu können. Ist die Neubildung nur auf eine kleine Stelle beschränkt, so genügt das Abtragen und die Naht. Sitzt die Geschwulst am After, so wird sie nach den allgemeinen Regeln entfernt, die Naht aber quer angelegt um eine Verengerung zu vermeiden. Nimmt die Geschwulst einen Theil des Mastdarmes über dem gesunden After ein, so räth VOLKMANN die forcirte Dilatation des Sphincter, worauf die Neubildung vorfällt oder herabgezogen werden kann, bis man das obere Ende der Geschwulst erreicht. Nach vorgenommener Entfernung mit Erhaltung des Afters wird nach der Blutstillung die Vereinigung in querer Richtung vorgenommen, ausgenommen jene Fälle, wo das Oval in der Längenachse angelegt werden musste. Zur sicheren antiseptischen Behandlung räth VOLKMANN neben dem After ein Messer einzustechen und bis in die Wunde zu führen, um in den so gebildeten Canal ein Drainrohr einzulegen, durch welches eine gehörige Desinfection ohne Störung der Naht vorgenommen werden kann, sowie er überhaupt die Drainage bei allen Mastdarmoperationen empfiehlt. Ist es bei grossen Geschwülsten nöthig, den Schliessmuskel zu spalten, so muss bei Vereinigung dieses Wundtheiles ein Drainrohr nach aussen vom Schliessmuskel eingelegt werden. Ist der After und ein angrenzendes Stück des Darmes erkrankt, so wird der After durch zwei eliptische Schnitte (LISFRANC, SCHUH) umgeschnitten, der Mastdarm aus seiner Umgebung ausgeschält, vor dem Abtragen Schlingen durch denselben geführt, welche ein Zurückschlüpfen verhindern und gleich zur Befestigung der Schleimhaut an der äusseren Haut verwendet werden können. Nur in seltenen Fällen soll man hinten und vorn einen Medianschnitt hinzufügen, um das Neugebilde zugänglicher zu machen. Ist das Bauchfell eröffnet, so erfolgt nach der Blutstillung vor allem dessen Vereinigung. In die Naht werden, aus obigen Gründen, an mehreren Stellen Drainrohre eingenäht. Ist die Wand der Scheide entfernt, so wird gleichzeitig die Scheidennaht mittelst oberflächlichen und tiefliegenden Heften vorgenommen. Ist der After gesund, so geschieht die Entfernung am besten nach DIEFFENBACH. Es wird vorn und hinten der Schliessmuskel median gespalten, von diesen Schnitten aus am Rande der Neubildung und parallel dem After zwei seitliche Schnitte geführt, das Neugebilde entfernt und die Schleimhaut der oberen Grenze mit den beiden Schleimhautlappen vereinigt, mit Drainröhren in den beiden medianen Wundwinkeln. Dasselbe Verfahren empfahl auch SCHUH. Für diese Ausbreitung des Neugebildes gab HUETER seinen vorderen Hautlappenschnitt, dessen Basis in der Gegend des *Bulbus urethrae* liegt, für die Exstirpation an.

Wenn es auch nicht möglich ist, durch die Exstirpation die Recidive in allen Fällen aufzuhalten, so werden dadurch die Schmerzen der Kranken wesentlich gelindert, und empfiehlt VOLKMANN diese Operation als palliatives Mittel. Dass die Exstirpation trotz antiseptischer Vorsichtsmassregeln noch immer üble Zufälle im Gefolge haben kann, steht ausser Zweifel, doch werden dieselben durch eine

strenge Durchführung der von VOLKMANN gegebenen Vorschriften wesentlich vermindert. Ist eine Operation nicht mehr angezeigt, so bleiben sorgfältige Reinigung, gute Ernährung der Kranken als alleinige Mittel übrig.

Literatur: Allingham, *Maladies du rectum, diagnostic et traitement.* Paris 1877. — Ashton, Krankheiten und Verletzungen des Mastdarmes und Afters, 3. Auflage, übersetzt von Uterhart. 1863. Würzburg. — Bokay, Krankheiten des Mastdarmes und Afters. Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. Bd. VI, Abth. 2. — Braune, Dislocation der Harnblase bei der Simon'schen Rectalpalpation. Verhandl. der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1878. Bd. VII, pag. 109. — Copeland, Bemerkungen über die vorzüglichsten Krankheiten des Mastdarmes und Afters. Uebers. von Friedreich. Halle 1819. — Curling, Krankheiten des Mastdarmes. Uebers. von Neufville. Erlangen 1853. — Esmarch, Die Krankheiten des Mastdarmes und Afters. Pitha-Billroth's Handb. der Chirurgie. Bd. III, Abth. 2, Lief. 5. — Herrman, *Sur la stricture et le développement de la muqueuse anale.* Thèse. Paris 1880. — M. Heath, *Lectures on diseases of the rectum.* Lancet. 1873. Jan. — Mollière, *Traité des maladies du rectum et de l'anus.* Paris 1877. — Quain, *The diseases of the rectum.* London 1854. — Smith, *The surgery of the rectum.* London 1871. — J. Syme, Ueber die Krankheiten des Mastdarmes. Analecten für Chirurgie von Blasius. Berlin 1839. — Simon, Ueber die Zugängigmachung der Mastdarmhöhle zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

Englisch.

Mastdarmscheidenfistel. Man bezeichnet damit jede abnorme Communication zwischen Rectum und Scheide. Der Sitz der Fistel kann in jeder Höhe der Scheide sein. Die nach Operation von completen Perinealrissen öfter zurückbleibenden Fisteln sitzen gewöhnlich tief, die durch die Geburt entstandenen Fisteln nehmen gewöhnlich die Mitte der Scheide ein oder sitzen auch tiefer oder ganz hoch, diejenigen Fisteln, welche bei Durchbruch von Geschwülsten vom DOUGLAS'schen Raume her entstanden, haben ihren Sitz gewöhnlich in den obersten Partien der Scheide.

Die Mastdarmscheidenfistel hat in Bezug auf Entstehungsweise und Behandlung viel Gemeinsames mit der Blasenscheidenfistel, daher wir, um manche Wiederholung zu vermeiden, auf diesen Artikel verweisen müssen. Mancher Autor, so der auf diesem Gebiete sehr erfahrene TH. A. EMMET, handelt beide Leiden unter einem ab.

Ursache und Entstehungsweise. Nach eigener Erfahrung entsteht das Leiden, sowie die Blasenscheidenfistel, am häufigsten durch langdauernde, schwere Geburt. Wegen der räumlichen Verhältnisse des Beckens, besonders wegen der Aushöhlung des Kreuzbeines, ist die Mastdarmscheidenfistel eine viel seltsamere Folge der Geburt als die Blasenscheidenfistel; als alleinige Folge, ohne dass zugleich eine Blasenfistel vorhanden wäre, ist das Ereigniss überhaupt ein sehr seltenes. Unter 30 Fällen von Blasenscheidenfisteln ist circa ein Fall, wo gleichzeitig auch eine Mastdarmscheidenfistel vorhanden ist.

Oefter bleiben kleine Fisteln nach Operation von completen Perinealrissen zurück. Es ereignet sich dieses Ungemach besonders leicht bei solchen Verletzungen, wo sich der Riss höher in das Rectum fortsetzt und das Septum recto-vaginale sehr dünn ist.

In selteneren Fällen entsteht die Verletzung durch Durchbruch von Abscessen oder Geschwülsten vom DOUGLAS'schen Raume her gegen das Rectum oder die Scheide. So sah BAKER BROWN einen extrauterinen Fruchtsack, BREISKY eine Dermoidcyste auf diese Weise das Leiden veranlassen.

Auch nach operativen Eingriffen, so beim Versuche, bei Mangel der Vagina eine Vagina herzustellen, bei Erweiterung von Stenosen oder Exstirpation von Tumoren aus der hinteren Vaginalwand können Mastdarmfisteln entstehen; sogar durch das Clystierröhrchen ist das Septum recto-vaginale durchbohrt worden (BREISKY); hier und da wurde das Leiden auch durch ein Pessarium verursacht.

Gangränöse und ulceröse Processe in Scheide oder Mastdarm können das Leiden herbeiführen. Auf solche Veranlassung hin wurde die Mastdarmscheidenfistel auch bei Kindern beobachtet (BREISKY). — Häufig und unheilbar sind die Mastdarmscheidenfisteln, welche durch den Zerfall des Carcinoms am Gebärmutterhals

und in der Scheide entstehen, seltener und schwer heilbar sind die Fälle, welche durch syphilitische Ulceration entstanden sind.

Erscheinungen und Verlauf. Der unwillkürliche Abgang von Koth und Flatus durch die Scheide sind die Haupterscheinungen des Leidens. Sehr belästigend für die Kranken ist das Leiden nur, wenn die Fistelöffnung grösser ist und sich auch die geformten Kothmassen in die Scheide drängen, weniger belästigend ist das Leiden, wenn die Fistelöffnung kleiner ist. In letzterem Falle verlieren die Kranken gewöhnlich nur flüssige Kothmassen und Gase durch die Scheide und können geformte Massen auf regelmässige Weise entleeren. Die Grösse der Mastdarmscheidenfisteln ist sehr verschieden. Dieselben stellen einmal feinste, nur mit Wundsonden passirbare Canäle dar, ein anderesmal fehlt fast das ganze Septum recto-vaginale; in den meisten Fällen sind es für ein oder zwei Fingerspitzen passirbare Lücken oder Spalten, welch' letztere oft nach oben concav gestellt sind.

Prognose. Mit Ausnahme der durch Krebs verursachten Mastdarmscheidenfisteln sind fast alle anderen einer operativen Behandlung zugänglich. Die Prognose ist im Allgemeinen günstig und es können bei Anwendung aller Cautelen die meisten Mastdarmscheidenfisteln operativ geheilt werden. Die schwierigen Fälle, wo erst eine mehrmalige Operation zum Ziele führt, sind später bei „Behandlung" angedeutet. Es giebt aber auch seltene Fälle, welche wegen Grösse des Defectes und Unbeweglichkeit der Ränder ganz unheilbar sind.

Behandlung. Der Umstand, dass Mastdarmfisteln nach ihrem Entstehen eine grosse Neigung haben sich zu verkleinern und auch hier und da spontan heilen, fordert dazu auf, in der ersten Zeit nach ihrem Entstehen Alles zu thun, was ihre Spontanheilung befördern kann. Sorgfältige Reinhaltung der Wundflächen und täglich mehrmalige Irrigation mit warmer desinficirender Flüssigkeit begünstigen am ehesten die Spontanheilung. Zwei bis drei Monate nach ihrem Entstehen — wir haben vorzüglich die durch den Geburtsact entstandenen Fisteln im Auge — sind die Ränder gewöhnlich ganz überhäutet, jede Aussicht auf eine spontane Heilung ist dann verschwunden und die Fistel kann kaum mehr anders, als durch Cauterisation oder Operation (Anfrischung und Naht) geheilt werden.

Nach unseren eigenen Erfahrungen ist es in den häufigen Fällen, wo gleichzeitig eine Blasenscheidenfistel vorhanden ist, immer gerathen, zuerst die Blasenfistel zur Heilung zu bringen, ehe man an die Operation der Mastdarmfistel geht. Die Operation der letzteren ist, wenn der Defect nur einige Grösse hat, eine noch viel heiklere Arbeit als die Operation der Blasenscheidenfistel, und der die vereinigte Mastdarmscheidenwunde überfluthende und darauf sich zersetzende Harn vereitelt sehr häufig den Erfolg.

Sind die Ränder einer Fistel geschwürig und die Fistel durch einen luetischen Process entstanden, so muss, ehe man zur Operation schreitet, unter Anwendung einer antiluetischen Cur die Ueberhäutung der Fistelränder abgewartet werden. Die Cauterisation mit Lapisstift oder spitzen Glüheisen hat bei den Rectovaginalfisteln, wenn dieselben klein, deren Ränder nicht zu dünn, wenn dieselben im Gegentheil einen etwas längeren, schräg verlaufenden Canal darstellen, viel mehr Aussicht auf Erfolg, als bei ähnlichen Vesicovaginalfisteln. Die Cauterisation ist daher wegen der leichten Ausführbarkeit bei, die Grösse einer kleinen Bohne nicht überschreitenden Fisteln immer vor der blutigen Operation zu versuchen.

Die Operation kann von der Vagina, vom Rectum aus oder in gewissen Fällen auch vom Damme her nach Spaltung desselben, oder wenn schon gleichzeitig ein den Sphincter durchsetzender Dammriss vorhanden ist, ausgeführt werden. Die Operation lässt sich in den allermeisten Fällen mit Erfolg von der Scheide her ausführen, besonders wenn man früher, wie vor der Blasenscheidenfistel-Operation, die die Zugänglichkeit und Vereinigung der Ränder hindernden Narbenstränge und Verdichtungen des Gewebes durch kürzere oder längere präparatorische Behandlung beseitigt hat. Die präparatorische Behandlung, welche man für die

eventuell frühere Blasenscheidenfistel-Operation aufgewendet hat, kommt dann immer der späteren Rectovaginalfistel-Operation zu Gute. Der Defect ist gewöhnlich auf der Scheidenseite grösser als im Rectum, und die Ränder sind, obwohl gewöhnlich nicht so oft und so viele Narbenstränge in der Umgebung vorhanden sind, wie bei der Blasenscheidenfistel, bei einiger Grösse des Defectes durch Häkchenzug schwer aneinander zu bringen. Gelingt es durch präparatorische Behandlung, die Ränder des Defectes durch Häkchenzug leicht aneinander zu bringen, so ist die Heilung des Falles nicht mehr in Frage gestellt, und die Operation kann ausgeführt werden wie bei der Blasenfistel.

Schwierig und unsicher in Bezug auf den Operationserfolg sind diejenigen Fälle, wo die Ränder eines grösseren Defectes trotz aller Präparation nur schwer oder gar nicht durch Häkchenzug sich genähert werden können. In solchen Fällen kann man nach dem Rathe TH. A. EMMET's versuchen, nach sorgfältiger Anfrischung in der Tiefe die beweglicheren Ränder der Mastdarmwand zu vereinigen; die Vaginalöffnung, welche man mehr oder weniger offen lassen musste, kann sich durch Granulation schliessen. In vielen solchen Fällen ist aber die erste Operation nur als präparatorische Behandlung für eine zweite und diese oft noch für eine dritte Operation zu betrachten.

Die zweckmässigste Lage der Kranken ist die Steissrückenlage oder Seitenlage. Für die Einstellung des Defectes genügt ein SIMS'scher Spiegel unter dem Schambogen und seitlich je ein stumpfer Haken oder ein BOZEMAN'sches Speculum. In das Rectum schiebt man zweckmässig einen an einem Faden befestigten Schwamm.

Die Anfrischung unterscheidet sich, da das *Septum recto-vaginale* nicht so dick wie das *Septum vesico-vaginale* ist, respective der Mastdarm der Anfrischung nicht so viel Gewebe bietet wie die Blase, etwas von der Anfrischung bei der Blasenfistel. Man muss, um breite Flächen zu erhalten, vom Scheidenrande des Defectes aus bis zu einem Centimeter weit mit der Anfrischung in die Scheide greifen und in der Tiefe trachten, die äussere Fläche des Mastdarms zart und schräg gegen den Schleimhautrand zu treffen. In die Wunde oft herein überquellende Mastdarmschleimhaut trägt man am besten mit der Scheere etwas ab.

Die Naht kann auf SIMS'sche, BOZEMAN'sche oder SIMON'sche Weise angelegt werden, immer muss man aber trachten, den Faden (Silberdraht oder carbolisirte Seide) circa 0·5 Centimeter vom Wundrand entfernt durch die ganze Dicke der Wunde bis knapp an den Schleimhautrand des Rectum zu führen. Wegen der Weichheit des *Septum recto-vaginale* ist es auch gerathen, die Nähte etwas näher aneinander zu legen, als bei Blasenscheidenfistel-Operationen.

Die Operation von der Mastdarmseite aus wurde besonders von G. SIMON öfter mit Erfolg ausgeführt und empfohlen. In der Steissrückenlage wird mit SIMS'schem Spiegel, Scheidenhaltern und Häkchen die Fistel eingestellt und die Anfrischung und Naht auf gewöhnliche Weise unter Controle von der Scheide aus ausgeführt. Oefter wurde auch, um die Zugänglichkeit zu erleichtern, der *Sphincter ani* getrennt. Diese Art und Weise der Operation scheint eingreifender und auch weniger sicher als die Operation von der Scheide aus; dieselbe wurde auch wenig nachgeahmt.

Die Operation vom Damme aus wird zweckmässig dort ausgeführt, wo über einem completen Darmriss noch eine Fistel sitzt; die Fistel wird bei der Anfrischung in die Anfrischung des Dammrisses mit einbezogen und auf die gewöhnliche Weise die trianguläre Vereinigung des Dammes und gleichzeitig der Fistel ausgeführt. Die Spaltung des Dammes und Rectums bis zur Fistel wird für jene Fälle vorbehalten, wo die Fistel von der Scheide aus schwer zugänglich ist und die Anfrischung nicht auf exacte Weise ausgeführt werden kann. Nach Spaltung des Dammes kann die Fistel leicht genau angefrischt und gleichzeitig mit dem Damm vereinigt werden. Reicht eine Mastdarmfistel an einen schmalen Perinealrest oder blieb eine Fistel und eine solche Brücke nach einer verunglückten Perinealoperation

zurück, so ist es am besten, diesen Rest oder Brücke zu durchtrennen und die regelrechte Dammmastdarm-Operation neuerdings auszuführen.

Die Nachbehandlung. Soll man die Kranken nach einer Operation am *Septum recto-vaginale* constipirt erhalten oder soll man bald nach der Operation für regelmässige breiige Stuhlentleerung sorgen? Die Mehrzahl der Autoren wählt die letztere Methode. HEGAR und KALTENBACH sorgen vor der Operation für eine ausgiebige Darmentleerung und belassen die Operirte in den ersten drei Tagen bei Suppen- und Milchdiät. Am Abend des vierten Tages erhalten die Kranken 1—2 Grm. Kalomel und am folgenden Morgen ein Glas Bitterwasser. Sollten sich harte Skybala im Rectum zeigen, so werden dieselben manuell entfernt oder durch Injectionen erweicht. Beide Autoren ziehen dieses Verfahren der Constipationsmethode, welche sie früher übten, weitaus vor. SIMON sorgte gleich nach der Operation durch Abführmittel für dünnen Stuhlgang. Wir selbst liessen in zahlreichen solchen Fällen Tags vor der Operation durch Darreichung von 50 bis 60 Grm. *Tinct. rhei aquosa* reichliche Darmentleerung eintreten und gaben durch 8—10 Tage nur Suppe und Milchnahrung. Am 10. Tage erzielten wir durch abermalige Darreichung von 40—50 Grm. *Tinct. rhei*, im Zeitraume von 3 Stunden genommen, fast immer breiige Stuhlentleerungen und hatten dabei niemals mit harten Kothmassen zu kämpfen. Nach der ersten Stuhlentleerung fingen wir immer erst an, die Nähte zu entfernen.

Den Harn lassen wir durch 3—4 Tage mit Catheter entfernen, weil wir der Meinung sind, dass der Harn bei spontaner Entleerung in der Rückenlage die vereinigte Wunde möglicherweise überfluthen, sich zersetzen und so der Vereinigung schaden kann.

Literatur: G. Simon, Beiträge zur plastischen Chirurgie. Vierteljahrschr. für die praktische Heilkunde. Prag 1867. — Th. A. Emmet, *The Principles and Practice of Gynaecology.* Philadelphia 1880. — Breisky, Die Krankheiten der Vagina. Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie von Pitha und Billroth, 1879. Handbuch der Frauenkrankheiten, redigirt von Billroth. Hegar und Kaltenbach, operative Gynäcologie 1874.

Bandl.

Masticatoria, s. Kaumittel, VII, pag. 337.

Mastitis (μαστός), s. Brustdrüse, II, pag. 561.

Mastix, Mastiche, *Resina Mastix.* Das seit dem Alterthum auf der Insel Chios aus der dort cultivirten baumartigen Form der zur Familie der Anacardiaceen gehörenden, in Strauchform sonst im ganzen Mediterrangebiet sehr verbreiteten *Pistacia Lentiscus L.* gewonnene Harz, hanfkorn- bis linsengrosse, kugelige, oder fast kugelige, halbkugelige, eirunde, zum Theile auch birn- und kurzkeulenförmige Thränen oder Körner bildend, von blasscitronengelber Farbe, vollkommen klar, durchsichtig, glasglänzend, spröde, im Bruche muschelig, wenn älter oberflächlich weiss bestaubt, beim Kauen erweichend zu einer weissen, plastischen, den Zähnen anhaftenden Masse, bei 103—108° schmelzend, zum grössten Theile schon bei gewöhnlicher Temperatur in Alkohol löslich, vollständig auch in Aether, Chloroform etc., von balsamischem, besonders beim Erwärmen hervortretendem Geruche und schwach bitterem Geschmacke. Besteht der Hauptmasse nach (90%; der in kaltem Alkohol lösliche Antheil) aus JOHNSTON'S Mastixsäure; der Rest, Masticin, ist indifferent; daneben Spuren eines ätherischen Oeles. Früher auch intern nach Art der Balsamica überhaupt (zu 0·3—1·0, in Pillen) gebraucht, jetzt nur noch extern zu Zahnkitten (in ätherischer Lösung mit Baumwolle zum Ausfüllen hohler Zähne, in alkoholischer Solution mit Sandaraca aa), Zahntincturen, zu Räucherkerzchen, Räucherpulvern, zu Pflastern (Bestandtheil des *Emplastrum oxycroceum* Pharm. Germ. et Aust., *Emplastrum cantharid. perpetuum* Pharm. Aust.), als Kaumittel zur Verbesserung des Athemgeruches besonders im Oriente sehr allgemein gebraucht.

Vogl.

Mastodynie. Brustdrüsenschmerz. *Névralgie mammaire. Irritable breast.* Die Mastodynie stellt eigentlich eine auf ein bestimmtes, kleines Terrain begrenzte Intercostalneuralgie dar. Denn die Intercostalnerven versorgen, abgesehen von kleinen Ausläufern der *Nn. supraclaviculares*, sowohl die Haut, wie die Substanz der Brustdrüse ausschliesslich mit sensiblen Nerven; erstere die *Rami perforantes anteriores* und *laterales* des 2.—6., letztere die *Rami perforantes laterales* des 4.—6. Intercostalnerven.

Aetiologie. Zunächst können dieselben Ursachen vorliegen wie bei der Intercostalneuralgie (s. diese). Neuralgische Schmerzen in der weiblichen Brust können ausserdem auftreten zur Zeit der Pubertät, wenn die Brüste anfangen zu schwellen, namentlich wenn Onanie den zu frühen Eintritt der Pubertät hervorgerufen hat; ebenso während der Schwangerschaft und Lactation, besonders wenn wunde Warzen oder Entzündungen der Brustdrüse vorhanden sind. Quetschung und andere Verletzungen können die Ursache abgeben. Die eigentliche Mastodynie aber tritt meist ohne nachweisbare Veranlassung auf bei anämischen und hysterischen Frauen. Bei Männern ist dieselbe nur äusserst selten beobachtet.

Symptome. Ein schiessender, schneidender, bohrender Schmerz wühlt in der Brustdrüse in Anfällen von gewöhnlich kurzer, selten längerer Dauer. Er verschlimmert sich zur Zeit der Regel. Ausserdem klagen die Kranken über ein Gefühl von Schwere in der Brust. Die Hyperästhesie der Haut kann so gross sein, dass selbst die Berührung der Kleidungsstücke unerträglich ist. Die Kranken können auf der betreffenden Seite nicht liegen. Grössere Knoten oder ganz kleine Knötchen sind nicht selten durchzufühlen und erwecken den Verdacht auf Krebserkrankung der Brustdrüse.

Druckschmerzpunkte finden sich, ausser an der Mamma selbst, im Verlauf der genannten Intercostalräume und an den entsprechenden Dornfortsätzen.

Diagnose. Die Diagnose von malignen Geschwülsten der Brustdrüse ist zuweilen nicht leicht. Namentlich ist auf eine etwaige Anschwellung der Achseldrüsen zu achten.

Therapie. Zunächst muss man die etwa zu Grunde liegende Anämie oder Anomalien der Sexualorgane zu beseitigen suchen. Gegen die Schmerzen bringen Hochbinden der Brust, Umhüllen derselben mit Watte oder Auflegen eines Deckpflasters meist Linderung. Ausserdem sind Einreibungen mit Chloroformöl und der Batteriestrom (Anode auf die Brust, Kathode auf die schmerzhaften Brustwirbel) zu empfehlen. Zu einer chirurgischen Operation (*Amputatio mammae*) wird man sich nur in verzweifelten Fällen entschliessen.

Literatur: A. Cooper, *Illustrations of the diseases of the breast.* London 1825.

Seeligmüller.

Masturbation (Mastupration, von *manus* und *stuprare*), Selbstbefleckung; siehe Onanie.

Maté (Paraguay-Thee), s. Coffeïn, III, pag. 343.

Matico. *Folia Matico*, *Feuilles de Matico* (Pharm. franç.), die Blätter einer in Südamerika, namentlich in Bolivien und Peru einheimischen Piperacee, *Piper angustifolium*, Ruiz und Pavon, oder *Artanthe elongata,* Miguel. Die besonders durch ihre stark hervortretende Aderung ausgezeichneten, circa 20 Cm. langen, lanzettförmigen, gezackten, scharf zugespitzten Blätter, von streng aromatischem Geruche und brennend scharfem Geschmacke, enthalten Gerbsäure (?), harzartige Substanz und ein hellgrünliches, beim Stehen krystallisirendes, ätherisches Oel (Maticoöl). In seiner Heimath als Antisyphiliticum und Hämostaticum (Soldatenkraut, *palo del soldato*) seit lange geschätzt, wurde das Mittel vor ungefähr drei Decennien nach Europa importirt und in der Folge, besonders von Frankreich aus, Gegenstand einer ausgebreiteten industriellen Speculation und Reclame, mit welcher der, wenn auch nicht wegzuleugnende wirkliche Werth

des Mittels keineswegs gleichen Schritt hält. Besondere Empfehlung fand es als Adstringens und Antiblennorrhoicum bei Urethralblennorrhöen, Leucorrhoe, Blasencatarrhen u. s. w., und scheint sich hier in seinen Wirkungen dem Copaivabalsam und den zu derselben Pflanzenfamilie gehörigen Cubeben im Wesentlichen durchaus analog zu verhalten. Weniger sicher gestellt sind die angeblich günstigen Wirkungen bei Bronchialblennorrhoe, Lungen- und Uterinblutungen und Dyspepsien. Uebrigens ist bei den gerühmten Heilerfolgen offenbar einerseits die Form der Anwendung (local oder innerlich) — andererseits die Qualität der Drogue und ferner der oft beliebte Zusatz anderweitiger metallischer und vegetabilischer Adstringentien u. s. w. bei den gebräuchlichen Präparaten nicht ohne Bedeutung.

Die französische Pharmacopoe schreibt officinelle Zubereitungen nicht vor, die britische enthält dagegen ein *Infusum Matico* im Verhältniss von 15 : 300 Wasser. Am bekanntesten und beliebtesten sind die durch den französischen Pharmaceuten Grimault in den Handel gebrachten Präparate: *Injection Matico* (1 Perc. auf 1000 Theile eines wässerigen Destillats der Blätter, circa 1 Theil Kupfersulfat und 50 Theile Glycerin enthaltend; zu Einspritzungen in Urethra, Blase, Vagina). — *Capsules Matico* (Maticoöl 0·05 mit Copaivabalsam 1·0 und *Magnesia usta* enthaltend, zu innerem Gebrauche) und *Capsules vaginales* (Maticoöl, nebst Zusätzen von Alaun, Tannin u. s. w., zum Einlegen in die Vagina). — Die Dosis für den inneren Gebrauch des Mittels in Pulverform u. s. w. ist den Cubeben und dem Copaivabalsam ähnlich (0·5—2·0 pro dosi; 4·0—8·0 pro die). — Auch spirituöse Extracte und Tincturen sind hier und da in Anwendung gebracht worden; ebenso Electuarien aus Maticoöl („*essence de Matico*") mit Copaivabalsam und Cubeben (Debout). — Vgl. besonders Gubler, *Commentaires thérapeutiques du Codex. 2ᵈ éd.* 1872. pag. 224.

Matlock, kleiner Ort nördlich bei Derby, in sehr schöner Lage, mit gehaltloser Quelle von 20° C., bei Dyspepsien und Blasenaffectionen gelobt. Badeanstalt.

B. M. L.

Mattigbad bei Mattighofen in Oberösterreich, 451 Meter über der Meeresfläche, in bewaldeter, geschützter Gegend, hat eine Eisenquelle, welche zum Trinken und Baden benützt wird.

Das Wasser enthält in 1000 Theilen:

Schwefelsaures Kali	0·041
Schwefelsaures Natron	0·048
Chlornatrium	0·107
Kohlensaure Kalkerde	2·566
Kohlensaures Eisenoxydul	0·180
Kohlensaures Natron	0·063
Summe der festen Bestandtheile	3·924
Freie Kohlensäure	1·308

Ausserdem werden Schlammbäder, Dampfbäder und Fichtennadelbäder benutzt und kalte Bäder in der Schwimmschule in der Mattig genommen.

K.

Maul-Klauenseuche, s. Klauenseuche, VII, pag. 443.

Mechoacanna. *Radix Mechoacannae*, von *Convolvulus Mechoacanna L.*, einer in Mexico einheimischen Convolvulacee; drastisches Purgans, in ihren Eigenschaften der verwandten Jalapenwurzel (s. diesen Artikel) durchaus ähnlich, aber von unsicherer und schwächerer Wirkung; bei uns nicht gebräuchlich.

Meconin (Nebenalkaloid des Opium) und **Meconsäure**, s. Opium.

Meconium, μηκώνιον von μήκων, Mohn, s. Mohnsaft; altes Synonym des Opium. — Meconium = Kindspech; s. letzteren Artikel, VII, pag. 406.

Medewi, am Wettersee, 1½ Meilen nördlich von Motala, unter 58° 41′ n. Br. in einer schönen Gegend Oestergöthlands gelegen. Höhe über Meer etwa 120 M. Das Trink- und Badewasser hat nur 6—7° Wärme und nach Wimmerstedt's Analyse nur 1,57 festen Gehalt in 10 000. Neben wenig Chlorkalium, Kali- und Kalk-Carbonat und Kieselerde ist das kohlensaure Eisenoxydul (0,18) vorwiegend (Kisch's Jahrb.

f. Baln. 1878). Die CO_2 ist kaum zur Bildung von Bicarbonaten genügend. Dennoch ist dieser Badeort stark besucht. Man benutzt aber vorzugsweise die dortigen Schlammbäder, oft mit Salzdouche oder Dampfbädern, oder Terpentinbäder mit Soda und trinkt mit CO_2 imprägnirtes Wasser von Medewi oder andere Mineralwässer. Arthritis, Rheumen und Neuralgien, Entwicklungschlorose, chronischer Magencatarrh sind die vorzüglichsten Heilobjecte für Medewi. B. M. L.

Mediastinaltumoren. Pathologische Neubildungen im Mittelfellraum gehören zu den ziemlich seltenen, übrigens öfters bei Lebzeiten der klinischen Diagnostik nur schwer zugänglichen Vorkommnissen. Der Ausgangspunkt der Neubildung ist in der Regel im vorderen, selten im hinteren Mittelfellraum zu suchen, und zwar kann dieselbe bald von dem mediastinalen Binde- und Fettgewebe, bald von den im Mittelfellraume belegenen Lymphdrüsen, oder vom Pericard und dem subpericardialen Gewebe, vom Periost des Sternum etc. ausgehen. Ihrer Beschaffenheit nach sind die Neubildungen meist carcinomatöse oder sarcomatöse; seltener wurden Cysten (Dermoidcysten), ausnahmsweise auch andere Geschwulstformen (Adenom, Fibrom, Lipom u. s. w.) am Mediastinum beobachtet. Je nach der Natur der Neubildung ist ihr Wachsthum ein rascheres oder langsameres und greift dieselbe früher oder später auf benachbarte Organe, vor allem auf die mediastinalen Lymphdrüsen — falls diese nicht von Anfang an Sitz der Affection waren — ferner auf das Pericard, die grossen intrathoracischen Arterien- und Venenstämme (Aorta, Pulmonalarterie, *Vae. cavae*), Speise- und Luftwege (Oesophagus, Trachea und deren primäre Verzweigungen) und Nervenstämme (Vagus, Recurrens, Phrenicus, Splanchnici etc.) des Mediastinalraumes über. Ausnahmsweise kann, wie in einem von BENNET beschriebenen Falle, die Geschwulst auch in den Wirbelcanal eindringen, das Rückenmark comprimiren — oder es kann zur Verdrängung des Zwerchfells, zur Hervorwölbung des Brustbeins und der Rippen, in letzteren Fällen selbst zur Perforation der Intercostalräume durch die nach aussen wuchernde Geschwulstmasse kommen. — Häufig entwickeln sich ferner secundäre Geschwulstknoten in den Lungen und in entfernteren Organen, Anschwellungen der supraclaviculären, cervicalen, auch axillaren, oder noch entfernterer (inguinaler, retroperitonealer) Lymphdrüsen und im Zusammenhang damit stehende hydrämische und leucocythämische Veränderungen des Blutes.

Dieser grossen Mannigfaltigkeit der pathologisch-anatomischen Verhältnisse entspricht denn auch die Ungleichmässigkeit und Variabilität des Symptombildes, der schwer fixirbare Charakter des gesammten Krankheitsverlaufes. Da die Haupterscheinungen wesentlich durch die Compression oder Mitbetheiligung benachbarter Organe (Herz, Lungen, Zwerchfell) oder der den Inhalt des Mediastinalraumes selbst ausmachenden Gebilde, Gefässe, Nerven etc. bedingt werden, so ist es klar, dass unter gewissen Umständen ein mediastinaler Tumor ziemlich lange fast symptomlos bleiben, oder wenigstens nur sehr vage Symptome, wie ein zunehmendes Druckgefühl, Schmerz in der Sternalgegend oder auch von dort nach Schulter, Armen und den seitlichen Thoraxabschnitten ausstrahlend, Angst- und Beklemmungsgefühl u. s. w. darbieten kann. In der Regel sind es zuerst die Störungen der Respiration und der Circulation, welche auf das Vorhandensein eines schwereren und möglicherweise vom Mediastinum ausgehenden Leidens die Aufmerksamkeit hinlenken. Jene in der Form von mehr oder weniger ausgesprochener Dyspnoë, mit erhöhter Frequenz, Stridor, trockenen Rasselgeräuschen, Husten u. s. w., paroxysmenweise verstärkt mit dem Charakter asthmatischer oder suffocatorischer oder auch stenocardischer Anfälle: Erscheinungen die wesentlich von Compression der Trachea und der Hauptbronchien abhängig sind und zu denen in manchen Fällen die Symptome der Compression oder Infiltration des Recurrens (*Spasmus glottidis;* ein- oder beiderseitige Stimmbandlähmung, paralytische Dysphonie und Aphonie) und des Phrenicus (Neuralgia diaphragmatica; inspiratorische Zwerchfellslähmung)

hinzutreten. — Noch mannigfacher sind die Störungen der Circulation. Durch Druck auf die grossen Venenstämme der Brusthöhle, namentlich die *Vena cava sup.*, kann es, abgesehen von den auch hiedurch gesteigerten dyspnoëtischen Beschwerden, zu Erweiterung der oberflächlichen Hautvenen der oberen Körperhälfte, zu Oedemen, Cyanose im Gesicht, am Halse, an den oberen Extremitäten, Exophthalmus, Schilddrüsenanschwellungen u. s. w. kommen. Diese Erscheinungen sind bald einseitig, bald doppelseitig, im letzteren Falle gewöhnlich auf beiden Seiten ungleichmässig entwickelt. Seltener sind auch die unteren Rumpfpartien und die Unterextremitäten ödematös, durch Compression der *Vena cava inferior.* Herzdämpfung und Herzstoss sind häufig verdrängt, erstere oft anscheinend vergrössert, indem durch den Tumor selbst eine Dämpfung im mittleren und unteren Theile des Sternums oder bei grösserem Umfange auch an den Seiten desselben hervorgebracht wird, welche nach links in die Herzdämpfung, nach rechts in die Leberdämpfung ohne deutliche Abgrenzung übergehen kann. Die Herzaction ist in der Regel abgeschwächt, in Frequenz und Rhythmus sehr verschiedenartig; der Puls zeigt zuweilen anfangs exquisite Verlangsamung (durch Vagusreizung; in einem, vom Verfasser beobachteten Falle das erste und längere Zeit fast einzige locale Symptom), später in der Regel Unregelmässigkeit oder Beschleunigung bei gleichmässig kleiner, weicher, zuweilen asymmetrischer Beschaffenheit: Symptome, welche theils von der Compression und Mitbetheiligung der grossen Arterienstämme, theils von der Erlahmung des Herzvagus (oder von Reizung der zum Herzen gehenden accelerirenden Sympathicusfasern?) herrühren können. Dem Gebiete der Circulationsstörungen gehören auch die häufig beobachteten cephalischen Erscheinungen an, wie Schwindel, Kopfdruck, psychische Verstimmung, Ohrensausen, Nausea u. s. w. — Erscheinungen, welche sich auf die Anomalien des arteriellen Blutzuflusses und des venösen Abflusses im Gebiete der Kopfgefässe wenigstens in erster Reihe zurückführen lassen. — Von den sonstigen Symptomen sind von grösserer Bedeutung die Schlingstörungen (Dysphagien), die einerseits durch Compression oder Perforation des Oesophagus — andererseits auch, in Verbindung mit den anderweitigen Zeichen der Vagusbetheiligung, vielleicht durch Functionsstörung dieses letzteren entstehen können. Semiotisch wichtig sind endlich auch Pupillenanomalien, namentlich Asymmetrien derselben durch ein- oder beiderseitige Alteration des Sympathicus, die mehrfach als Initialerscheinung (ROSSBACH, BARÉTY) bei mediastinalen Geschwülsten angetroffen wurden.

Die Diagnose kann, wie aus der vorstehenden Uebersicht der Hauptsymptome hervorgeht, oft grossen Schwierigkeiten begegnen und im Beginne der Krankheit mitunter selbst völlig unmöglich sein. Die einzelnen Symptome, namentlich die Mehrzahl der geschilderten Respirations- und Circulationsstörungen, sind grösstentheils so vielfacher Deutungen fähig, dass auf Grund ihrer ein sicherer, localdiagnostischer Schluss überhaupt nicht gezogen werden kann. Erst das gleichzeitige Auftreten oder die allmälige Aufeinanderfolge multipler, von Läsion der intrathoracischen Gefässe, Nerven u. s. w. herrührender Symptome vermag der angeregten diagnostischen Vermuthung wenigstens eine grössere Consistenz und Tragfähigkeit zu verleihen. Einen höheren Grad von Sicherheit erlangt die Diagnose, wenn die Geschwulst in ihrem weiteren Wachsthume das Sternum und die Intercostalräume hervorwölbt, erhebliche Dislocationen der Nachbarorgane (Herz, Diaphragma), beträchtliche Dämpfungsveränderungen u. s. w. verursacht. Auch dann kann unter Umständen die Unterscheidung von pericardialen und pleuritischen Exsudaten, Aortenaneurysmen und von anderweitigen Erkrankungen des Mediastinalraumes — namentlich mediastinalen Abscessen — noch Schwierigkeit darbieten (vgl. die Symptomatologie der Aortenaneurysmen, I, pag. 420, die Artikel Brustfellentzündung und Krankheiten des Herzbeutels). Abgesehen von der Anamnese und dem gesammten Krankheitsverlaufe wird in solchen vorgeschritteneren, aber diagnostisch zweifelhaft gebliebenen Fällen öfters besonders die Infiltration

der supraclaviculären, cervicalen oder auch noch anderweitiger oberflächlicher Lymphdrüsen, zuweilen auch die metastatische Miterkrankung anderer Organe (Lungen) Aufschluss gewähren.

Der Verlauf der Mediastinalgeschwülste ist oft nach dem Charakter der Geschwulst, ihrem Sitz, Wachsthum, dem Grade der Mitbetheiligung benachbarter Gebilde und der consecutiven Allgemeinerkrankung ein mehr oder weniger protrahirter — der Ausgang aber wenigstens in allen mit Sicherheit erkannten Fällen unvermeidlich letal. Die Prognose ist daher in derartigen Fällen *quoad vitam* absolut ungünstig. Der tödtliche Ausgang kann in sehr verschiedenartiger Weise, theils durch fortschreitenden Marasmus und Cachexie, theils durch einen schweren suffocatorischen oder stenocardischen Anfall, unter dem Bilde der Asphyxie oder Syncope, theils endlich durch intercurrente, metastatische oder complicirende Erkrankungen der Lungen, der Pleura, des Pericards u. s. w. herbeigeführt werden.

Von einer eigentlich so zu nennenden Therapie der Mediastinalgeschwülste ist selbstverständlich keine Rede. Die Behandlung kann nur eine symptomatische sein, auf Linderung der hervorragenderen Beschwerden und möglichste Fristung des Lebens abzielen. Die grösste körperliche und geistige Ruhe, eine sorgfältige Regelung der Diät und der sämmtlichen körperlichen Functionen — im Uebrigen der vorsichtige und massvolle Gebrauch sedirender und calmirender Mittel, theils innerlich oder subcutan, theils (den dyspnoetischen Erscheinungen gegenüber) auch in Form von Inhalationen sind in obiger Beziehung hauptsächlich geboten. Bei hochgradigen Schlingbeschwerden kann die Ernährung durch Schlundrohr, oder, falls diese bei bedeutender Compression des Oesophagus nicht ausführbar, die künstliche Ernährung *per rectum* — bei Glottiskrampf durch ein- oder beiderseitige Recurrensreizung die Tracheotomie (KRISHABER) nothwendig werden.

Literatur vgl. bei v. Ziemssen, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. V (2. Aufl.), Neubildungen im Mittelfellraum, pag. 558 (Hertz); ferner *Dict. encycl. des sc. méd.*, *art. Médiastin* (Servier) 2 sér. t. VI. 1873; *Nouveau dict. de méd. et de chir.*, *art. Médiastin* (Dieulafoy), t. XXII, 1876.
E.

Mediastinitis, Mediastinopericarditis, vgl. Herzkrankheiten (Krankheiten des Herzbeutels), VI, pag. 509.

Medicinalgewichte und -Waagen. Die Maass- und Gewichtsordnung für den Norddeutschen Bund (jetzt Deutsches Reich) vom 17. August 1868, welche am 1. Januar 1872 in Kraft trat, setzt als Einheit des in Deutschland geltenden Gewichtes das mit decimalen Unterabtheilungen in 1000 Gramm getheilte Kilogramm ein, mit dem Hinzufügen (Art. 7), dass ein von diesem Gewichte abweichendes Medicinalgewicht ferner nicht stattfindet. Sowohl die im Jahre 1872 erschienene Pharmacopoe Germanica (soweit dieselbe bestimmte Gewichtsverhältnisse angiebt), als die seitdem erlassenen deutschen Arzneitaxen sind auf der Grundlage dieses metrischen Gewichtssystemes bearbeitet, das auch in allen wissenschaftlichen medicinischen Werken wie bei der Receptverschreibung der Aerzte gegenwärtig in Anwendung kommt. Das Verhältniss desselben zu dem früheren Unzengewichte ist aus nachstehender, vom preussischen Medicinalministerium erlassener Tabelle*) ersichtlich, die zugleich die beiderseitige Schreibweise zur Anschauung bringt:

---

*) Dieselbe stimmt mit der österreichischen amtlichen Reductionstabelle (Verordnung vom 28. October 1876, §. 10) nicht ganz überein. Letztere lässt den Gran umsetzen in 0·07 Ctgrm. und dementsprechend weiter: 2 Gran = 0·15; 3 Gr. = 0·20; 4 Gr. = 0·30; 5 Gr. = 0·35; 6 Gr. = 0·40; 7 Gr. = 0·50; 8 Gr. = 0·55; 9 Gr. = 0·60; 10 Gr. = 0·70; 20 Gr. = 1·50; 30 Gr. = 2·20; 40 Gr. = 3·00; 60 Gr. = 4·50; 480 Gran (1 Unze) = 35 Gramm.

Unzengewicht	Grammgewicht	Unzengewicht	Grammgewicht
Gran $^{1}/_{10}$	0·006	Gran 50 (℈ijß)	3·12
„ $^{1}/_{8}$	0·0075	„ 60 (ʒj)	3·75
„ $^{1}/_{6}$	0·01	„ 72	4·5
„ $^{1}/_{5}$	0·012	„ 80 (℈jv)	5·0
„ $^{1}/_{4}$	0·015	„ 90 (ʒjß)	5·57
„ $^{1}/_{3}$	0·02	„ 96	6·0
„ $^{1}/_{2}$	0·03	„ 100 (℈v)	6·25
„ $^{2}/_{3}$	0·04	„ 120 (ʒij)	7·5
„ $^{3}/_{4}$	0·045	„ 150 (ʒijß)	9·5
„ 1	0·06	„ 160	10·15
„ 2	0·12	„ 180 (ʒiij)	11·0
„ 3	0·18	„ 200	12·25
„ 4	0·24	„ 240 (℥ß)	15·0
„ 5	0·3	Drachme 5 (ʒv)	18·75
„ 6	0·36	„ $5^{1}/_{2}$ (ʒvß)	20·75
„ 7	0·42	„ 6 (ʒvj)	22·5
„ 8	0·5	„ 7 (ʒvij)	26·25
„ 9	0·55	„ 8 (℥j)	30·0
„ 10 (℈ß)	0·6	„ 9 (ʒjx)	33·75
„ 12	0·72	„ 10 (ʒx)	37·5
„ 14	6·85	„ 12 (℥jß)	45·0
„ 15	0·9	„ 14 (ʒxjv)	52·5
„ 16	1·0	„ 16 (℥ij)	60·0
„ 18	1·12	„ 18 (ʒxviij)	67·5
„ 20 (℈j)	1·25	„ 20 (℥ijß)	75·0
„ 24	1·5	„ 24 (℥iij)	90·0
„ 30 (ʒß)	2·0	Unzen $3^{1}/_{2}$ (℥iijß)	105·0
„ 32	2·12	„ 4 (℥jv)	120·0
„ 36	2·36	„ $4^{1}/_{2}$ (℥jvß)	135·0
„ 40 (℈ij)	2·5	„ 5 (℥v)	150·0
„ 48	3·0		

Natürlich ist es den Aerzten unbenommen (ja sollte zur Sicherung der Kranken gegen sonst sehr leicht zu begehende Schreibfehler sogar vorgeschrieben sein) statt der oben angegebenen abgekürzten, decimalen Schreibweise die gewollten Gewichtsverhältnisse (Ctgrm., Mgrm.) in Buchstaben anzugeben.

Die Medicinalgewichte sollen nach der deutschen Aichordnung und zwar die kleineren (Centigramm- und Milligrammstücke) aus Aluminium, die grösseren aus Platin, Silber, Messing, Bronze oder Argentan in Form von rechtwinkeligen Blechplättchen, Scheiben oder Cylindern angefertigt sein und zu ihrer Beglaubigung als Präcisionsgegenstände, ebenso wie die Medicinalwaagen, einen sechsstrahligen Stern tragen. Ihre Fehlergrenzen, d. h. ihre grösste zulässige Abweichung von der absoluten Richtigkeit sind auf die Hälfte der für gewöhnliche Handelsgewichte gestatteten Abweichungen normirt, betragen also (Bundesraths-Beschluss vom 6. December 1869) und zwar sowohl im Mehr als im Weniger:

bei dem 500 Grammstücke	. . . . . .	25 Centigramm
„ „ 250 „	. . . . . .	12·5 „
„ „ 200 „	. . . . . .	10 „
„ „ 100 „	. . . . . .	6 „
„ „ 50 „	. . . . . .	5 „
„ „ 20 „	. . . . . .	3 „
„ „ 10 „	. . . . . .	2 „

bei dem	5 Grammstücke	. . . . . .	12 Milligramm
„ „	2 „	. . . . . .	6 „
„ „	1 „	. . . . . .	4 „
„ den	5-, 2- und 1-Decigrammstücken		2 „
„ „	5-, 2- und 1-Centigrammstücken		2 „

In den Officinen der deutschen Apotheker sind andere als Medicinal- (Präcisions-) Waagen nicht zulässig, auch dürfen nur Medicinalgewichte darauf zur Verwendung kommen. Als Medicinalwaagen werden nur gleicharmige Balkenwaagen geaicht; Tafelwaagen sind vorderhand von der Aichung ausgeschlossen, ebenso die früher häufig gebrauchten sogenannten Sattelwaagen. Die zulässigen Fehlergrenzen der Medicinalwaagen sind nach dem Beschluss vom 12. März 1881:

4·0 Milligramm für je 1 Gramm ($= ^1/_{250}$) der grössten zulässigen Last, wenn dieselbe 20 Gramm und weniger beträgt.

2·0 Milligramm für je 1 Gramm ($= ^1/_{500}$) der grössten zulässigen Last, wenn dieselbe mehr als 20 Gramm, aber nicht mehr als 200 Gramm beträgt.

1·0 Milligramm für je 1 Gramm ($= ^1/_{1000}$) der grössten zulässigen Last, wenn dieselbe mehr als 200 Gramm, aber nicht mehr als 2 Kgrm. beträgt.

0·4 Gramm für je 1 Kilogramm ($= ^1/_{2500}$) der grössten zulässigen Last, wenn dieselbe mehr als 2 Kilogramm, aber nicht mehr als 5 Kgrm. beträgt.

0·2 Gramm für je 1 Kilogramm ($= ^1/_{5000}$) der grössten zulässigen Last, wenn dieselbe mehr als 5 Kilogramm beträgt.

Die vorschriftsmässige Beschaffenheit der Medicinalgewichte oder -Waagen in den Apotheken wird anlässlich der regelmässigen Apothekenvisitationen controlirt.

Ganz ähnlich wie in Deutschland ist der Gegenstand in Oesterreich geregelt. Nachdem die durch Gesetz vom 23. Juli 1871 festgesetzte Maass- und Gewichtsordnung das metrische Maass- oder Gewichtssystem eingeführt und damit auch das bisherige Medicinalgewicht beseitigt worden war, trat vom 1. Januar 1876 ab das Grammgewicht als Medicinalgewicht in den österreichischen Apotheken in Kraft. Eine Ministerialverordnung vom 16. December 1874 bestimmt, dass bei Anwendung des metrischen Gewichtes in einer ärztlichen Verschreibung auf Rechnung des Staates oder eines öffentlichen Fonds alle vorkommenden Gewichtsmengen in Gramm auszudrücken und mit arabischen Ziffern im dekadischen System zu bezeichnen sind. Ferner wurden die Apotheker verpflichtet (Ministerialerlass vom 31. December 1875), alle zur Dispensirung gelangenden Recepte, welche nach dem alten Medicinalgewichte verschrieben sind, in das Grammgewicht umzusetzen und erst darnach die Bereitung vorzunehmen. Nach einem Erlass des Ministeriums des Innern vom 26. December 1876 haben sich die Apotheker beim Dispensiren der Arzneien ausschliesslich der Präcisionswaagen und -Gewichte zu bedienen. Es ist daher nicht gestattet, dass in den Dispensirlocalen der Apotheken neben den genannten Gewichten oder Waagen gewöhnliche Handelswaagen oder -Gewichte vorhanden sind. Apotheker, die beim Handverkauf Präcisionswaagen oder -Gewichte nicht benützen wollen, haben Vorsorge zu treffen, dass die Abwägung der im Handverkauf abzugebenden Arzneien ausserhalb des Dispensionslocales vorgenommen wird.

Böttger.

Medicinalpfuscherei. Die Medicinalpfuscherei, soweit darunter die blosse Ausübung des Arztgewerbes seitens nicht approbirter Medicinalpersonen verstanden wird, ist gegenwärtig, wenigstens unter der Gesetzgebung des Deutschen Reiches, aus der Reihe der strafrechtlichen Begriffe ausgeschieden und gehört nur noch der Terminologie der ausübenden Heilkunde an. Bei Vereinbarung der norddeutschen Gewerbeordnung vom 21. Juni 1869 wurde dem von den Approbationen der Medicinalpersonen handelnden § 29 eine Fassung gegeben, welche die Uebertragung des die gewerbliche Medicinalpfuscherei unter Strafe stellenden § 199 des bisherigen preussischen Strafgesetzbuches in das am 1. Januar 1871 in Kraft getretene (nord-) deutsche Strafgesetzbuch verbot. Die preussische wissenschaftliche

Deputation für das Medicinalwesen hatte sich mit 9 gegen 2 Stimmen für die Beibehaltung der Strafbestimmungen gegen Medicinalpfuscherei, und zwar hauptsächlich im Interesse des Publikums ausgesprochen; denselben Standpunkt vertrat der preussische Medicinalminister; indess der Reichstag schloss sich in seiner Majorität der von dem Abgeordneten Dr. med. Löwe mit grosser Beredtsamkeit vertretenen Ansicht an, dass dem Publikum ein Vertrauen zu den geprüften Aerzten nicht aufgezwungen werden solle, und nahm die Medicinalpfuscherei aus der Reihe der unter das Strafgesetzbuch fallenden Handlungen heraus. Nur den Apothekern ist die Vornahme ärztlicher Handlungen, da die Gewerbeordnung die „besonderen Berufspflichten" der einzelnen Gewerbetreibenden unberührt lässt und die Apothekerordnungen derartige Verbote enthalten, nach wie vor untersagt.

Ob die Curpfuscherei seit jenen 10 Jahren zugenommen oder auf ihrem früheren Niveau sich erhalten hat, ist insofern schwer zu beurtheilen, als über den Umfang, in welchem das Gewerbe unter der Herrschaft der früheren Pfuschergesetze im Verborgenen betrieben wurde, keine sicheren Daten oder Schätzungen vorliegen. Nach den Erhebungen, welche die bayerische Regierung regelmässig aufnehmen lässt, soll die Zahl der Curpfuscher daselbst von 1156 im Jahre 1874 allerdings auf 1639 im Jahre 1879 angewachsen sein. Die nachstehenden, von dem Geschäftsausschusse des deutschen Aerztevereinsbundes den Aerztevereinen im Sommer 1880 vorgelegten Fragen, beziehungsweise deren Beantwortung seitens der letzteren (Aerztl. Vereinsblatt, IX, pag. 101) zeigen indess, dass die Mehrzahl der Aerzte in allzugrosser Besorgniss vor einer Ueberhandnahme der Curpfuscherei noch nicht lebt:

Frage 1 (Nimmt seit Erlass der Gewerbeordnung vom 21. Juni 1869 das Pfuscherwesen im niederärztlichen Personale wie im Laienstande stetig zu, und zeigt sich dies durch grössere Frechheit im Auftreten der Curpfuscher, durch Erweiterung des Gebietes ihrer Thätigkeit, räumlich und sachlich, durch Vermehrung der Pfuscherannoncen in der Presse?) wird von 34 Vereinen bejaht, von 13 verneint, von 6 unentschieden beantwortet, von 8 gar nicht berücksichtigt

Frage 2 (Sind die Curpfuscher leichter oder schwieriger zu belangen als früher? Welche Fälle von Gesetzübertretungen durch Curpfuscher sind amtlich oder sonst zuverlässig festgestellt?) haben 34 Vereine bejaht, 9 verneint, 9 unentschieden beantwortet, 9 gar nicht berührt.

Frage 3 (Ist die Eruirung von Infectionskrankheiten und Epidemien durch die Ueberhandnahme der Curpfuscherei erschwert und sind bereits factische Schäden in dieser Richtung nachzuweisen?) haben 23 Vereine bejaht, 2 im ersten Theile bejaht, im zweiten Theile verneint, 22 gänzlich verneint, 5 unentschieden beantwortet, 6 gar nicht berührt.

Frage 4 (Ist die Entblössung einzelner Gegenden von Aerzten, beziehentlich die angebliche Abnahme der approbirten Aerzte überhaupt in ursächlichen Zusammenhang zu bringen mit einer localen Ausbreitung, beziehentlich einer allgemeinen Zunahme der Curpfuscherei und welche Beweise sind für letztere Annahme beizubringen?) haben 9 Vereine bejaht, 41 verneint, 2 unentschieden beantwortet, 9 unberührt gelassen.

Frage 5 (Sind für den ärztlichen Stand in Folge der Gewerbeordnung materielle oder moralische Nachtheile zu constatiren?) haben 16 Vereine bejaht, 4 in Bezug auf moralische Schädigung bejaht, 2 in Bezug auf materielle Schädigung bejaht, 28 überhaupt verneint, 2 unentschieden beantwortet, 9 gar nicht berührt.

Frage 6 (Sind sonstige Schäden in Folge der Gewerbeordnung zu Tage getreten [Geheimmittel-Fabriken, -Verkäufer und -Annoncen etc.]?) haben 30 Vereine bejaht, fast durchgängig unter Hinweis auf Vermehrung der Geheimmittel-Annoncen etc., 15 verneint, 5 unentschieden beantwortet, 11 gar nicht berührt.

Der Aerztevereinsbund hat sich dementsprechend begnügt, auf der Delegirtenversammlung in Eisenach im Jahre 1880 folgende Resolutionen in der Curpfuscher- und Geheimmittelfrage zu fassen:

1. Im Hinblick auf die seit Erlass der Reichsgewerbeordnung zu Tage getretenen Missstände ist es im Interesse des öffentlichen Wohles unerlässlich, dass sowohl die Amtsärzte und Aerztevereine auf Verfolgung der Curpfuscher dringen, als auch die Behörden allenthalben auf volle und strenge Anwendung der vorhandenen gesetzlichen Bestimmungen halten, an deren Hand es möglich ist, der Curpfuscherei entgegenzutreten.

2. Die vielfach constatirte Zunahme der Curpfuscherei unter dem sogenannten niederärztlichen Personale (Chirurgen, Bader, Heilgehilfen und Hebammen), welches vom Staate herangebildet und approbirt ist, macht den Mangel gesetzlicher Bestimmungen sehr

fühlbar, welche die Bestrafung der Befugniss-Uebertretung des niederärztlichen Personales ermöglichen.

3. Die Ertheilung eines Legitimationsscheines zum Betrieb des Heilgewerbes ist durch die Reichsgewerbeordnung in keiner Weise gerechtfertigt, da die Reichsgewerbeordnung auf die Ausübung der Heilkunde nur in den §§. 29, 30, 53, 80, 144 Anwendung findet.

4. Die ausserordentliche Verbreitung des Geheimmittelunwesens, durch welches die öffentliche Wohlfahrt empfindlich geschädigt wird, erheischt strenge Anwendung der bestehenden und Erlass neuer Bestimmungen, durch welche der Annoncirung und Anpreisung der Geheimmittel in der Presse etc., sowie dem unbeschränkten Verkauf derselben durch die Apotheken gesteuert wird.

Es ist wahrscheinlich, dass auch die Regierungen dieses Programm des Aerztevereins adoptiren und zu der von einer ärztlichen Minorität geforderten Wiedereinführung der Pfuschergesetze nicht schreiten werden, umsomehr, als die strengere Praxis, die neuerdings von Gerichtsbehörden der betrügerischen Curpfuscherei gegenüber in Anwendung gebracht wird, hinreichende Bürgschaft für eine Beseitigung wenigstens der gröberen Auswüchse derselben gewährt. Dem Landgerichte in Tübingen kommt das Verdienst zu (Erkenntniss vom 12. Juni 1880; Verurtheilung zweier Curpfuscher zu je 18 Monaten Gefängniss), die Anwendbarkeit des Betrugsparagraphen (§. 263 des Strafgesetzbuches) auf gewisse Categorien der Curpfuscherei zuerst erkannt und damit die namentlich in Norddeutschland früher vielfach gehörte Behauptung, wonach die Gerichte dem Treiben dieser Leute gegenüber machtlos seien, als irrthümlich nachgewiesen zu haben. Nicht mit Unrecht ist anlässlich dieses Falles auf eine gewisse Analogie zwischen Medicinalpfuscherei und Wucher hingewiesen und, ebenso wie die Ausschreitungen der Zinsfreiheit nicht sowohl zu einer gänzlichen Aufhebung derselben als zu einer Fixirung der strafbaren wucherischen Handlungen geführt hat, beantragt worden, nicht das grosse Heer der meist harmlosen Pfuscher männlichen und weiblichen Geschlechts durch Wiedereinführung der Pfuschergesetze zu verfolgen, sondern, und zwar auf Grund des §. 263 des Strafgesetzbuches, nur jene raffinirten Betrüger zu bestrafen, welche die Ausbeutung der „Unerfahrenheit und Noth" der Kranken zum Gewerbe machen. Eine Bestrafung dieser Categorie von Curpfuschern zu zum Theil hohen Freiheitsstrafen ist in neuerer Zeit wiederholt erfolgt, ebenso solcher, welche sich fahrlässige Tödtungen zu Schulden haben kommen lassen (Erkenntniss des Reichsgerichts vom 11. März 1881). Bedauerlich bleibt nur, dass man gegen jene Männer, welche unter hochklingenden, theils eigenmächtig angenommenen, theils ihnen wirklich zustehenden, wissenschaftlichen Titeln grösstentheils unwahre Empfehlungen und Atteste ausstellen und sich dabei als Hauptbeförderer und Mitschuldige der betrügerischen Medicinalpfuscherei bethätigen, noch keinen anwendbaren Paragraphen im Strafgesetzbuche gefunden hat.

Die Erwähnung der letztgenannten Persönlichkeiten führt auf dasjenige Gebiet der Medicinalpfuscherei, welches nicht sowohl in der empirischen Ausübung der Medicin, als des Verkaufes von Arznei-, beziehungsweise Geheim- und Wundermitteln besteht, der entweder unbefugt, ausserhalb der Apotheken, oder aber (theils berechtigt, theils in Verletzung der bestehenden Vorschriften) in den Apotheken selbst geschieht. Allerdings erreicht die Zahl der wirklich auf dem Markte befindlichen Geheimmittel auch nicht annähernd die in den Geheimmittelkalendern, in denen wohl jedes neu auftauchende Geheimmittel sorgfältig gebucht, aber das grosse Heer der täglich wieder verschwindenden nicht gestrichen wird, angegebene Höhe; ja man darf sogar behaupten, dass die Zahl der Geheimmittel insofern bedeutend abgenommen hat, als es gegenwärtig, von selbst fabricirenden Apothekern abgesehen, fast nur noch einige Grossfirmen (Richter, Eluain & Co., White) sind, in deren Händen der Geheimmittelhandel liegt. Diese Firmen bringen jedes Jahr nur eine geringe Zahl von Geheimmitteln in den Handel, lassen dieselben mit allem Nachdruck der Reclame und zwar ausschliesslich durch Apotheken vertreiben und werfen erst, wenn die bisherigen Mittel jegliche Zugkraft verloren, ein neues Specificum auf den Markt. Dies ist die Signatur des heutigen Geheimmittelhandels in Deutschland, neben dem die ephemeren Tageserscheinungen kaum noch in

Betracht kommen.*) Der Handel mit Geheimmitteln ausserhalb der Apotheken ist durch die Gesetzgebung gänzlich verboten. Die deutsche Rechtssprechung hat den Sinn der Reichsverordnung vom 4. Januar 1875 gegenwärtig übereinstimmend dahin ausgelegt, dass für die Anwendbarkeit jener Verordnung, beziehungsweise der dazu gehörigen Strafbestimmungen, lediglich Form und Zweck eines Mittels entscheidend seien, und damit die Möglichkeit geschaffen, gegen jeden unbefugten Verkauf von Geheimmitteln ausserhalb der Apotheken mit grösster Leichtigkeit, ohne den früher geforderten und meist nur durch Analyse zu erbringenden Beweis, dass das Mittel zu den Arzneien gehöre oder dem freien Verkehre entzogene Arzneistoffe enthalte, einzuschreiten. Ferner hat das Landgericht zu Dortmund neuerdings (22. April 1881) gegen den Fabrikanten eines stark aloëhältigen Elixirs den §. 12 des sogenannten Nahrungsmittelgesetzes vom 14. Mai 1879 (vorsätzliche Anfertigung gesundheitsschädlicher Genussmittel) in Anwendung gebracht und den Betreffenden zu 4 Monaten Gefängniss, Confiscation des Waarenlagers und Publication des Erkenntnisses verurtheilt. Wenn trotzdem der Geheimmittelhandel ausserhalb der Apotheken immer noch in gewissen Dimensionen besteht, so ist eine in den Kreisen der Betheiligten leider allzusehr verbreitete Unkenntniss der gesetzlichen Bestimmungen zum Theile mit daran Schuld. Eine Abänderung oder Erweiterung der vorhandenen gesetzlichen Bestimmungen (von einigen technischen Aenderungen der Verordnung vom 4. Januar 1875 abgesehen) lässt sich daher auch auf diesem Gebiete als ein wirkliches Bedürfniss nicht erkennen, zumal auch das vorgeschlagene Verbot der Ankündigung von Geheimmitteln in öffentlichen Blättern, durch Broschüren, Kalender und indirecte Anzeigen in Form von Danksagungen und Redactionsartikeln sich leicht umgehen lässt.

Was die Befugniss der Apotheker zum Handel mit Geheimmitteln anlangt, so bestehen darüber im deutschen Reiche keine allgemeinen Bestimmungen. In Preussen sind die Apotheker zur Abgabe aller derjenigen Geheimmittel berechtigt, welche keine Stoffe enthalten, deren freihändiger Verkauf durch die Medicinalgesetze untersagt ist oder deren Verkaufspreis die amtliche Arzneitaxe überschreitet; in Bayern und Sachsen liegen gar keine Specialbestimmungen hierüber vor; in Baden, Württemberg, Hessen und Elsass-Lothringen ist der Geheimmittelhandel theils ganz verboten, theils an eine für jedes Mittel besonders einzuholende Genehmigung der Behörde geknüpft. Bayern und Württemberg haben neuerdings (Gewerbesteuergesetz vom 19. Mai 1881, resp. Specialtarif vom 24. März 1881) Anfertigung resp. Verkauf von Geheimmitteln zum cosmetischen oder Medicinalgebrauch mit einer Steuer von 18—72 Mark (resp. 5—150 Mark) belegt. Die auf den Kreisversammlungen des deutschen Apothekervereins im Jahre 1880 auf Veranlassung des Vorstandes erfolgte Besprechung des Geheimmittelhandels haben ergeben, dass sich in der Frage zwei Ansichten schroff gegenüberstehen, nach deren einer der Apotheker jede Gemeinschaft mit den Geheimmittelkrämern zurückzuweisen und sich mit den Aerzten zur Bekämpfung derselben zu verbinden hat, während nach der anderen ein Pactiren mit dem Geheimmittelhandel als eine, wenn auch vielleicht bedauerliche, so doch vom commerciellen Standpunkte aus gebotene Nothwendigkeit erscheint. Seitens der ersteren Partei werden neuerdings von Aerzten unterstützte Schritte gethan, um die behördliche Prüfung und Concessionirung von Geheimmitteln im ganzen deutschen Reiche wieder einzuführen.

Das österreichische Strafgesetzbuch stellt den unbefugten Betrieb des Arztgewerbes noch unter Strafe und diese Bestimmung hat auch der vor einigen Jahren vorgelegte neue Entwurf beibehalten. Der §. 454 desselben lautet:

An Geld bis zu 100 fl. wird bestraft: 1. Wer unbefugt ärztliche Verrichtungen gewerbsmässig unternimmt; 2 Wer unbefugt Arzneimittel für Kranke gewerbsmässig verabfolgt. Bei wiederholter Verurtheilung kann auf Haft oder auf Geldstrafe bis zu 200 fl. erkannt werden.

*) Siehe die neueste Schrift: „Die medicinischen Geheimmittel, ihr Wesen und ihre Bedeutung, nach den amtlichen Materialien des Ortsgesundheitsrathes Karlsruhe geschildert von Schnetzler und Neumann. Karlsruhe, Bielefeld's Hofbuchhandlung.“

Ferner untersagt der §. 27 der österreichischen Apothekerordnung dem Apotheker die Vornahme aller „Curen innerlicher und äusserlicher Gebrechen“ und der §. 18 die Anfertigung von Recepten, welche nicht von dazu berechtigten Aerzten oder Wundärzten verordnet sind. Ebenso ist der Handel mit Geheimmitteln sowohl den Apothekern als allen übrigen Personen im Principe untersagt (Patent vom 26. November 1775, Nr. 6), ja sogar die Ausgabe von Preiscourants, Broschüren und Gebrauchsanweisungen, welche Ankündigungen oder Empfehlungen von Geheimmitteln enthalten, wird in einzelnen Statthalterei-Erlässen als unzulässig bezeichnet. Thatsächlich findet jedoch auch in den österreichischen Apotheken, namentlich denen der Grossstädte, ein lebhafter Geheimmittelhandel statt, wie auch Geheimmittelanzeigen und -Empfehlungen in der medicinischen und politischen Presse vielfach anzutreffen sind. (Vgl. den Artikel „Geheimmittel“, V, pag. 267.) Böttger.

Medicinaltaxen (Arzneitaxen). Medicinaltaxen bestehen: 1. für das Gebiet der ärztlichen, wundärztlichen oder geburtshilflichen Praxis, 2. für die Besorgung gerichtsärztlicher, medicinal- oder sanitätspolizeilicher Verrichtungen seitens der Medicinalbeamten, und 3. Arzneitaxen als Richtschnur für die Apotheker bei der Preisfestsetzung der von ihnen auf ärztliche Verordnung hin angefertigten Arzneien. Das bezüglich der ersten und dritten Categorie dieser Taxen im deutschen Reiche etablirte Rechtsverhältniss spricht der §. 80 der Gewerbeordnung vom 21. Juni 1869 wie folgt aus:

„Die Taxen für die Apotheker können durch die Centralbehörden festgesetzt werden, Ermässigungen derselben durch freie Vereinbarung sind jedoch zulässig.

Die Bezahlung der approbirten Aerzte u. s. w. bleibt der Vereinbarung überlassen. Als Norm für streitige Fälle im Mangel einer Vereinbarung können jedoch für dieselben Taxen von den Centralbehörden festgesetzt werden.“

Die Regierungen der deutschen Bundesstaaten haben von der ihnen hier ertheilten Ermächtigung zum Erlasse von Arzneitaxen ausnahmslos Gebrauch gemacht und erlassen alljährlich dem jeweiligen Preisstande auf dem Drogenmarkte entsprechende Taxen, deren Ueberschreitung nach §. 148 der Gewerbeordnung strafbar ist. Als Norm für die Aufstellung der Arzneitaxpreise gilt in Preussen, dessen Taxe auch von sämmtlichen Kleinstaaten wie von Baden regelmässig adoptirt wird, eine Erhöhung der Einkaufspreise der Drogen im Verhältnisse von 4 : 8 bis 4 : 12, wobei jedoch Fracht, Emballage und Dispensationsverluste entsprechend in Anrechnung kommen. Ausser den Preisen für Arzneien giebt die Taxe solche für die Recepturarbeiten an, und zwar in einer aus nachstehender Tabelle, welche die Arbeitspreise der preussischen Arzneitaxe von 1815—1880 enthält, ersichtlichen Höhe:

	1815		1845		1860		1865		1870		1875		1880	
	Sgr.	Pf	Sgr.	Pf.	Sgr.	Pf.	Sgr.	Pf	Sgr.	Pf.	Sgr.	Pf.	M.	Pf.
Bereitung eines Decoctes	1	—	1	4	2	—	2	—	2	—	2	6	—	25
„ einer Auflösung . . .	—	6	—	8	—	8	—	8	1	—	1	—	—	10
„ „ Emulsion . . .	1	—	1	3	1	3	1	3	1	6	2	6	—	25
„ „ Unze Pillen . .	3	—	4	—	4	8	6	8	9	6	9	6	—	95
Mischung einer Salbe	—	6	—	8	—	8	—	8	1	—	1	—	—	10
Summe . .	6	—	7	11	9	3	11	3	15	—	16	6	1	65

Die durchschnittliche Steigerung der Arbeitspreise von 1815—1875 beträgt demnach 276 Percent, von 1860—1875 75 Percent. Seit 1875 sind Arbeitspreise und Taxe dieselben geblieben, dagegen ist seit 1870 die Position „Wägungen“ eingeführt worden, welche für jede Wägung oder Tropfenzählung eines Medicaments 3 Pf. berechnen lässt.

Die Arzneitaxen der übrigen deutschen Bundesstaaten, wie auch Oesterreichs und Ungarns, beruhen auf ähnlichen Principien, haben daher im Grossen und Ganzen dieselben Arznei- und Arbeitspreise. Auch gilt die österreichische Taxe wie die deutschen nur als Maximaltaxe, deren Preise nicht überschritten, wohl

aber beliebig herabgesetzt werden dürfen. Mehrere deutsche Taxen, wie auch die österreichische, enthalten für die Drogen und Arbeiten der Veterinär-Pharmacie besondere Ansätze.

Die Arzneitaxen sollen einerseits den Zweck haben, dem Besitzer auch eines kleineren Apothekergeschäftes eine auskömmliche Existenz zu gewähren; andererseits das Publikum vor Uebervortheilung zu schützen. Natürlich wird der erstere Zweck durch eine Reihe äusserer, der Einwirkung des Gesetzgebers sich entziehender, Momente vielfach vereitelt, wogegen die Nothwendigkeit der Festsetzung amtlicher Arzneipreise aus dem zweiten Grunde so lange nicht von der Hand gewiesen werden kann, als das Apothekergewerbe des nothwendigen Preisregulators der freien Concurrenz entbehrt. Auch eine Vereinbarung über die Preise der an öffentliche Anstalten, Cassen, Verbände etc. gelieferten Arzneien würde ohne die Basis einer Arzneitaxe vielfach auf Schwierigkeiten stossen. Analog den Taxen der Aerzte und Geistlichen sollte indess auch die Arzneitaxe mehrere, den verschiedenen Wohlhabenheitsverhältnissen der Arzneiconsumenten entsprechende, Ansätze haben. Eine für Alle gleiche Arzneitaxe entlastet die wohlhabende Minorität zu Ungunsten der zahlreichen Classe der Unbemittelten, erscheint daher als eine unbillige Härte, der Publikum wie Arzte vielfach durch Bevorzugung der Drogenhandlungen vor den Apotheken auszuweichen suchen.

Das ärztliche Gewerbe hat sich von dem Zwange einer amtlichen Taxe gegenwärtig so gut wie ganz emancipirt. Die freie Vereinbarung ist an Stelle des Tarifes getreten, und nur beim Fehlen einer solchen tritt im Streitfalle die amtliche Medicinaltaxe, wo eine solche vorhanden ist, subsidiarisch ein. In Preussen besteht die Medicinaltaxe vom Jahre 1815 als Subsidiartaxe noch weiter fort, obwohl deren Ansätze als gegenwärtig nicht mehr entsprechend erachtet werden. Ein im Jahre 1876 vom preussischen Cultusministerium ausgearbeiteter Entwurf einer neuen Taxe, welcher dem Arzte für den ersten Besuch eines Kranken 2—6 Mark (statt gegenwärtig 2—4 Mark), für jeden nachfolgenden 1—3 Mark (gegenwärtig 1—2 Mark), für einen nächtlichen 6—18 Mark (gegenwärtig 6—9 Mark), für Rathsertheilung in der Wohnung des Arztes 1—3 Mark, Nachts 9 Mark bewilligen wollte, wurde in Folge vielseitigen Widerspruches aus ärztlichen Kreisen wieder zurückgelegt. Dagegen wurde in Bayern am 1. Jänner 1875 eine neue Medicinaltaxe eingeführt, während Baden die bisher dort bestehende Medicinaltaxe, ohne sie durch eine neue zu ersetzen, aufhob. Die Seltenheit der Streitfälle zwischen Arzt und Patient, beziehungsweise dessen Erben, lässt erwarten, dass auch mit der Zeit die anderen deutschen Bundesstaaten diesem Beispiele Badens folgen und die hier in Rede stehende Categorie von Medicinaltaxen allmälig ganz aus der Welt verschwinden wird.

Taxen für die Besorgung gerichtsärztlicher, medicinal- oder sanitätspolizeilicher Verrichtungen der Medicinalbeamten, welche diesen von den Gerichten oder Behörden aufgetragen oder durch ein Privatinteresse veranlasst worden sind, kann kein Staat entbehren, der für die genannten Geschäfte nicht besonders verpflichtete und besoldete Behörden oder Beamte hält. Bayern besitzt solche in den Medicinal-Comité's an den Universitäten und Landgerichtsärzten, hat indess nichtsdestoweniger auch Taxvorschriften, zum Theile mit deshalb, weil die Gebühren der Chemiker oder Pharmaceuten, welchen die Vornahme der chemischen und mikroskopischen Untersuchungen in strafrechtlichen Fällen zuzufallen pflegt, ebenfalls der Festsetzung bedürfen. Die den Medicinalbeamten zu gewährenden Tagegelder (Diäten) betragen in Sachsen 6 Mark, in Preussen 9—12 Mark, in Baden 10—12 Mark, in Württemberg 15—18 Mark. Die hessische Taxe gewährt keine Tagegelder, sondern schliesst den für den Zeitaufwand entfallenden Betrag in den für die Verrichtung des Geschäftes festgesetzten mit ein. Der für die Ausführung einer gerichtlich-chemischen Analyse ausgeworfene Betrag beläuft sich in Sachsen auf 9—60 Mark, in Württemberg auf 15—30 Mark, in Bayern auf 12—70 und in Preussen (sowie in den meisten Kleinstaaten) auf 12—75 Mark.

Die in jedem einzelnen Falle der Schwierigkeit des Geschäftes und dem zur Ausrichtung desselben erforderlichen Zeitaufwande entsprechende Betragsquote wird von der Regierung endgiltig festgesetzt. Böttger.

Medicinalvergiftung, s. Intoxication, VI, pag. 193.

Medinawurm, s. *Filaria (medinensis)*, V, pag. 284.

Medullarkrebs, s. Carcinom, II, pag. 694.

Megalomanie (μέγας und μανία), Grössenwahn.

Megalophthalmus (μέγας und ὀφθαλμός), s. Hydrophthalmus, VI, pag. 669.

Megalopsie (μέγας und ὄψις) = Makropsie, VIII, pag. 525.

Mehadia. Das Herkulesbad bei Mehadia im Banat (nächst Orsova), in einem von den Ausläufern der Karpathen begrenzten romantischen Thalkessel, 174 Meter ü. M., besitzt berühmte Schwefelthermen, welche schon von den alten Römern besucht wurden. Das von der Cserna durchströmte und an Naturschönheiten reiche Thal hat ein sehr mildes Clima, die mittlere Temperatur beträgt von Mai bis September fast 20° C. Von den 21 Thermen werden gegenwärtig nur 9 für den Curgebrauch benützt. Sie zeichnen sich durch Reichthum an Chlornatrium und Schwefelverbindungen aus und schwanken in ihrer Temperatur von 39—44° C.

Zum Baden werden die Ludwigs-, Carolinen-, Elisabeth-, Franzens- und Herkulesquelle benützt, zum Trinken: der Carls-, Elisabeth-, Joseph- und Herkulesbrunnen. Die letztgenannten Quellen werden allein oder in Verbindung mit Milch getrunken.

Die Analyse der Franzensquelle ergab für 1000 Theile:

Schwefelnatrium	0·079
Chlornatrium	3·817
Unterschwefligsaures Natron	0·004
Chlorkalium	0·432
Schwefelsaures Kali	0·002
Kohlensaurer Kalk	2·767
Chlormagnesium	0·014
Kieselsäure	0·027
Summe der festen Bestandtheile	7·197
Schwefelwasserstoff	42·63

Mehadia gehört zu den besteingerichteten Badeorten Ungarns. Die Badehäuser besitzen Einzelbäder und gemeinsame Bassins. Die Unterkunft in den palastähnlichen Gasthöfen ist sehr gut. Die vorzüglichste Anzeige findet die Badecur in Mehadia bei schweren rheumatischen und gichtischen Gelenkanschwellungen, Lähmungen nach traumatischen Verletzungen, tiefgreifenden scrophulösen Leiden, Exsudaten nach Traumen und bei Syphilis, speciell syphilitischen Knochenaffectionen. Wir möchten den Curort als das „ungarische Aachen" bezeichnen. K.

Mehl. Nachdem wir über den Nahrungswerth des Mehles im Artikel „Ernährung", Bd. V, pag. 58 d. R.-E., das Wichtigste hervorgehoben haben, wollen wir dieses vegetabilische Nahrungsmittel an dieser Stelle in hygienischer Beziehung, d. h. in Bezug auf die abnormen Veränderungen und Verfälschungen, denen dasselbe ausgesetzt ist, betrachten. Die Frage über den Nährwerth der Kleie ist ebendaselbst, pag. 69, in Kürze erwähnt; hier genügt es, anzuführen, dass allerdings in der Kleie ausser der Frucht- und Samenschale der zum Mehle verwendeten Getreidekörner auch noch die diesen zunächst folgenden Kleberzellschichten, beziehungsweise der stickstoffreiche Kleber enthalten sind, doch zeigt die Erfahrung mit dem Grahambrod und mit dem westphälischen Pumpernickel, dass die Gegenwart von Kleie im Brode auf die Darmwandungen einen mechanischen

Reiz ausübt und die hiedurch angeregte Peristaltik die rasche Entleerung des kleiehältigen Brodes zur Folge hat, wodurch die Resorption der in demselben enthaltenen Nährstoffe unmöglich wird. Es könnte also die dem Brode beigemengte Kleie höchstens den mechanischen Theil des Verdauungsactes begünstigen; jedoch ist die Grösse des mechanischen Reizes, welchen ein gesundes Individuum ohne Schädigung der Verdauung verträgt oder welche demselben möglicherweise nothwendig ist, noch nicht untersucht und die kleienhältigen Brode wirken zum Theil als mildwirkende Abführmittel. Das procentische Verhältniss der Nährstoffe in der Weizenkleie und im Weizenmehl zeigt sich in folgender Zusammenstellung nach DEMPWOLF:

	Kleber	Stärke	Asche
Weizenkleie	13·46	26·11	4·47
Weizenmehl	11·16	63·6	0·86
Weizenkorn	14·35	65·4	1·50

Die Verfälschungen des Getreidemehls bestehen: 1. im Vermischen geringerer Mehlsorten mit besseren, 2. in der Beimischung mineralischer Stoffe, und zwar Gyps, Kreide, Thon, Sand, Schwerspath, Infusorienerde, 3. wurden in der jüngsten Zeit wieder grossartige Fälschungen des Mehles in der Weise ausgeführt, dass man die vermahlenen Samen und Früchte der im Getreide am häufigsten wachsenden Unkräuter dem normalen Mehle in grosser Menge zusetzte, und zwar sind es hauptsächlich die als Raden und Wicken benannten Unkrautsamen, welche in dieser Weise verwerthet werden.

Ad 1. Um die Verfälschung mit billigeren Mehlsorten nachweisen zu können, bedient man sich am zweckmässigsten des Mikroskopes bei einer 3—500fachen Vergrösserung, indem sich durch Feststellung der Form und Grösse der Stärkmehlkörnchen am besten deren Herkunft ermitteln lässt. Zur Differenzirung der Stärkekörner nach ihrer Form dient die von VOGL zu diesem Zwecke mitgetheilte Tabelle. Die Grössenverhältnisse derselben sind eingehend von KARMARSCH und WIESNER gemessen. Bei den diesbezüglichen Verfälschungen ist darauf Rücksicht zu nehmen, dass die Häufigkeit derselben durch das Aussehen des werthvolleren Produktes, welches zum Object der Fälschung wird, beschränkt ist. So z. B. kann Weizenmehl nur mit Kartoffelmehl oder Reismehl vermischt werden, ohne eine Veränderung an der Farbe zu erleiden, nun ist aber das Reismehl theurer wie das Weizenmehl; im Kartoffelmehl ist auch kein Kleber enthalten, im Reismehl nur sehr wenig, so dass das mit diesen verfälschte Weizenmehl hauptsächlich an seinem Klebergehalt leiden wird. Roggenmehl kann mit allen beliebigen Mehlsorten verfälscht werden, ohne dass man dies äusserlich bemerkt. Uebrigens ist es in manchen Gegenden gebräuchlich, das Roggenmehl mit Erbsenmehl und Kartoffelmehl vermengt zu verbacken.

Man erkennt das Kartoffelmehl im Weizen- oder Roggenmehl, wenn man eine geringe Menge davon trocknet, auf ein schwarzes Papier streut und mit der Loupe nachsieht; dabei sehen Weizen- und Roggenmehl matt aus, während das Kartoffelmehl in Form von Punkten mit Glasglanz sich abhebt.

Um die Beimengung von Roggenmehl zum Weizenmehl zu erkennen, nimmt man 20 Grm. Mehl, schüttelt dieselben mit 20—?0 Cctm. Aether mehrmals durch, lässt die Masse absitzen und filtrirt. Man verdunstet hierauf das Filtrat in einer Porcellanschale zur Trockene und setzt zum fetten Rückstande 1 Cctm. eines Gemisches aus 3 Th. Salpetersäure vom spec. Gew. 1·25 und 10 Th. concentrirter Schwefelsäure. Hierbei färbt sich das fette Oel des Weizens nur gelb, das des Roggens kirschroth, ein Gemenge von beiden rothgelb.

Zur Erkennung der Hülsenfruchtmehle räth Dietzsch als bestes Mittel die Darstellung des Klebers, der alsdann eine dunklere, graurothe (Wicken, weisse Bohnen) oder grünliche (Erbsen) Färbung hat und den Geruch und Geschmack der betreffenden Hülsenfrucht entwickelt.

Gutes Weizenmehl zeigt folgende Eigenschaften: es ist gelblichweiss von Aussehen, ohne graue, schwärzliche oder röthliche Punkte, welche auf Unreinigkeiten, Kleie, oder verdorbenes Mehl hindeuten, von angenehmen erfrischenden Geruch, der Geschmack desselben ist süsslich, an Kleister erinnernd; es giebt dem

Fingerdruck nach, dabei den Abdruck der Hautfurchen bildend; es fühlt sich weich und trocken, und dabei doch körnig an und ballt sich beim Drücken in der Hand nur lose zusammen; bildet es dabei einen festen Klumpen, so ist es zu feucht, während, wenn zu viel mineralische Bestandtheile oder Kleie darin sind, sich dasselbe in der Hand nicht zusammenballen lässt; es dürfen in demselben weder Mehlwürmer, Mehlmilben oder andere niedere Thiere oder Pilzsporen auffindbar sein. Der Aschengehalt des reinen Weizen- und Roggenmehles darf nicht mehr als 1 % betragen.

Im Allgemeinen wird das verdorbene Mehl leicht durch das veränderte Aussehen und durch den auffällig von gutem Mehle verschiedenen Geruch erkannt. Man schliesst auf eine verdächtige Qualität, wenn das Mehl harte, oft grössere Klumpen bildet, einen schimmeligen Geruch, einen unangenehmen scharfen bittern, süsslichon oder üblen Geschmack hat und in dem Schlunde ein Gefühl von Schärfe zurücklässt. Ganz untauglich ist ein in fauliger Gährung befindliches Mehl, welches durch die mattweisse, trübe oder röthliche Färbung, sowie durch den widerlichen Geruch auffällt.

Ad 2. Erhebliche Beimengungen von mineralischen Bestandtheilen lassen sich durch eine spec. Gewichtsbestimmung des Mehls oder durch die Ermittlung der Gesammtasche desselben erkennen. Die gebräuchlichste Methode zur Abscheidung der Mineralbestandtheile aus dem Mehl ist die von FLÜCKIGER angegebene.

Man schüttelt 5 Grm. vorher getrocknetes Mehl in einem hohen und spitzen Glas mit Chloroform durcheinander, dann setzt man 20—30 Tropfen Wasser zu, schüttelt noch einmal und überlässt es der Ruhe. Das Mehl, als specifisch leichter, sammelt sich im oberen Theile des Glasgefässes, während die mineralischen Bestandtheile desselben sich am Boden ablagern. Um die Trennung zu befördern, ist es gut, mit dem Glasstabe sanft umzurühren. Eine sehr geringe Menge grauer oder brauner sandiger Substanz, von den Mühlsteinen herrührend, setzt sich auch bei reinem Mehl ab. Die nähere Untersuchung des Rückstandes geschieht nach den Regeln der unorganischen Analyse.

Ausser den oben genannten mineralischen Stoffen werden dem Mehl zur Aufbesserung der Farbe auch noch Alaun und Kupfervitriol beigemischt.

Ad 3. die Raden, welche zu Mehl vermahlen dem normalen Cerealienmehle beigemengt werden, bestehen nach den neueren Untersuchungen VOGL's hauptsächlich aus der Kornrade *(Agrostemma githago)*; daneben enthalten sie noch die Samen und Früchte von *Delphinium consolida L.*, *Polygonum convolvulus L.* Die in derselben Weise zur Gewichtsvermehrung des Mehles benützten Wicken bestehen zum grossen Theile aus den Samen verschiedener Leguminosen *(Vicia, Lathyrus, Ervum medicago)* und Cruciferen neben oft ansehnlichen Mengen der Früchte von Galiumarten. Hauptsächlich sind es jedoch die weicheren, mehlreichen Früchte der Kornrade, der Wicken und verschiedener Gramineen *(Avena fatua L., Lolium temulentum L.* u. v. A.*)*, welche in dieser Weise in grösserer Menge zur Anwendung kommen.

Die Prüfung des Mehles auf die Gegenwart der genannten Beimengungen ist nach VOGL eine mikroskopische und chemische. Erstere beruht auf der Auffindung bestimmter, charakteristischer Gewebselemente, letztere auf der Beobachtung von verschiedenen Färbungen, welche das untersuchte Mehl bei Behandlung mit salz- oder schwefelsäurehaltigem Weingeist diesem ertheilt.

Zur chemischen Prüfung des Mehles werden nach Vogl circa 2 Grm. des zu untersuchenden Mehles mit 10 Cctm. einer Mischung von verdünntem 70procentigem Alkohol mit 5 % Salzsäure in einem Proberöhrchen geschüttelt und die Färbung beobachtet, welche nach einigem Stehen das zu Boden sich setzende Mehl, vorzüglich aber die darüber stehende Flüssigkeit annimmt. In einigen Fällen beobachtet man sofort eine Farbenveränderung, in anderen tritt sie erst nach einiger Zeit auf; Erwärmen beschleunigt dieselbe. Bei dieser Behandlung bleibt reines Weizen- und Roggenmehl rein weiss und die Flüssigkeit vollkommen farblos, nur bei gröberen Mehlsorten nimmt letztere einen leichten Stich in's Gelbliche an. Reines Gersten- und Hafermehl geben eine rein blass- (etwa stroh-) gelbe Flüssigkeit, Kornradenmehl und ebenso das Mehl des Taumellochs färbt diesen gesättigt orangegelb, Wicken- (und ebenso Bohnen-) Mehl schön purpurroth, Mutterkorn blutroth.

Von grösster Bedeutung für die hygienische Untersuchung des Mehles kann immer noch der Nachweis von Mutterkorn werden. Dasselbe findet sich

nur im Roggenmehl und der Genuss von mit diesem gebackenem Brod erzeugt die Kribelkrankheit, von welcher noch im letzten Jahre in einigen Theilen Russlands eine ziemlich ausgebreitete Epidemie beobachtet wurde. Um das Mutterkorn im Mehl zu erkennen, werden folgende Reactionen angegeben: 1. Man trägt in 20 Cctm. Kalilauge von specifischem Gewicht 1·33 allmälig so viel Mehl ein, dass sich ein dicker Brei bildet und stellt das verschlossene Gefäss einige Zeit lang in heisses Wasser; bei Gegenwart von Secale tritt ein deutlicher Geruch nach Häringslacke (Trimethylamin) ein und rothes befeuchtetes Lakmuspapier über das Gefäss gehalten, wird blau gefärbt. Da auch andere stickstoffhältige organische Körper diesen Geruch liefern können, kann diese Reaction nur im negativen Sinne benützt werden. 2. Mit dem oben geschilderten VOGL'schen Reagens wird die Flüssigkeit bei Gegenwart von Mutterkorn blutroth gefärbt. Die Färbung rührt von einem im Mutterkorn vorhandenen violetten Farbstoffe her, der durch Säuren roth wird, in Alkohol unlöslich, dagegen in schwefelsäurehaltigem Alkohol löslich ist. In jüngster Zeit wurde häufig die Prüfung des eben geschilderten Farbstoffes im Spectralapparate empfohlen; es kann entweder die Lösung des Farbstoffes in schwefelsäurehaltigem Alkohol direct benutzt werden, oder man untersucht die Lösungen des Farbstoffes in Aether, Chloroform, Benzol. Das Absorptionsspectrum dieses Farbstoffes zeigt ein ziemlich complicirtes, doch charakteristisches Verhalten.

Zur Auffindung und Erkennung sonstiger Pilzkeime, welche im Mehle vorkommen, Spuren von *Uredo caries*, *Uredo segetum*, von *Puccinia graminis* u. s. w., ferner der verschiedenen Schimmelarten, welche in dumpfigen Mehlen vegetiren, dient das Mikroskop. Siehe hierüber KLENCKE Lexikon der Verfälschungen 1879.

Literatur: A. E. Vogl, Nahrungs- und Genussmittel aus dem Pflanzenreiche. Anleitung zum Erkennen etc. mit Hilfe des Mikroskopes. Wien 1872. — A. E. Vogl, Die gegenwärtig am häufigsten vorkommenden Verfälschungen und Verunreinigungen des Mehles und deren Nachweisung. Wien 1880. — C. Flügge, Lehrbuch der hygienischen Untersuchungsmethoden. Leipzig 1881.

Loebisch.

Meinberg im Fürstenthum Lippe-Detmold, am Abhange des Teutoburger Waldes, 200 Meter über Meer, hat Quellen mannigfacher Art. Die Schwefelquelle zeichnet sich durch ihren Reichthum an Kalksalzen und an Schwefelwasserstoff aus. Sie enthält in 1000 Theilen:

Schwefelnatrium	0·008
Chlornatrium	0·083
Schwefelsaures Natron	0·235
Schwefelsaures Kali	0·007
Kohlensauren Kalk	0·296
Schwefelsauren Kalk	0·833
Schwefelsaures Strontian	0·001
Schwefelsaure Magnesia	0·215
Phosphorsaure Thonerde	0·001
Kohlensaures Eisenoxydul	0·001
Kieselsäure	0·015
Summe der festen Bestandtheile	1·692
Schwefelwasserstoff	23·1

Diese Quelle eignet sich in Verbindung mit dem an Schwefelnatrium und Schwefelwasserstoff reichen Mineralschlamm für scrophulöse, rheumatische und gichtische Individuen. Ausserdem sind der Alt- und Neubrunnen zwei starke, an Kohlensäure reiche, auch eisenhaltige Säuerlinge, dann ein Kochsalzwasser für innerlichen Gebrauch und zu Bädern in Verwendung. Das Gas der Quellen wird zu Gasbädern, Gasdampfbädern, Gasdouchen und Sprudelbädern benützt. Ausserdem können in den drei Curhäusern und in Privathäusern Salzbäder und Salzschwefelbäder genommen werden. Das milde Clima gestattet auch solchen Personen, die an Catarrh der Athmungsorgane leiden, die Cur in Meinberg. K.

Mel, s. Honig, VI, pag. 582.

Melaena (von ἡ μέλαινα sc. χολή s. νόσος), *Morbus niger Hippocratis.* Mit dem Namen Melaena bezeichnete die ältere Medicin jede blutige Ausscheidung durch Erbrechen, durch den Stuhl oder durch beides zugleich. Man versteht danach, dass sehr verschiedenartige Erkrankungen durch diesen Sammelnamen gedeckt wurden, so dass man bespielsweise auch hämorrhoidale Blutungen zu Melaena zählte. Es handelte sich eben um einen rein symptomatischen Begriff. Die moderne Medicin hat namentlich an der Hand anatomischer Forschung die Zergliederung solcher Symptomencomplexe gelehrt, und so ist es glücklicherweise dahin gekommen, dass die Bezeichnung Melaena wenig in Gebrauch ist. Welche ätiologischen und anatomischen Eventualitäten bei der Melaena der Alten vorkommen, ist unter den Artikeln Darm- und Magenblutung (Bd. III, pag. 143 und Bd. VIII, pag. 455) nachzuschlagen.

Der Name Melaena wird heute wohl nur noch von Kinderärzten festgehalten. Er findet hier für blutiges Erbrechen und blutige Stühle Verwendung, welche zuweilen bei Neugeborenen beobachtet werden, aber auch hier kommen sehr verschiedene ätiologische und anatomische Verhältnisse in Betracht. Nur von dieser Form von Melaena wird im Folgenden die Rede sein.

Melaena neonatorum s. *Apoplexia intestinalis neonatorum.*

1. Erscheinungen. Die Krankheit ist dadurch gekennzeichnet, dass wenige Stunden oder Tage nach der Geburt blutiges Erbrechen oder blutige Stuhlgänge oder Beides zugleich auftreten. Dabei muss das Blut aus dem Magen oder Darmcanal herstammen, denn handelt es sich in Folge von Verletzungen der Brustwarze der Säugenden, von Wunden an den Lippen oder in der Mundhöhle des Neugeborenen, von Nasenbluten oder von seltenen Blutungen aus der Speiseröhre um verschluckte Blutmassen, so trennt man diese Zustände als *Melaena spuria* von der *Melaena vera* ab. Auch frühzeitige Lösung der Placenta und Verschlucken von Blut können zur *Melaena spuria* führen.

Die Art, in welcher die Blutung vor sich geht, wechselt. In manchen Fällen findet ein beständiges Hervorsickern des Blutes aus dem After statt, während in anderen die Blutung nur zur Zeit der meist vermehrten Stuhlgänge auftritt, wobei mehr Blutmengen als Fäcalstoffe zu Tage kommen. Einzelne Autoren berichten, dass die Kinder mit ihrem Blute so reichlich die Windeln tränkten, dass sie gewissermassen in ihrem eigenen Blute schwammen.

Auch das Erbrechen kann wiederholentlich und reichlich auftreten, so dass mitunter hellrothe und schaumige Massen die Mundhöhle erfüllen.

In nicht seltenen Fällen treten die Erscheinungen urplötzlich auf, in anderen dagegen gehen kurz vorher Symptome voraus, welche nicht anders als auf eine vorläufig occulte und interne Blutung zu beziehen sind. Die Kinder werden auffällig still und matt; das Gesicht nimmt blasse Farbe an; die Augen fallen ein und sind halonirt, auch ist die grosse Fontanelle eingesunken; Haut kühl; Puls ausserordentlich beschleunigt oder gar nicht zu fühlen.

Die Kinder bieten in vielen Fällen gar keine nachweisbaren Organveränderungen dar, in anderen dagegen zeigen sich auf Haut, Schleimhäuten und am Nabel Blutungen, oft besteht auch Icterus, und man bekommt es mit Kindern zu thun, welche pyämische Infection erfahren haben. Unter solchen Umständen werden auch Vergrösserungen der Leber und Milz vorgefunden.

Die Blutungen zeigen sich mitunter schon in den ersten Lebensstunden, am häufigsten jedoch kommen sie am zweiten Lebenstage zur Beobachtung. SILBERMANN [1]) fand unter 37 Fällen, bei welchen er den Anfang der Blutung bestimmen konnte, folgendes Verhältniss:

am Tage 1 = 11 Male = 29·7%	am Tage 5 = 2 Male = 5·4%
„ „ 2 = 16 „ = 43·3%	„ „ 6 = 1 Mal = 2·7%
„ „ 3 = 6 „ = 16·2%	„ „ 8 = 1 „ = 2·7%

In sechs Fällen eigener Beobachtung fand LEDERER [2]) den Beginn der Blutung:

am Tage 1 = 1 Mal = 16·7%	am Tage 6 = 1 Mal = 16·7%
„ „ 2 = 3 Male = 50·0%	„ „ 14 = 1 „ = 16·7%

Als spätesten Termin der Blutung hat Genrich [3]) den 18. Tag nach der Geburt angegeben.

Am häufigsten treten Bluterbrechen und Darmblutung zu gleicher Zeit auf, seltener kommt es zur Darmblutung allein und am seltensten wird ausschliesslich Bluterbrechen beobachtet. Wir stellen hier zum Beweise die Angaben von Kling [4]), Lederer und Silbermann zusammen:

Name des Autors	Zahl der Fälle	Blutung aus Magen und Darm		Blutung allein aus Darm		Blutung allein aus Magen	
		Zahl	Procent	Zahl	Procent	Zahl	Procent
Kling . . .	17	9	53	7	41·1	1	5·9
Silbermann .	42	25	59·5	10	23·8	7	16·7
Lederer . .	8	4	50	3	37·5	1	12·5
Summa . . .	67	38	54·2	20	34·1	9	11·7

Gewöhnlich hat die Blutung am Ende des ersten Tages den Höhepunkt erreicht. Dauert sie länger als 48 Stunden, so ist der Ausgang meist unglücklich und in Bälde zu erwarten, doch berichtet beispielsweise Fleischmann [5]) über eine Beobachtung, in welcher der Tod erst am 17. Krankheitstage erfolgte.

Der Tod tritt unter den Erscheinungen der Verblutung auf, wobei die Hautfarbe blasser und blasser wird, die Temperatur des Körpers sinkt (Widerhofer [6]) bestimmte sie bei einem Kinde am Tage vor dem Tode auf 29° C. im Rectum), der Puls unfühlbar wird und geistige und körperliche Functionen mehr und mehr abnehmen. Mitunter gehen dem Tode Convulsionen voraus.

Hören die Blutungen auf, so bleiben nicht selten gefahrvolle anämische Zustände zurück, welche noch für lange Zeit das Leben bedrohen und eine sorgfältige Behandlung erheischen. Ja es scheint, dass mitunter für das ganze Leben schädliche Folgen zurückbleiben, welche sich in einer auffällig zarten Constitution und in grosser Neigung zu Darmkrankheiten verrathen.

2. Vorkommen und Aetiologie. *Melaena neonatorum* wird nicht häufig beobachtet. Hecker nahm nach seinen Erfahrungen 1 Fall von Melaena auf 500 Geburten an und Genrich beobachtete in der Berliner Gebäranstalt sogar nur 1 Melaena auf 1000 Geburten.

Rücksichtlich des Geschlechtes stimmen die Angaben nicht untereinander überein, denn während Silbermann unter 34 Fällen 20 Mädchen und 14 Knaben fand, kam zu derselben Zeit Genrich zu dem Resultate, dass das männliche Geschlecht prävalirt.

In neuerer Zeit hat Betz [7]) die Anschauung zu vertreten gesucht, dass die Krankheit zuweilen hereditär ist, doch bleiben seine beiden Beobachtungen vor einer unbefangenen Kritik nicht bestehen. Zwar hat auch Rilliet [8]) die Erfahrung mitgetheilt, dass von Zwillingskindern zuerst das eine und dann das andere an Melaena erkrankten; da eben Störungen bei der Geburt auf die Genese des Leidens von Einfluss sind, so wird man hier nicht an hereditäre Momente zu denken haben.

Der Darmtract von Neugeborenen ist zur Entstehung von Blutungen ganz besonders geeignet, weil er sich physiologisch im Zustande ausserordentlich hochgradigen Blutreichthumes befindet. Auch werden bei Sectionen von Neugeborenen streifenförmige oder flächenförmige Ecchymosen auf der Darmschleimhaut nicht selten angetroffen.

Zu umfangreichen Blutungen im Magen und Darm und damit zur Entwickelung von Melaena kommt es unter drei Umständen:

a) bei geschwürigen Veränderungen der Magen- und Darmwand, *b)* bei excessiver Hyperämie der Schleimhaut, *c)* in Folge von hämorrhagischer Diathesis.

Ad *a)* Geschwürige Processe im Magen und im oberen Abschnitte des Duodenums sind als Ursache von Melaena mehrfach beschrieben worden. Schon BOUCHUT [9]) gedenkt dieses Vorkommnisses. Es liegen aber ausserdem Beobachtungen von BUHL und HECKER [10]), BINZ [11]), KOHN [12]), SPIEGELBERG [13]), LANDAU [14]), GENRICH vor. Wenn einzelne Autoren geschlossen haben, dass alle Fälle von Melaena auf Ulcerationsvorgänge zurückgeführt werden müssen, so stimmen damit die Befunde sehr erfahrener und geachteter Beobachter nicht überein.

Grosse Meinungsverschiedenheiten bestehen darüber, zu welcher Zeit und aus welchem Grunde die etwaigen Verschwärungen entstehen. SPIEGELBERG beispielsweise nahm an, dass man sie auf die intrauterine Zeit zurückzuführen habe. Im Gegensatze dazu behauptete LANDAU, dass erst die Vorgänge nach der Geburt zur Ausbildung von Verschwärung Veranlassung gäben. Man dürfte der Wahrheit am nächsten kommen, wenn man annimmt, dass sich hier alle Möglichkeiten vollziehen können.

Auch über die anatomische Natur der Verschwärungen bestehen sehr divergirende Anschauungen. LANDAU versuchte sie sämmtlich als embolischer Natur auszulegen, wobei der Verschluss der fötalen Blutbahnen den Embolis zum Ausgangspunkte dienen sollte. Aber wenn man den Wegen folgt, welche LANDAU den Embolis vorschreibt, so stellen sich die Bahnen als so verschlungen dar, dass eine unbefangene Auffassung daraus vielmehr Grund finden wird, die embolische Natur der Geschwüre eher als Ausnahme zu halten.

BOHN hat die Anschauung vertreten, dass eine fötale Obliteration des Ausführungsganges der Magen- und Darmdrüsen zur Entzündung und dann zur Ulceration führt, doch will es uns vorkommen, als ob es sich hier um Vermuthung, nicht um exacten und begründeten anatomischen Nachweis handelt. Das Gleiche trifft für eine Annahme von STEINER zu, nach welcher eine Degeneration der Blutgefässe den Verschwärungsprocess bedingen sollte.

Sicherlich hat KUNDRAT [6]) nicht Unrecht, wenn er einen Theil der Verschwärungen auf Blutungen zurückführt, die in das Gewebe der Schleimhaut erfolgt sind und dort zur Necrosis und Ulceration geführt haben.

Ad *b)* Melaena als Folge excessiver Blutüberfüllung der Magen- und Darmschleimhaut bildet sich namentlich dann aus, wenn der Geburtsact von Störungen begleitet gewesen ist. Es können hierbei enges Becken, verzögerte Geburt, Anwendung der Zange oder Extraction, Asphyxie von Einfluss sein. KIEWISCH [17]) legte noch sehr grosses Gewicht auf zu frühe Abnabelung des Neugeborenen. Auch Schädlichkeiten, denen die Mutter während der Schwangerschaft ausgesetzt war, sollen ätiologische Bedeutung haben, wohin man Traumen, Schreck, Sorge und kärgliche Lebensweise gerechnet hat. Die eigentlichen Ursachen sind begreiflicherweise bei allen diesen Eventualitäten nicht immer dieselben. Oft kommen directe Traumen in Betracht, in anderen Fällen dagegen handelt es sich um Störungen bei der Entwickelung des Athmungsprocesses, wobei der Abfluss des Hohlvenenblutes und dadurch auch des venösen Blutes aus dem Darmtracte leidet.

Ad *c)* In einer letzten Gruppe von Fällen endlich stellt sich die Melaena als Ausdruck hämorrhagischer Diathesis dar. Es handelt sich hier um pyämisch inficirte Neugeborene, bei denen, wie aus anderen Organen, so auch am Magen und Darm Blutungen erfolgen. Nach den Untersuchungen von KLEBS [15]) und EPSTEIN [16]) wird man diese Vorgänge dem schädlichen Einflusse von Spaltpilzen zuzuschreiben haben.

3. Anatomischer Befund. Unter den anatomischen Veränderungen findet man am constantesten Blutansammlung im Magen und Darme oder an beiden Orten zugleich vor. Das Blut stellt eine geronnene, schwärzliche und durch Veränderung des Blutfarbstoffes theerartig gewordene Masse dar, die, wenn die Kinder sehr bald nach der Geburt verstorben sind, mit Meconium untermischt ist. Sind die Blutmengen sehr reichlich, so können die Blutgerinnsel, welche sich dem Darmlumen anpassen, eine wurstförmige Gestalt annehmen.

Auf der Darmwand und am Magen können sonstige Veränderungen ganz und gar fehlen. Die Schleimhaut erscheint zwar rosig verfärbt und stark injicirt, doch kommt dergleichen auch in den Leichen von Neugeborenen vor, welche nicht durch Melaena zu Grunde gegangen sind. In anderen Fällen findet man Blutextravasate und Ecchymosen an der Schleimhaut vor, und unter gewissen Umständen bekommt man scharf umschriebene Geschwüre zu sehen, die in ihrem Aussehen und Verhalten den runden Magengeschwüren gleichen. Im Duodenum finden sich dieselben nur im oberen Abschnitte vor. Von einzelnen Autoren sind Schwellungen des Follikelapparates erwähnt worden.

Die übrigen Organe können bis auf grosse Blutarmuth ganz unverändert sein. Doch bilden sich mitunter an Herz, Leber, Nieren Verfettungen aus, die auch sonst unter dem Einflusse längerer Blutverluste zu Stande kommen, und bekommt man es mit pyämischen Kindern zu thun, so werden Blutungen in vielen Organen, Vergrösserungen von Leber und Milz, Entzündungen am Nabel, zuweilen Abscesse in der Leber angetroffen. Auch syphilitische Veränderungen der Leber kommen vor. Im Blute wird man nach den Untersuchungen von KLEBS und EPSTEIN Mikrococcen finden, doch erfordern derartige Untersuchungen grosse Uebung und Vorsicht.

4. Diagnosis. Die Erkennung der *Melaena neonatorum* ist leicht und gründet sich auf das Bestehen von Blutbrechen und blutigem Stuhlgange. Verwechslungen könnten nur mit *Melaena spuria* unterlaufen, doch würde hier die Untersuchung der Brustwarze der Säugenden auf Wunden und Schrunden, die Untersuchung von Mund- und Nasenhöhle des Neugeborenen und die Anamnesis rücksichtlich der Vorgänge bei der Geburt Aufklärung schaffen.

Schwieriger ist die Diagnosis in dem Punkte, die ätiologisch verschiedenen Formen der Melaena zu erkennen. Am leichtesten und sichersten gelingt die Erkennung der pyämischen Form, indem sich auch andere Zeichen von Blutvergiftung finden werden. SPIEGELBERG betonte, dass zuerst das Auftreten von Blutbrechen für Geschwüre in der Magenschleimhaut spräche, doch erkennt man leicht, dass damit die Schwierigkeiten der Diagnosis nicht gehoben sind, und man wird in nicht seltenen Fällen sich jedes Urtheiles enthalten müssen.

5. Prognosis. Die Vorhersage ist unter allen Umständen ernst zu stellen, denn nach den statistischen Angaben verschiedener Autoren beziffert sich die Mortalität auf etwas über 50%. Im Einzelnen hängt die Prognosis von Dauer, Reichlichkeit, Natur der Blutung und Constitution des Neugeborenen ab.

Je länger die Blutung anhält, um so geringer wird die Aussicht auf Heilung, und SILBERMANN giebt an, dass bisher kein Neugeborenes genesen ist, bei dem die Blutung länger als 7 Tage anhielt. Ist die Blutung sehr reichlich, so kann der Tod binnen wenigen Stunden eintreten. Ungünstig ist die Prognosis dann, wenn Pyämie oder ulcerative Veränderungen die Blutung veranlassten, weil hierbei kaum Heilung zu erhoffen ist.

Man berücksichtige aber noch bei der Prognosis, dass mitunter für das ganze Leben Schwächung des Organismus und Neigung zu Darmkrankheiten zurückbleiben.

6. Therapie. Bei Behandlung der Melaena kommen vor Allem Stiptica zur Anwendung. Man reiche innerlich eine 0·5percentige Lösung von *Liquor ferri sesquichlorati*, am besten mit Salepschleim und mache ausserdem eine subcutane Injection von *Extractum Secalis cornuti Bombelon.* Dazu lege man kalte Compressen auf das Abdomen, während man die Füsse in wollene Decken einhüllt, und reiche Milch oder verdünnten Rothwein, beides durch Eisstückchen abgekühlt. Von der Anwendung von Eiswasserclystieren sehe man ab, denn da die Blutung im Magen oder im oberen Abschnitte des Duodenums den Sitz hat, so darf man sich über die Wirkungen dieses Eingriffes keine Illusionen machen. Ja es kann dieser Eingriff vielleicht direct Schaden bringen, indem er die Darmperistaltik übermässig anregt, die Blutmassen aus dem Darme schnell entfernt und damit dem Entstehen erneuter Blutungen Vorschub leistet.

Ist die Blutung zum Stillstande gebracht, so muss auf Pflege und roborirende Diät grosses Gewicht gelegt werden.

Literatur. Die Literatur findet man bei Barthez und Rilliet, Handb. der Kinderkrankh. Th. II. — Bouchut, Handb. der Kinderkrankh. — D'Espine und Picot, Grundriss der Kinderkrankh. — C. Gerhardt, Handb. der Kinderkrankh. Bd. IV, 2. — Von Specialarbeiten sind benutzt worden: [1]) Silbermann, Handb. der Kinderkrankh. Bd. XI, pag. 378. 1877. — [2]) Lederer, Wiener med. Ztg. 1873. Nr. 43. — [3]) Genrich, Inaug.-Diss. Berlin 1877. — [4]) Kling, Inaug.-Diss. München 1875. — [5]) Fleischmann, Handb. für Kinderheilk. Bd. III, pag. 211. 1870. — [6]) Widerhofer, Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. Bd. IV, 2. — [7]) Betz, Memorabilien. 12. 1879. — [8]) Barthez und Rilliet, Handb. der Kinderkrankh. Bd. II, pag. 363. — [9]) Bouchut, Compt. rend. Tom. LXXVII. und Gaz. des hôp 1873. — [10]) Buhl und Hecker, Klinik für Geburtskunde. 1861 und 1864. — [11]) Bohn, Mundkrankheiten der Kinder. Leipzig 1866. — [12]) Spiegelberg, Handb. für Kinderheilk. 1869. pag. 333. — [13]) Landau, Ueber Melaena der Neugeborenen. Breslau 1874. — [14]) Klebs, Prager ärztl. Intelligenzbl. 1874. 21. — [15]) Epstein, Oesterr. Jahrb. für Pädiatrik. 1876. Bd II, pag. 119. — [16]) Kiewisch, Gaz. méd. de Paris. 1841, und Oesterr. med. Wochenschr. 1841. Nr. 4.

Hermann Eichhorst.

Melagra (μέλος und ἄγρα), Gliederschmerz).

Melanämie (μέλας — αἷμα, schwarz — Blut) = Schwarzfärbung des circulirenden Blutes durch zerfallenes Blutpigment mit Anhäufung desselben in einzelnen Gefässabschnitten und Ablagerung in gewissen Organen.

Aetiologie und Pathogenese. Das in dieser Krankheit im Blut auftretende Pigment (Melanin, dem Hämatin nahestehend) ist meist tiefschwarz oder schwarzbraun, auch gelbbraun, sehr selten gelbroth. Es erscheint in Form kleiner, unregelmässig rundlicher Pigmentkörnchen, oder in Form grösserer Pigmentklümpchen. Frei findet sich das Pigment nur, wenn kurz vor dem Tode ein Fieberanfall erfolgt war; in den meisten Fällen ist alles Pigment von farblosen Blutkörperchen aufgenommen. Dass dies Pigment nichts anderes, als ein Verwandlungsproduct des Hämoglobin ist, geht schon aus seinem Eisengehalte hervor und ist überhaupt zweifellos. Dies Pigment verdankt demnach dem massenhaften Zerfall rother Blutkörperchen seinen Ursprung. Solch' rapider Untergang von Blutkörperchen erfolgt allein bei perniciöser Intermittens. Nur selten werden bei uns in Folge ihrer frühzeitigen Bekämpfung mittelst Chinin diese bösartigsten Malariaformen beobachtet. In den echten Sumpffieberregionen, besonders aber in den Tropen, ist die *Intermittens cephalica (comitata, maniaca, comatosa, apoplectica)* ein häufiges Vorkommniss. Gänzlich fehlt sie jedoch uns auch nicht. Die auffallend dunkle Färbung des Gehirns in den schwersten Wechselfieberfällen findet man auf Anhäufung des Pigments in den Hirngefässen basirt. Hiedurch kann Verstopfung der Gefässe mit oder ohne consecutive Zerreissung derselben eintreten. Ganz klar ist trotzdem das Verhältniss der Melanämie zur *Intermittens perniciosa* deshalb nicht, weil es nicht blos Fälle von Melanämie des Gehirnes giebt ohne Gehirnerscheinungen, sondern weil es auch perniciöse Intermittenten ohne Melanämie giebt. Doch können beide Thatsachen den Connex zwischen Verstopfung der Hirngefässe und Störung der entsprechenden Hirnfunctionen nicht in Frage stellen. Wodurch der Zerfall der Blutkörperchen bei schwerer Malaria bedingt ist, kann fraglich erscheinen. Wenn auch jede Fieberhitze, wie die Farbe des Harnes zeigt, eine stärkere Verbrennung von Blutkörperchen als in der Norm herbeiführt, so ist doch selbst bei sehr viel höheren Fiebertemperaturen, auch bei der Recurrens nicht ein solch starker Zerfall von Blutkörperchen nachzuweisen, wie bei schwerer Malaria. Ist demnach die Fiebertemperatur als Grund dieses Zerfalles zurückzuweisen, so bleibt nur die Annahme übrig, dass die Malariaursache selbst in potenzirtester Form einen destruirenden Einfluss auf die rothen Blutkörperchen, eine Necrose derselben herbeizuführen vermag. Ob dieser deletäre Einfluss durch das Eindringen des *Bacillus Malariae* in die rothen Blutkörperchen oder durch chemische Wirkungen desselben bedingt ist, muss dahingestellt bleiben. Mit dem massenhaften Zerfall der rothen Blutkörperchen ist die volle Pathogenese der Melanämie gegeben. Die Pigmentmassen circuliren mit dem Blute, finden sich

überall, wo Blut hinkommt, werden aber da sich natürlich desto leichter einkeilen, wo die Capillaren am engsten sind. Hier werden diese Pigmentembolien zu Gefässverstopfungen mit allen functionellen und nutritiven Folgen am leichtesten Veranlassung geben. Ausser dem Gehirn sind Pigmentmassen vorzugsweise nachweisbar in Milz, Leber, Nieren und Knochenmark, überall aber nicht blos innerhalb der Blutgefässe, sondern auch ausserhalb derselben. Die Pigmente werden also als Körnchen oder mit den weissen Blutkörperchen aus den Blutgefässen in die Gewebe transsudirt. Dass es nun gerade vorzugsweise diese Organe sind, in denen sich die Pigmentkörnchen finden, ist zwar nicht genügend aufgeklärt, findet aber seine Analogie darin, dass auch Farbstoffpartikel, die bei Thieren experimentell in's Blut gebracht sind, schon vom zweiten Tage ab etwa sich genau in den gleichen Organen abgelagert finden.

Verlauf und Symptome. Aus der Pathogenese der Melanämie geht hervor, dass die Melanämie zwei den Verlauf bestimmende Momente nothwendig in sich schliesst. Die Circulation und Ablagerung von Pigmenten in verschiedenen Organen und die Verarmung des Blutes an functionsfähigen, rothen Blutkörperchen (Oligocythämie). Da Melanämie nur in Folge einer *Intermittens perniciosa* beobachtet ist, so müssen auch, falls diese Intermittens noch nicht abgelaufen ist, noch deren Erscheinnungen auch in Betracht kommen. Etwa in $^1/_3$ aller Fälle, so lauten einzelne Angaben, besteht Melanämie ohne jede nachweisbare Störung in den Functionen der mit Pigment überladenen Organe. Dass aber die Verstopfung der Gehirngefässe mit oder ohne consecutive Zerreissung der Capillaren die Gehirnerscheinungen bei schweren Intermittenten bedingt, ist schon von MECKEL ausgesprochen worden. Indess wird natürlich Umfang und Stärke der Gehirnstörung ganz und gar von der Localisation und Vollständigkeit der Embolie, richtiger der embolischen Anämie abhängen. Auch scheint die perniciöse Intermittens in einzelnen Fällen auch unabhängig von jeder Pigmentembolie in noch unaufgeklärter Weise Gehirnerscheinungen hervorzubringen. Während in der Corticalsubstanz des Gehirns eine chocoladen- oder graphitähnliche Färbung durch Melanämie nachweisbar ist, zeigt sich in der Leber oft eine stahlgraue oder schwärzliche, in der Milz, wo die grösste Pigmentmenge vorhanden, eine schiefergraue, fast schwarze Färbung, ohne dass in beiden letztgenannten Organen grössere Circulationsstörungen vorkommen. Hier aber, wie in dem schwarzgrauen Knochenmark, finden ohne Zweifel erhebliche, functionelle Störungen in der Hämatopoëse in Folge der weit verbreiteten Pigmentablagerung statt. Stärker treten die Anomalien der Nierenthätigkeit in den Vordergrund. Albuminurie, Hämaturie treten ein, bisweilen völlige Unterdrückung der Harnfunction. Wenn auch in der Mehrzahl der Fälle Pigmentembolie nachweisbar ist, so tritt doch auch Albuminurie ohne Pigmentirung der Nieren ein, so dass auch für diese Functionsstörung nicht in Abrede zu stellen ist, dass sie ohne Pigmentembolie durch directe Einwirkung des Infectionsstoffes herbeigeführt werden kann. Das Gleiche gilt für die bei Melanämie beobachteten, erschöpfenden Darmblutungen, profusen Diarrhoen, acute, seröse Ergüsse in den Peritonealsack und Blutsuffusion der Darmserosa. Es ist nicht möglich, diese Erscheinungen auf die Gefässverstopfungen in der Leber allein zu beziehen, da sie nicht constant sind, ja vielfach, wie gerade die Darmblutungen selbst, deutliche Intermissionen zeigen und auf Chinin zurücktreten. Auf die Melanämie allein ist hingegen die dunkle, schmutziggraue, gelbbraune Farbe der Haut zu beziehen, welche durch Pigmentreichthum in den Gefässen der Cutis bedingt ist. — Die Pigmentkörner und Schollen der Melanämie lassen sich auch zuweilen noch lange Zeit, nachdem die perniciöse Intermittens geheilt ist, im Blute nachweisen. Meist aber treten die Pigmentkörner aus dem Blute aus und werden in den Organen in der äusseren Umgebung der Gefässe, abgelagert. Erfolgt hingegen die Heilung der *Intermittens perniciosa* nicht, so nimmt die Melanämie mehr und mehr zu und nimmt durch die mannigfaltigsten eben erwähnten Störungen einen grossen Antheil am tödtlichen Ausgang. — Auch die Oligocythämie ist für denselben nicht ohne Bedeutung.

Pathologische Anatomie. Das Pigment findet sich von kleinen, rundlichen Pigmentkörnern an bis zu grossen Pigmentklümpchen von unregelmässiger Form. Auch cylindrische Gebilde kommen vor, welche die Abformung feiner Gefässe darstellen. Zumeist wird das Pigment von weissen Blutkörperchen aufgenommen, doch lagert es sich auch in anderen Zellen, insbesondere auch in den Epithelien der Milzvenen ab. Die Schollenform des Pigmentes scheint durch die Verklebung der Pigmentkörnchen mittelst Faserstoff, oder einer anderen Proteïnsubstanz zu entstehen. Findet sich das Pigment in schweren Fällen in allen bluthaltigen Organen vor, so haftet es doch in besonders grosser Menge an gewissen Stellen. In der Milz findet sich Pigmentanhäufung nicht blos im Innern der Gefässe in den weissen Blutkörperchen und in den grossen, blutkörperhaltigen Zellen, sondern auch in der nächsten Umgebung der Blutgefässe, besonders der Venen; bei hochgradiger Melanose sieht das zwischen den Venen gelegene Gewebe völlig schwarz aus. Im Milzgewebe selbst findet sich das Pigment meist an Zellen gebunden. In der Leber liegt das Pigment nicht blos in den Portalgefässen, sondern auch im Bindegewebe ihrer Umgebung, die Leberzellen hingegen enthalten kein schwarzes Pigment, sondern ein normal körniges Gallenpigment. Auch im Knochenmark liegt ein Theil des Pigmentes in Capillaren und Venen, der grösste Theil des Farbstoffes aber im Gewebe selbst, theils in den lymphatischen Zellen, theils in den grossen, blutkörperhaltigen Elementen. In den Nieren erscheint die Corticalsubstanz gewöhnlich grau punktirt. Die grauschwärzliche Pigmentirung der Hirnrinde beruht meist auf Verstopfung der engen Rindencapillaren; doch bleibt auch die Hirnsubstanz oft Jahre lang dunkel gefärbt. In den Lungen zeigt sich besonders in den kleinen Lungengefässen das Pigment in bedeutender Menge. Vorzugsweise die äussere Haut, aber auch die Schleimhäute, das Zellgewebe, die Lymphdrüsen können eine auffallend graue Färbung bekommen und zum Theil lange erhalten. Doch kommt es nicht wie bei der Ochronose zur tiefbraunen bis grauschwarzen Färbung sämmtlicher Knorpel der Synovialhäute, Arterienintima, der Sehnen, des Periosts durch Imbibition mit verändertem Hämatin. Der Umstand, dass Milz, Leber, Knochenmark die vorzüglichsten Depôtstellen des Melanins sind, hat zu der von VIRCHOW und FRERICHS vertretenen Anschauung geführt, dass die Blutkörperchen in dieser Krankheit in diesen Organen vorzugsweise untergehen und als Pigment von hier aus in den Blutstrom gelangen. Für diese Ansicht spricht, dass im Blute sich Uebergangsbilder zwischen den rothen Blutkörperchen und den schwarzen Pigmentmassen nicht darstellen lassen. Dieser Ansicht gegenüber ist jedoch neuerdings von ARNSTEIN die Anschauung vertheidigt worden, dass die rothen Blutkörperchen während des Fieberanfalles der ganzen Blutbahn entlang zu Grunde gehen und dass die Zerfallsmassen nur in den gedachten Organen als Pigment deponirt werden. Zu Gunsten der letzteren Auffassung spricht der Umstand, dass im Blute selbst sich nur während der Anfälle das Pigment auffinden lässt und dass in den mehrerwähnten Organen sich auch alle fremden Farbstoffe, wie oben erwähnt, abgelagert finden.

Behandlung und Ausgänge. Die Melanämie ist keine selbständige Krankheit, sondern das Product der *Intermittens perniciosa.* Ihr Ausgang ist also von dem Ausgange der Perniciosa abhängig. Dieselbe endet sehr oft wesentlich mit Hilfe der Melanämie tödtlich durch Gefässverstopfung und Extravasation im Gehirn, doch ist sie selbst in viel höherem Grade der Behandlung zugänglich als die Melanämie. Ueber diese Behandlung cf. *Intermittens perniciosa.* Gegen die Melanämie, deren höhere Grade besonders im Gehirn durch Embolie und capillare Hämorrhagien den letalen Ausgang sehr oft direct verschulden, ist die Therapie hilflos. Wir können nichts dazu thun, um die Pigmentembolien zu lösen. Auch gegen all' die übrigen, oben geschilderten Folgen der Pigmentembolie in anderen Organen, gegen die Anurie, Hämaturie, die Darmblutungen etc. vermag die Therapie nichts, doch lösen sich diese Embolien grösstentheils, wenn kein acut tödtlicher Ausgang erfolgt, von selbst wieder, die Blutcirculation stellt sich wieder

her, das Pigment zerfällt immer weiter, tritt in die Gewebe über und bleibt daselbst liegen, ohne in seiner Vertheilung weitere schädliche Wirkung auszuüben. Ist also die Melanämie selbst auch keiner directen Behandlung, keiner unmittelbaren Beseitigung fähig, so heilt sie doch wieder von selbst nach Heilung der Intermittensanfälle, unter Erhaltung reger Herzthätigkeit. Später erfordert nur noch die Oligocythämie den Gebrauch der Eisenpräparate und stärkende Diät. Die auffallende, schmutziggraue Färbung der Haut während des Lebens und analoge Dunkelfärbungen verschiedener Organe bei der Section geben oft noch nach Jahren Zeugniss für die überstandene Melanämie.

Literatur. Ausser den Handbüchern der allgem. Pathologie von Wagner, 1876, pag. 750; Cohnheim, I, 1879, pag. 576; Perls I, 1877, pag. 219; Samuel, 1879, pag. 280 und Ziemssen's spec. Path. VII, 2. 2. (Mosler); Frerichs, Leberkrankh. 1858, II, pag. 326. — Meckel, Zeitschr. für Psych 1847. IV, 2. Hft. Deutsche Klinik. 1850. Nr. 31. Virchow's Archiv. 1849. Bd. II, pag. 594. — Arnstein in Virchow's Archiv. 1874. Bd. LXI, pag. 494.

Samuel.

Melancholie, von μέλας, schwarz und χόλος, Galle. Wenn Furchtsamkeit und Traurigkeit eine geraume Zeit anhalten, so ist es ein Zeichen der Melancholie, sagt HIPPOKRATES (Aphorism. VI. 23.)

So verschieden nun auch die Definitionen der Melancholie bei den späteren Autoren lauten, so finden wir doch übereinstimmend bei ihnen als Grundanschauung, dass für die Melancholie charakteristisch ist der krankhafte psychische Schmerz, die durch die äusseren Verhältnisse gar nicht oder nicht genügend motivirte schmerzliche Verstimmung.

WILLIS bezeichnet sie als einen Zustand von Geisteskrankheit, der ohne Fieber oder Wuth begleitet ist von Traurigkeit und Furcht; PINEL nennt sie einen Zustand von Traurigkeit, von Furcht, mit einem partiellen Delirium, das concentrirt ist auf einen einzigen Gegenstand oder auf eine Reihe von Gegenständen.

ESQUIROL meint, dass das Wort „Melancholie" den Moralisten und Poeten überlassen bleiben sollte, und bezeichnet die Zustände partiellen Deliriums auf depressiver Grundlage als „Lypémanie" (von λύπη, Traurigkeit).

GRIESINGER bezeichnet als das Grundleiden der melancholischen Zustände das krankafte Herrschen eines peinlichen, depressiven, negativen Affects, als einen psychisch schmerzhaften Zustand.

SCHÜLE giebt als Grundzug der Melancholie schmerzliche Hyperästhesie mit intellectueller und motorischer Gebundenheit an.

Da nun aber der Seelenschmerz, die unmotivirte, traurige Stimmung auch als Symptom der verschiedensten organischen Hirnerkrankungen auftreten kann, die, ebenso wie diejenigen Hirnkrankheiten, die ausser jenem Symptom noch als wesentlich für das Krankheitsbild andere Symptome zeigen, wie z. B. die Epilepsie, die Alkoholintoxication des Hirns u. s. w., selbstverständlich nicht als Melancholie zu bezeichnen sind, so hat die Definition der letzteren als beschränkend hervorzuheben, dass die Melancholie eine primäre, mit Rücksicht auf den bisher mangelnden pathologisch-anatomischen Befund als functionell zu bezeichnende Hirnkrankheit ist.

Endlich ist aber auch noch zu erwähnen, dass eine gewisse Reihe von primären, functionellen Psychosen ebenfalls Traurigkeit und Furcht zeigen können, die aber in Bezug auf ihre Entstehung eine wesentlich andere Genese zeigen, secundär aus Wahnvorstellungen entstehen, resp. dieselben begleiten (die sogenannte primäre Verrücktheit). Es hat demnach die Definition der Melancholie speciell den Ausgangspunkt der psychischen Störungen in dem krankhaften Schmerz hervorzuheben. Danach würde die Definition der Melancholie lauten: Die Melancholie ist eine functionelle Krankheit des Hirns mit abnormen psychischen Erscheinungen, deren Ausgangspunkt und Grundlage eine krankhaft gesteigerte Erregung der sensitiven Seite der Psyche ist.

Will man die Definition angelehnt haben an die Bezeichnungen der Neuropathologie, so kann man die Melancholie als eine Neuralgie der grauen Hirnrinde bezeichnen.

Die oft gebrauchte Bezeichnung „Hyperästhesie“ für Melancholie erscheint nicht zutreffend, da unter Hyperästhesie nur eine erhöhte Erregbarkeit, eine erhöhte Reizempfänglichkeit verstanden wird, das Zustandekommen des Schmerzes immer erst des äusseren Eindruckes bedarf, während bei der Neuralgie auch ohne diesen der Schmerz entsteht. Bei der Melancholie entsteht der Schmerz spontan, d. h. durch abnorm starke innere Reize. In einer grossen Zahl von Fällen verbinden sich hyperästhetische Zustände damit, d. h. es entsteht abnorm schmerzhaftes psychisches Empfinden bei äusseren Eindrücken; auf der anderen Seite aber kommt ebenso wie bei der Neuralgie peripherischer Nerven Anästhesie, d. h. Mangel der psychischen Reaction auf äusseren Eindruck bei vorhandenem Seelenschmerz vor.

Krankheitsbild der Melancholie. In dem Verlaufe ausgebildeter typischer Fälle von Melancholie lassen sich drei Stadien unterscheiden, zwischen denen allerdings bestimmte Grenzen nicht existiren, sondern die in der Regel allmälig und unmerklich in einander übergehen. Diese Stadien kann man bezeichnen 1. als *Stadium depressionis*, 2. als *Stadium melancholicum*, 3. als *Stadium decrementi*.

1. *Stadium depressionis.* Der erste Beginn der Melancholie zeigt, abgesehen von den sehr seltenen Fällen, in denen die Krankheit einen ganz acuten Ausbruch zeigt, einen geistig deprimirten Zustand. Ohne irgend eine äussere Veranlassung oder doch auf eine verhältnissmässig unbedeutende hin zeigt sich ein ganz allgemeines Gefühl von Unbehagen, von Traurigkeit, von unbestimmter Furcht. Die Kranken haben das Gefühl, als ob ein Unglück bevorstände, und doch wissen sie nicht anzugeben, wodurch es herbeigeführt werden sollte, worin es bestehen wird.

„Ich bin verstimmt, es ist mir so anders zu Muthe, ich habe solche Angst, ich weiss nicht warum.“ „Ich bin traurig, weil ich traurig bin, ich habe keinen anderen Grund dafür.“ „Ich weiss nicht warum, aber ich fürchte mich.“ Dieser Gemüthsstimmung entsprechend erscheint den Kranken in der Gegenwart wie in der Zukunft Alles schwarz. Der Anblick der ihnen nächsten und liebsten Personen rührt sie zu Thränen, sie knüpfen daran die Gedanken, wie traurig es ihnen ergehen wird, da sie selbst nicht im Stande sein werden, sich um sie zu bekümmern. Da ihnen bei diesem deprimirten Zustande jede Thätigkeit schwer, ja unmöglich wird, da sie sich scheu zurückziehen und nur ihren Empfindungen nachhängend, ihren Beruf, ihre tägliche Arbeit vernachlässigen, und die Möglichkeit, dass dieser ihr Zustand sich je wieder ändern kann, ihnen verschlossen erscheint, begründen sie damit die Vorstellung, dass Alles verloren sei, dass sie ruinirt und für alle Zukunft unglücklich wären, und dass sie nicht blos sich, sondern auch ihre Familie unglücklich gemacht hätten. Mit einer gewissen Kunstfertigkeit verstehen sie es, in das Gleichgültigste traurige Beziehungen hineinzulegen und wie die Nadel eines Multiplicators schlägt ihr geistiges Empfinden aus auf eine unbedeutende Erregung, die jenes trifft.

Noch haben sie aber die Auffassung ihrer Lage, sie bedauern dieselbe, erkennen sie als krankhaft an, jammern, dass sie keine freudigen Gedanken fassen können, beklagen sich über ihre Ohnmacht, über ihre Unfähigkeit, jenen sie beherrschenden trüben Gedanken entgegentreten zu können, nehmen sich wohl vor, auf eindringliches Reden, sich nicht mehr von jenen beherrschen zu lassen, und doch setzen sie sofort Widerstand entgegen, wenn man sie herausreissen, wenn man sie in andere Verhältnisse bringen will. „Alles ist umsonst“, „Es ist zu spät“, „Mir kann nichts mehr helfen“. Nicht selten suchen sie auch, um die Entfernung vom Haus zu verhüten oder auch um ihre Angehörigen nicht zu betrüben, um ihre Umgebung nichts merken zu lassen, sorgfältig das, was sie bewegt, in sich

zu verschliessen und zu verbergen, und wissen dies, wenigstens auf einige Zeit, durchzuführen. Unter dem peinlichsten und qualvollsten Zwange gehen sie dann noch ihrer Beschäftigung nach, verrichten dieselbe aber nur rein mechanisch, ohne jede Energie.

Denn wie die durch gewisse Verhältnisse berechtigte Trauer, wie der normale Kummer, so verlangsamt auch dieser durch Alteration der psychischen Functionen bedingte Schmerz den Zug der Vorstellungen, lähmt die Thätigkeit. Monotone Klagen, immer und immer in denselben Ausdrücken wiederholtes Seufzen und Jammern zeigt, dass sich das Denken nur in einer einzigen Richtung, der Gemüthsstimmung entsprechend, bewegt, und die Kranken geben diese Beschränkung ihrer Vorstellungskraft selbst als ein Gefühl „geistiger Oede“ an.

In einer Reihe von Fällen richten sich die depressiven Vorstellungen vorzugsweise auf den Zustand des eigenen Körpers; unbedeutende Sensationen in der Herzgegend deuten sie als organische Herzkrankheit, Druck in der Lebergegend als den sich entwickelnden Leberkrebs, ein einmaliges Husten als die herannahende Lungenschwindsucht u. s. w.

Diese hypochondrische Depression stellt im Wesentlichen nur ein abnorm gesteigertes Krankheitsgefühl dar, auf welches die Aufmerksamkeit des Kranken fortwährend gerichtet ist. Es können dabei in der That organische Läsionen an der Peripherie bestehen, sie können aber auch fehlen.

Ein leiser Zug an der Peripherie ruft einen Sturm im Centralorgan hervor. Auch die Furcht, geisteskrank zu werden, bemächtigt sich einzelner Kranker und mit den schwärzesten Farben malen sie sich dann all' die Leiden aus, die ihnen im Irrenhause bevorstehen.

Dass unter diesen Umständen Todesgedanken leicht entstehen, ist erklärlich, ebenso wie, dass die Kranken zu erwägen anfangen, ob es nicht besser sei, der aussichtslosen, traurigen Zukunft mit einem nicht absehbaren Ende bis zum natürlichen Tode ein schnelles, selbst bereitetes Ziel zu setzen. Ein nicht kleiner Theil der Melancholiker geht in diesem Stadium durch Selbstmord zu Grunde, und ein Theil derselben bringt gleichzeitig mit sich selbst diejenigen um, die er vor jener „schrecklichen“ Zukunft bewahren will.

Neben den geschilderten psychischen Symptomen zeigt sich das körperliche Befinden der Kranken, soweit es Puls, Temperatur und die motorische Thätigkeit betrifft, normal. Dagegen ist ein regelmässiger Begleiter jenes Zustandes eine mehr oder minder stark ausgebildete Schlaflosigkeit. Zuweilen stehen die Kranken früh auf, ohne nur eine Minute geschlafen zu haben, oder wenige Stunden Schlafs haben ihnen wegen lebhafter, ängstlicher Träume keine Erquickung gebracht. Der Appetit ist gering, die Zunge dabei ein wenig belegt, häufig ist Aufstossen; der Stuhlgang ist meist retardirt, die Urinsecretion verringert, oft finden sich Palpitationen des Herzens, daneben pflegen die Kranken über eine Reihe sensitiver Störungen mit sehr verschiedener Localisation zu klagen. Am häufigsten ist das Gefühl von Angst, von einem fest umschnürenden, zusammenpressenden Gürtel in der Herzgrube, die Präcordialangst, ausserdem ein Kopfschmerz, der bald im Hinterkopf, bald auf dem Scheitel, selten in der Stirn sich localisirt.

Oft dagegen ist auch ein anhaltendes Gefühl von „Leere“ im Kopf ohne Kopfschmerz vorhanden, die Kranken geben an, dass sie nicht klar sehen, klar hören können, dass Alles wie durch einen Schleier, durch „eine dichte Wolke“ zu ihnen gelangt. Daneben findet sich nicht selten das Gefühl von Hitze oder Kälte in den Extremitäten, im Gesicht.

Während in einer Reihe von Fällen die Kranken gegen jeden äusseren Reiz unempfindlich erscheinen, und lediglich sich mit ihren trüben Gedanken beschäftigen, sie gleichzeitig apathisch gegen die Umgebung sind, besteht in einer anderen Reihe von Fällen eine grössere Reizbarkeit, Heftigkeit gegen Alles, was sie stört, auch Hyperästhesie im Gebiete des Gesichts- und Gehörsinns; das Licht

der Lampe ist ihnen unerträglich, beim leisesten Geräusche schrecken sie auf, fahren sie zusammen. Der Anblick gewisser Gegenstände ruft sofort eine Vorstellungsreihe im Sinne ihrer verzweifelten Stimmung wach. „Wenn ich ein Messer sehe, ist es mir, als müsste ich mir das Leben nehmen."

In der im Allgemeinen gleichmässigen, nur mit Fortschreiten der Krankheit langsam und allmälig zunehmenden Depression tritt in einzelnen Fällen bereits in diesem Stadium, öfter allerdings in den folgenden, eine ganz acute Steigerung der Angst, in der Regel mit hochgradiger Präcordialangst, zuweilen mit einem heftigen neuralgischen Schmerz in der Hinterhauptsgegend, im Gesichte u. s. w., „als wenn man siedendes Oel in den Kopf giessen wollte", auf, in der die Kranken jede Herrschaft über sich selbst verlieren und in blinder Wuth ihren inneren Angstzustand durch gewaltsame Zerstörung, die sich bald gegen leblose Dinge, bald gegen Lebende, nicht selten auch gegen sich selbst richtet, entladen. Nach einer solchen gewaltthätigen Handlung fühlt sich dann der Kranke etwas erleichtert. Die Erinnerung für den Anfall ist nicht aufgehoben, zuweilen für die Details etwas verdunkelt (zum Unterschiede von ähnlich auftretenden Anfällen bei Epileptikern, für die bei den Kranken Amnesie besteht). Oefter besteht eine Aura, entweder als ein blitzartig durchzuckender Schmerz oder als ein unbestimmtes Angstgefühl auftretend, in der die Kranken bitten, sie vor sich selbst zu schützen, Alles zu entfernen, was ihnen gefährlich werden könnte u. s. w.

Derartige Anfälle plötzlich zu hochgradiger Entwicklung kommender Angstzustände hat man als *Raptus melancholicus* bezeichnet.

Während in diesem ersten Stadium der Melancholie die pathologischen Vorgänge in der Psyche sich im Wesentlichen als ein Delirium der Gefühle kennzeichnen, entwickeln sich aus demselben mit dem Uebergange in

2. Das zweite Stadium, das *Stadium melancholicum*, die krankhaften Abweichungen in der Association der Denkvorstellungen, die Delirien, die Wahnvorstellungen im engeren Sinne. Der Kranke beschränkt sich nicht mehr darauf, über seine Angst, über seine Hoffnungslosigkeit zu klagen, er hat für dieselben eine Begründung in Ereignissen seines Lebens gefunden, er findet die Anhaltspunkte für diese Begründung in den Vorgängen, die sich augenblicklich ihm darbieten, indem er wirkliche Thatsachen seiner Stimmung entsprechend umdeutet, oder die durch Visionen, Hallucinationen oder Illusionen seinem Denken und Empfinden unterbreitet werden.

Diese Delirien haben als allgemeinen Charakter einen depressiven Inhalt; dieser depressive Inhalt kann sich entweder auf moralische Dinge oder auf den Zustand des eigenen Körpers richten, und demnach kann man eine *Melancholia moralis* (Melancholie im engeren Sinne) und eine *Melancholia hypochondriaca* unterscheiden. Doch sind die Fälle sehr selten, in denen ausschliesslich die eine oder die andere Reihe von Delirien vorhanden ist; der Melancholische im engeren Sinne hat in der Regel auch pathologische Klagen über diesen oder jenen körperlichen Zustand, während der hypochondrische Melancholicus in der Regel in seinem Vorleben, in diesen oder jenen Ereignissen desselben, deren Bedeutung er in krankhafter Weise übertreibt, den Grund für seinen jetzigen Zustand sucht, den letzteren als Strafe für jene betrachtet.

Man hat ausser diesen zwei grossen Gruppen, deren scharfe Sonderung schon nicht durchzuführen ist, nun eine grosse Reihe von Unterabtheilungen der Melancholie nach dem Inhalt des Deliriums aufgestellt. Es soll in der speciellen Symptomatologie auf diese verschiedenen Delirien noch näher eingegangen werden; hier sei aber gleich bemerkt, dass es durchaus zwecklos und den klinischen Thatsachen nicht entsprechend erscheint, den Inhalt der Delirien als Eintheilungsprincip für Varietäten der Melancholie zu nehmen. In keinem Falle von Melancholie ist die schmerzhafte Verstimmung lediglich auf e i n e Vorstellung oder auf eine Vorstellungsreihe beschränkt. Nur bei wenig aufmerksamer Beobachtung entsteht der Anschein, dass dies der Fall sei, weil sich gewisse Vorstellungen in den Vorder-

grund drängen, indem gewisse Empfindungen besonders schmerzhaft sind, gewisse Hallucinationen besonders grosse Angst hervorrufen. Wo in der That das Delirium nur ein beschränktes ist, bei relativer Unversehrtheit der übrigen Vorstellungen, hat man es mit Zuständen von Verrücktheit zu thun. Weitaus in der Mehrzahl der Fälle begleiten die Delirien den Melancholien entsprechende Sinnestäuschungen, unter denen diejenigen des Gehörssinnes die hervorragendste Stelle einnehmen.

Das äussere Verhalten der Kranken kann in diesem Stadium ähnlich wie das im ersten Stadium sein. Still und scheu ziehen sie sich zurück, jede Berührung mit Menschen vermeidend *(Melancholia misanthropica)*, nur mit Drängen, langsam und in abgebrochenen Sätzen erfährt der Arzt, was den Kranken innerlich bewegt. Der Gesichtsausdruck zeigt das tiefe Leiden, das bekümmerte Wesen, die Angst; jede Bewegung in ihrer Nähe, die Untersuchung ihres Körpers verfolgen die Kranken mit besorgtem, ängstlichem Blick. „Ach Gott, ach Gott", tiefes Seufzen und Stöhnen lassen sie hören, ohne dass sie geneigt wären, über die Ursachen ihres Kummers Aufschluss zu geben. Nichts geschieht von ihnen aus eigener Initiative, aber ohne nennenswerthen Widerstand folgen sie den Anordnungen, zu deren Ausführung ihnen hilfreiche Hand geleistet wird. Selbst zur Entleerung ihrer Blase, ihres Rectums müssen sie aufgefordert und genöthigt werden. Dabei sind ihre Bewegungen ungemein langsam, zögernd, die Füsse werden kaum von der Erde gehoben, die Schritte sind klein. Die Stimme ist monoton und langsam, wie der Gedanke.

Diese ruhige Form der Melancholie bezeichnet man mit dem Namen der *Melancholia passiva.* Auch hier kann der ruhige Verlauf, wie dies beim ersten Stadium geschildert worden, von plötzlicher Steigerung der Angst, von *Raptus melancholicus* unterbrochen werden.

Im Gegensatze dazu zeigt die *Melancholia agitans s. activa* die innerliche Angst und Unruhe auch in den Bewegungen und Handlungen der Kranken. Stöhnend und jammernd laufen sie ruhelos von einem Zimmer in's andere, oder, wenn sie nicht in der Freiheit der Bewegung behindert sind, tagelang und meilenweit durch Feld und Wald *(Melancholia errabunda s. ambulatoria).* In der Nacht treibt sie die Unruhe aus dem Bett, sie können es vor „Angst" in demselben nicht aushalten. Ungefragt produciren sie ihre Wahnvorstellungen, dass sie schlecht, dass sie verworfen seien, dass sie Gott geflucht haben, dass sie dieses oder jenes Verbrechen begangen, dass sie nicht verdauen, dass sie keinen Puls, keinen Kopf hätten, dass sie todt wären u. s. w.

Morel hat eine solche agitirte Form der Melancholie als *Délire panophobique des aliénés gémisseurs* beschrieben. Das einzige Lebenszeichen, das diese Kranken von sich geben, ist, nach einem unveränderlichen Rhythmus zu seufzen, dabei eine oder die andere, beinahe automatische Geste ausführend.

Die *Melancholia agitans* kann bei weiterer Steigerung das Bild der Tobsucht *(Furor melancholicus)* zeigen, wie es — allerdings nur ganz vorübergehend — der *Raptus melancholicus* bietet. Die tobsüchtigen Handlungen, das Zerstören der Fenster und Thüren, der Möbel u. s. w., die Angriffe gegen andere Personen und Verletzungen derselben werden entweder hervorgerufen durch die Abwehr gegen die vermeintlichen Feinde, durch die schreckhaften Hallucinationen — der Kranke sucht aus seiner Zelle herauszukommen, weil es „um ihn herum brennt", „weil Alles mit Pech und Schwefel erfüllt ist", oder weil er draussen seine nächsten Angehörigen „in herzzerreissender Weise schreien hörte", — oder sie sind lediglich der Ausdruck reflectorisch convulsivischer Muskelcontractionen, wie sie in geringerem Grade auch bei psychisch Gesunden als Reaction bei heftigem Schmerze auftreten (Beissen, Fäusteballen u. s. w.). Die Delirien, die der Kranke dabei äussert, sind zum Unterschiede von der Vorstellungsflucht der maniacalisch Tobsüchtigen, in kleinem Cirkel sich bewegend; in dem unaufhaltsamen Reden und Schreien herrscht nur ein ganz beschränkter Ausdruck der inneren Angst und der schreckhaften Hallucinationen.

In sehr seltenen Fällen steigt die Angst zusammen mit den Hallucinationen in allen Sinnen zu excessiver Höhe, der Puls wird beschleunigt, Temperaturerhöhung tritt ein, anhaltende Nahrungsverweigerung bringt den Körper schnell herunter und unter dem Bilde des *Delirium acutum* (cf. dieses, Bd. IV, pag. 22) tritt der Tod ein.

Der Schlaf ist auch in diesem zweiten Stadium der Melancholie schlecht; in der ruhigen, passiven Form derselben liegen die Kranken wohl die ganze Nacht im Bett, geben auch nicht an, dass sie nicht geschlafen hätten, die Beobachtung aber zeigt, dass sie mit offenen oder halbgeöffneten Augen die Nacht zubringen, ohne zu schlafen. Bei der agitirten Form treibt die Kranken die Angst aus dem Bett, während in der furiosen Steigerung derselben sie überhaupt nicht in's Bett zu bringen sind.

Im Uebrigen sind die somatischen Symptome ähnlich wie in dem ersten Stadium, doch zeigt der Puls, bei starkem Darniederliegen der Ernährung, Schwäche, öfter Verlangsamung; die Temperatur erreicht meist nicht 37° C. in der Achselhöhle. Die Thätigkeit des Magens wie des Darmcanals ist herabgesetzt, der Stuhlgang angehalten. Präcordialangst ist häufig vorhanden, während über anderweitige Hyperästhesien und neuralgische Schmerzen seltener geklagt wird, dieselben nur vorübergehend auftreten. Dagegen werden Analgesien, besonders in den höheren Graden der *Melancholia passiva* öfter beobachtet.

Die Menstruation pflegt in der Mehrzahl der Fälle in diesem Stadium zu cessiren.

3. Das *Stadium decrementi.* Nachdem das geschilderte *Stadium melancholicum* zuweilen ganz unverändert, zuweilen mit leichten Schwankungen Wochen, Monate, ja ein Jahr und länger gedauert hat, zeigt sich ein Nachlassen der Angst und Furcht, der Kranke wird zugänglicher, der Schlaf bessert sich, der Appetit wird rege, die Stuhlverstopfung lässt nach, und entsprechend der besseren Ernährung, hebt sich das Körpergewicht. Der Kranke fängt an, leichtere Beschäftigung aufzunehmen, etwas zu lesen, auch einen Brief zu schreiben. Frauen nehmen eine Handarbeit vor.

Die Wahnvorstellungen werden den Kranken in Bezug auf ihre Wahrheit zweifelhaft, besonders der Nachlass der Sinnestäuschungen wirkt dazu mit. Sie hören es gern, wenn man ihnen die Grundlosigkeit ihrer Befürchtungen, ihrer Angst auseinandersetzt, sagen selbst, dass sie sich nun Mühe geben werden, nicht mehr daran zu denken. Unter ganz allmäligem Verschwinden derselben und mehr und mehr zunehmender reger Antheilsnahme an der Aussenwelt, an den Angehörigen, bei steigendem Interesse für die frühere Beschäftigung, geht der Melancholicus in Genesung über. Zuweilen geschieht dies in so freudig erregter und gehobener Stimmung, in solchem Gefühl von Glück und Wohlsein, dass die melancholische Stimmung durch maniacalische Erregtheit verdrängt zu sein scheint.

In der Regel ist aber die letztere nur von kurzer Dauer. In anderen Fällen treten in diesem *Stadium decrementi* verschiedene schmerzhafte Empfindungen, die vor der Krankheit bestanden, wieder auf; die Migräne, die während derselben verschwunden, zeigt sich wieder, Kopfschmerzen, die während des zweiten Stadiums nicht empfunden wurden, erscheinen. Im Uebrigen ist das Empfinden dieser körperlichen Störungen auf das normale Mass herabgesetzt und beeinträchtigt nicht die Thatkraft und die Ausübung des Berufes.

Geht die Melancholie in einen unheilbaren secundären Zustand über, so zeigt sich neben Verschwinden der das ganze Seelenleben beherrschenden Furcht und Angst eine geistige Schwäche, die in höherem oder geringerem Grade sich entwickelt, und je nachdem, entweder die melancholischen Wahnvorstellungen, die aus dem *Stadium melancholicum* mit herübergebracht werden, bei noch ziemlich gut erhaltener Intelligenz hervortreten lässt (melancholische Verrücktheit), oder diese so abgeblasst producirt oder auch ganz verschwinden lässt, dass man es nun mit einem Zustande von allgemeiner krankhafter Herabsetzung der geistigen Thätigkeit — Dementia — zu thun hat.

Specielle Symptomatologie.

A. Anomalien der psychischen Functionen. Unter den Sinnestäuschungen, die bei der Melancholie vorkommen, nehmen bei der moralischen Form die Gehörstäuschungen, bei der hypochondrischen die des Gemeingefühles und Organgefühles die erste Stelle ein. Sie geben als Hallucinationen dem Delirium nicht selten den speciellen Inhalt in dem allgemein depressiven Charakter, oder wandeln als Illusionen einen vorhandenen äusseren Sinneseindruck im Sinne des Delirium um.

In den typischen Fällen von Melancholie sind Sinnestäuschungen (Illusionen, Hallucinationen, Visionen) in etwa $^3/_4$ der Fälle nachzuweisen; vereinzelt und selten treten sie im depressiven Stadium auf und verschwinden wieder im *Stadium decrementi.* Die Kranken hören ihre Angehörigen stöhnen und schreien, hören, dass man ihnen „Mörder", „Spitzbube" zuruft, vernehmen Grabgesänge und Todtengeläute, Schiessen, das Klirren mit den Ketten, in die sie geschlagen werden sollen. „Es hatte so geknistert und geknackt, dadurch kam ich auf die Idee, dass ich in der Hölle wäre", sagte eine geheilte Melancholica. Oefters bestehen die Gehörshallucinationen allein (unter 88 Fällen kamen 60mal Gehörshallucinationen vor, 32mal allein), häufig sind sie verbunden mit Hallucinationen und Illusionen des Geschmackes und Geruches. Die letzteren habe ich bei der Melancholie nie ohne gleichzeitige Anwesenheit der ersteren beobachtet. „Es ist Gift im Essen", „es schmeckt nach Opium", „das Essen schmeckt nach Koth" u. s. w. „Es ist ein branstiger Geruch in der Stube", „Es riecht nach Pech und Schwefel", „Es riecht alles nach Carbolsäure", „Ich rieche Leichen" u. s. w.

Gesichtshallucinationen und Illusionen verbinden sich häufig mit Gehörstäuschungen. In dem Muster der Tapeten sehen die Kranken „kleine Teufelchen", eine Kranke sah fortwährend „einen grauen Kopf, einen Teufelskopf" vor sich herbewegen. Andere sehen den Scheiterhaufen brennen, auf dem sie gerichtet werden sollen, oder die Leichen ihrer Angehörigen.

Im Gegensatze zur Manie, in der die Gesichtshallucinationen häufig die einzigen nachweisbaren Sinnestäuschungen darstellen, findet man bei der Melancholie nur ganz ausnahmsweise (nur in einem einzigen Falle konnte ich dies nachweisen) Gesichtstäuschungen ohne Hallucinationen in anderen Sinnen. Ueberhaupt aber fanden sich in jenen 88 Fällen 25mal Hallucinationen, resp. Illusionen des Gesichtes.

Die Hallucinationen in den Gefühlsnerven zeigen sich als Empfindung, als ob Fliegen, Spinnen, Schlangen auf dem Körper herumkröchen, als ob man die Kranken mit Nadeln stäche u. s. w.

Eine besondere Bedeutung haben die Hallucinationen der Organgefühle in der hypochondrischen Melancholie. Im normalen Zustande befinden sich jene Centren im Gehirn, die wir nach dem augenblicklichen Stande unserer Gehirn- und Nervenphysiologie auch für unsere inneren Organe annehmen müssen, wenn vorerst auch die Möglichkeit einer Localisation derselben noch nicht vorhanden ist, und in denen gewissermassen ein Spiegelbild de Zustandes jener Organe sich befindet, in einem Gleichgewicht, so dass überhaupt der Zustand, die Thätigkeit dieser Organe nicht zum Bewusstsein kommt.

Wir fühlen unsere Leber, unseren Magen, unser Herz im normalen Zustand nicht. Ebenso aber, wie bei einem krankhaften Zustande jener Organe — wohl vermittelst jener Centren — uns der pathologische Zustand zum Bewusstsein kommt, indem der Reiz von der Peripherie zum Centrum gelangt, ist anzunehmen, dass eine Erkrankung jener supponirten Centren im Gehirn, eine Veränderung in jenem Spiegel, unserem Bewusstsein ein falsches Spiegelbild unterbreiten wird, dem es im psychisch krankhaften Zustand ebenso trauen, ebenso Wahrheit beimessen wird, wie es die Hallucinationen in den Sinnescentren für wahrhaft existirende Sinneseindrücke hält.

Es wird dann unser Aperceptionsvermögen ebenso diese Empfindungen an die Peripherie projiciren, wie das bei den Hallucinationen der Sinne der Fall ist.

Da, wo wirkliche Abnormitäten in jenen inneren Organen vorhanden, die aber von dem melancholischen Hypochonder in anderer Weise empfunden werden, wird es sich um Illusionen, da, wo jene Abnormitäten nicht vorhanden sind, wo also das krankhafte Bild ganz und ohne peripherischen Reiz geschaffen wird, um Hallucinationen handeln. Es würden also jenen hypochondrischen Vorstellungen entsprechen: Illusionen oder Hallucinationen, die hervorgebracht werden durch Erkrankung jener (supponirten) Centren für die inneren Organe im Gehirn.

Als solche Hallucinationen, resp. Illusionen des Organgefühles, kommen bei der Melancholie und speciell bei der *Melancholia hypochondriaca* vor: „Der Mastdarm ist fest verschlossen, es geht nichts durch", „Der Leib ist wie eine Trommel aufgetrieben", „Der Magen ist geschrumpft", „Herz und Leber fehlen", „Es ist kein Pulsschlag mehr da", „Es ist Alles wie von Glas", „Der Magen ist heruntergerutscht", „Es kommt mir vor, als wenn der Mastdarm sich immer mehr vom After entferne, als ob er so raufschnappte", „Es ist mir, als ob ein Marmorblock vor dem After läge", „Ich hatte einen wunderbar starken Hinterkopf, der ist ganz klein geworden", „Meine Hoden sind geschrumpft". „Der Kopf ist mir weich", „Die Nase fällt mir herunter", „Ich verwese bei lebendigem Leibe".

Bei noch weiterer Ausbildung dieser Hallucinationen glaubt der Kranke, überhaupt „kein Mensch mehr zu sein", und es entwickelt sich dann eine Form der *Melancholia hypochondriaca*, die man als *Melancholia metamorphosis* bezeichnet hat. In der Regel handelt es sich hiebei gleichzeitig um gewisse Verfolgungs- oder religiöse Delirien (Versündigung, Behextsein). Der Kranke glaubt, in ein Thier, in einen Baum u. s. w. verwandelt zu sein.

Bei anderen Kranken beschränkt sich das Delirium der Metamorphose lediglich auf das Geschlecht: Männer meinen, dass sie in Weiber verwandelt, Weiber, dass sie Männer geworden.

Die Fälle von *Melancholia metamorphosis* werden übrigens jetzt nur selten beobachtet; sie spielen in der Geschichte des Mittelalters, in den Hexenprocessen, auch im Vampyrismus, der im Anfang des 18. Jahrhunderts epidemisch in Ungarn, in Sibirien u. s. w. auftrat und die Wahnvorstellung zeigte, dass die Kranken glaubten, verstorbene Feinde wären wieder aufgewacht und saugten ihnen das Blut aus, eine erhebliche Rolle. Uebrigens gehört ein grosser Theil dieser als Melancholiker beschriebenen Kranken in die Classe der Verrückten.

Auch Gefühlshallucinationen in Bezug auf das Verhältniss unseres Körpers zur Aussenwelt kommen vor: „Es war mir, als ob Alles untersänke", „Ich fühle keinen festen Boden" u. s. w.

In einer Anzahl von Fällen fanden sich bei demselben Kranken Hallucinationen in allen Sinnen. (CHRISTIAN bezeichnet diese Form der Melancholie als „*Folie sensoriale*" und bringt eine Reihe von Krankengeschichten bei, die aber weitaus zum grössten Theile nach unserer Auffassung als „Verrückte" zu bezeichnen sind. Schon seine Angaben, dass „ihr ganzes Delirium sich nur von Hallucinationen nährt", widerspricht der Auffassung der Melancholie, die als wesentliches Kennzeichen die deprimirte, ängstliche Stimmung betrachtet, während in der Verrücktheit und speciell in der hallucinatorischen Form derselben, oft der Ausgangspunkt der Delirien in den Hallucinationen zu suchen ist.)

Die Anomalien des Denkens drücken sich in dem genannten Stadium der Melancholie vor Allem als Wahnvorstellungen aus. Während als allgemeines Charakteristicum derselben der depressive Inhalt der Delirien bei der Melancholie festzuhalten ist, kann der specielle Ausdruck dieses Inhaltes nach den socialen und individuellen Verhältnissen ungemein wechseln.

Bestimmend für diesen speciellen Inhalt wirkt auch die Art und Weise, wie die Wahnvorstellungen zu Stande kommen.

Eine grosse Anzahl melancholischer Delirien wird hervorgerufen durch Erklärungsversuche der pathologischen Stimmung.

Der Kranke fühlt sich bedrückt, ängstlich, vor grossem, hereinbrechendem Unglück stehend. In seinem eigenen Vorleben sucht er nun nach der Ursache für das Unglück, für die Strafe, die ihn treffen soll und an mehr oder minder bedeutende, oft genug an ganz unerhebliche Ereignisse knüpft er nun an:

„Ich habe mich gegen Gott versündigt", „Ich habe die Kirche nicht regelmässig besucht", „Ich habe Gott geflucht, als er mir mein Kind nahm" u. s. w., bilden die Grundlage für jene Varietät, die man als *Melancholia religiosa* bezeichnet hat. „Ich bin der schlechteste, verworfenste Mensch", „Ich bin Schuld an allem Unglück der Welt, die Gott wegen meiner Sünden leiden lässt".

Aus diesen religiösen Delirien entwickelt sich ferner zuweilen die Vorstellung, dass die Kranken der Inbegriff alles Schlechten, die Hölle, der Teufel seien, dass sie denselben in sich fühlen. Sinnestäuchungen unterstützen dann diese Delirien: Sie hören den Teufel in sich sprechen, fühlen ihn an einer bestimmten Stelle sitzen; in Gestalt eines Hundes, einer Katze u. s. w., ist er in ihren Körper gefahren und verbreitet hier Gestank um sich her (Dämonomelancholie). Der Hahnenschrei ist ihnen die Posaune des jüngsten Gerichtes. Selten findet sich (wohl in Verbindung mit Hallucinationen der Geschlechtssphäre) das Delirium, dass der Teufel geschlechtlichen Umgang mit ihnen gepflogen *(Succubi, incubae)*. Zuweilen führen diese Vorstellungen zusammen mit den Hallucinationen des „Verwandeltseins" *(Melancholia metamorphosis)* zur sogenannten Lycanthropie; die Kranken meinen in wilde Thiere, besonders Wölfe, verwandelt zu sein und ahmen diesen dann auch in ihren Bewegungen nach, springen, heulen, beissen.

Andere sehen in einem Eide, den sie Decennien vorher geleistet hatten, einen Meineid, Andere beschuldigen sich grosser Defecte; anknüpfend z. B. daran, dass in der ihnen zur Verwaltung übergebenen Portocasse wenige Silbergroschen fehlten; eine frühere unschuldige Aeusserung wird ihnen zur Majestätsbeleidigung. Sie erwarten nun die Strafe, ewiges Zuchthaus, das Schaffot, den Scheiterhaufen, Lebendigbegrabenwerden. Sie sehen die Vorbereitungen dazu, hören die Polizei klopfen, mit den Ketten klirren, sehen den Scheiterhaufen brennen u. s. w. Ueberall sehen sie ihre Verfolger *(Melancholia persecutionis)*. Im Alterthum waren diese die Schatten aus dem dunklen Reiche der Unterwelt, die Furien, im Mittelalter der Teufel, in der neueren Zeit nimmt ihre Rolle die Polizei ein. Sie glauben, nicht in einem Krankenhause, sondern in einem Kerker zu sein, die Wärter sind Gefangenwärter u. s. w. Frauen knüpfen an einzelne Dinge ihrer Wirthschaftsführung an und deduciren daraus, dass sie ihre Kinder vernachlässigt; Männer machen sich Vorwürfe darüber, dass sie nicht genügend für die Existenz ihrer Familie gesorgt, dass sie ihr Geschäft schlecht geführt, daher vor dem Bankerott stehen.

In der hypochondrischen Form der Melancholie knüpfen die Kranken an ein 20—30 Jahre zurückliegendes, oft nur wenige Male wiederholtes Onaniren, das den Grund für ihre jetzigen Zustände abgeben soll, oder ein Tripper, ein Schanker, zuweilen auch irgend eine unbedeutende, nicht specifische Excoriation an den Geschlechtstheilen, die ebenfalls Decennien zurückliegen kann, bringen sie zu dem Delirium, dass ihr Körper syphilitisch durchseucht sei. Hieher gehören auch diejenigen Fälle, in denen eine gerade vorhandene Epidemie, Cholera, Hundswuth, Pocken u. s. w. dem Kranken den Inhalt seines Deliriums giebt, z. B. indem er glaubt, angesteckt zu sein, alle Zeichen der Krankheit bereits zu haben.

„Eine Katze hat mich vor 30 Jahren gebissen, die war toll, jetzt muss ich selbst an der Wasserscheu zu Grunde gehen."

Die „Andeutungen", die dem Kranken gemacht werden, werden lediglich zur Unterhaltung und weiterem Ausspinnen der Delirien benützt. „Die Leute wenden den Kopf weg, wenn ich komme", „Ein Mann spuckte neulich vor mir aus", „Im Garten sind Brennesseln, die sind bestimmt, mich damit zu peitschen", „Man hat mir absichtlich die Zeitung hingelegt, in der eine Verhandlung über Sittlichkeitsverbrechen steht, man will mich auf mein eigenes vorwurfsvolles Leben und die Strafe, die mich erwartet, aufmerksam machen".

Einen hervorragenden Einfluss auf den speciellen Inhalt des Deliriums haben Neuralgien und Hyperästhesien, sowie Anästhesien. GRIESINGER hat in Betreff der Entstehung der Delirien durch Neuralgien die Ansicht ausgesprochen, dass es sich hier um krankhafte „Mitvorstellungen" handelt, wie ja auch bei Neuralgien „Mitempfindungen" an anderen Körperstellen vorkommen SCHÜLE *(Dysphrenia neuralgica)* und nach ihm VOISIN haben ganz bestimmt localisirte Schmerzpunkte mit bestimmten Delirien in Verbindung gebracht; ein schmerzhafter Punkt zwischen *Processus xiphoideus* und Nabel gab den Kranken die Idee, dass sie ein Thier im Bauche hätten; ein auf die *„région syncipitale"* fixirter Schmerz sollte ganz besonderen Einfluss auf Selbstmordideen haben, Neuralgien der Intercostalnerven sollten fast immer mit dämonomanischen Wahnvorstellungen einhergehen; Schmerzpunkte in der Axillarlinie, und besonders vorn gegen das Sternum hin, sollten den Ort bezeichnen, wo der „feindliche Geist" sitzt, von wo aus ihn die Kranken reden hören.

Wenn auch in dieser Specialisirung die Verbindung von Neuralgien und Delirien nicht zulässig erscheint, so geben doch unzweifelhaft Schmerzen sowohl in der Peripherie, wie in den inneren Organen den Melancholikern eine Veranlassung, den Wahnvorstellungen einen hierauf bezüglichen Inhalt zu geben.

Aehnlich verhält es sich mit den Parästhesien und Anästhesien; die Wahnvorstellungen, dass ein Theil aus Glas, aus Holz, aus „Butter" sei, dass ein Arm fehlt, dass kein Puls da sei u. s. w., können ihren Ursprung in parästhetischen und anästhetischen Zuständen jener Theile haben, wenn auch die letzteren bei dem psychischen Zustande des Kranken sehr schwer oder gar nicht nachweisbar sind.

Auch vasomotorische Neurosen, das Gefühl von Kälte und Hitze, können in derselben Weise wirken.

In einer Anzahl von Fällen dienen Veränderungen in den inneren Organen, besonders häufig bei der *Melancholia hypochondriaca*, als Ausgangspunkt für den Inhalt des Deliriums. Doch auch hier entwickelt sich häufig Verrücktheit, nicht Melancholie. So gehört auch der von GRIESINGER unter Melancholie citirte Kranke L'ALLEMAND'S, der sich für ein Weib hielt und bei dem die Section Vergrösserung und Verhärtung der Prostata, Abscesse in derselben, Obliteration der *Ductus ejaculatorii* mit Erweiterung der Samenbläschen und des *Vas deferens* zeigte, zu den Verrückten. Magencatarrhe mit dem sie begleitenden Aufstossen, Gefühl von Vollsein u. s. w. nach der Mahlzeit sind, ohne dass Geschmackshallucinationen vorhanden, häufig Ursache für Vergiftungsdelirien; Anschwellung der Ovarien nähren den Wahn bei Frauen, gegen ihren Willen heimlich geschwängert zu sein.

CALMEIL erzählte von einem hypochondrischen Melancholicus, der behauptete, in seiner Leber einen Stein von mindestens 20 Pfund zu haben. Bei der Section fand man ausser Speckleber die Gallenblase mit enormen Steinen angefüllt.

BONNET berichtet in seinem Sepulchretum von einem Bauer, der behauptete, einen lebenden Frosch im Magen zu haben; man fand nicht weit vom Pylorus einen hühnereigrossen, sehr gefässreichen Tumor, der im Begriffe war zu exulceriren.

FALRET beobachtete eine Melancholische, die behauptete, einen Wolf im Uterus zu haben. Man fand einen *Prolapsus uteri,* der beseitigt wurde, damit auch das Delirium vom Wolf, nicht aber im Uebrigen die Melancholie.

WRIGHT (Edinburger med. Journ. 1871, Sept., pag. 245) behandelte eine an vielfachen Hallucinationen leidende Melancholica, die unter Anderem behauptete, dass Geister, die durch die Vagina dorthin gelangt, ihre Eingeweide zerrissen, und dass sie von unbekannten Personen gemissbraucht würde. Man stiesse ihr Instrumente in die Gebärmutter u. s. w. Bei der Section fand man ausgebreiteten Krebs des Netzes, der Ovarien und des Uterus.

Träume geben zuweilen dem melancholischen Delirium seinen Inhalt.

Die Wahnvorstellungen der Melancholiker bewegen sich in einem engen Zirkel, sie zeigen nicht den Wechsel, wie z. B. die der Maniaci; auch in der tobsüchtigen Erregung, in der die Kranken zuweilen viel sprechen, wird oft

dasselbe, nur einförmig mit denselben Worten oder mit unbedeutendem Wechsel der Worte wiederholt.

Auch die Wahnvorstellungen zeigen demnach jene Verlangsamung des Denkprocesses, die die Melancholiker auszeichnet.

Die Handlungen der Melancholiker entsprechen im Allgemeinen der Verlangsamung ihres Denkens. Es fehlt ihnen an eigener Initiative; zu Bewegungen, Handlungen aufgefordert, verrichten sie dieselben langsam, zögernd, widerstrebend, nicht selten aber setzen sie überhaupt jedem Bemühen, sie zur Thätigkeit zu vermögen, einen passiven, zuweilen auch activen Widerstand entgegen. Dem Mangel eigener Thätigkeit entspricht auch der Melancholiker in seiner äusseren Haltung, wenn er sich selbst überlassen bleibt: er sieht unordentlich, unsauber aus. Aus ihrer Angst, ihren Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen gehen jedoch nicht selten Handlungen hervor, die, dem negativen Charakter jener entsprechend, zerstörende sind. In erster Reihe richten sich dieselben gegen die eigene Person:

1. Der Selbstmord. Ein nicht kleiner Theil der Melancholiker geht durch Selbstmord bereits im ersten Stadium der Melancholie zu Grunde. Es ist dies unzweifelhaft viel häufiger, als es sich nachträglich — besonders in den ärmeren Schichten der Bevölkerung — feststellen lässt. Das Gefühl des schweren Unglücks, unter dem sie leiden, die Hoffnungslosigkeit für alle Zukunft, die ihnen ihr krankhafter Zustand hervorruft, lassen allmälig die Idee reifen, dass es am Besten wäre, all dem Elend auf einmal durch den Tod zu entgehen. Lange vorher ist der Schritt prämeditirt, alle äusseren Umstände werden wohl berücksichtigt, um nicht etwa den Ausgang des Versuches zu vereiteln; zuweilen treibt dann schnell irgend eine unbedeutende äussere Veranlassung oder eine plötzliche Steigerung der Angst zur Ausführung, nachdem dieselbe wiederholt noch durch eine oder die andere Gegenvorstellung zurückgehalten worden. In solchen Fällen nimmt dann zuweilen der Kranke das, was ihm am Liebsten auf Erden ist, seine Frau, seine Kinder, mit in den Tod, um sie nicht hilflos in der Welt zurückzulassen, um sie vor dem Schicksal zu bewahren, unter dessen Schlägen er selbst die fürchterlichsten Qualen erleidet.

Zuweilen geschieht der Selbstmord, ohne vorher überlegt zu sein, lediglich als Ausfluss plötzlicher Angst, in einem *Raptus melancholicus*, indem der Kranke seine Zerstörungswuth gegen sich selbst richtet.

In dem späteren Stadium treiben Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen zum Suicidium: „Ich bin nicht werth zu leben“, „Ich muss dieses Scheusal von der Erde entfernen“, „Ich halte diese fortwährenden Qualen durch die Zurufe, die mir alle zukünftigen Leiden vorhersagen, nicht aus“, „Ich will nicht die Schande des Zuchthauses erleben“, „Ich muss den Qualen, die der Krebs, die Syphilis, an der ich leide, entgehen“.

Die Hartnäckigkeit, mit der solche Melancholiker ihre Selbstmordversuche, wenn sie durch stete Aufsicht vereitelt werden, wiederholen, die Energie, die sie bei der Ausführung, zuweilen mit den allerquallvollsten Mitteln, entwickeln, die Erfindungsgabe, mit der sie zum Zwecke zu gelangen suchen und häufig genug, trotz aller Aufsicht, auch schliesslich gelangen, ist zuweilen wahrhaft staunenswerth. Man hat aus diesen Melancholikern mit hartnäckigem Selbstmordtrieb eine besondere Varietät gemacht: *Melancholia suicidii.* Ein Melancholiker erhängte sich an der Thür, hinter der, während sie halb geöffnet war, die Aerzte über seinen Zustand consultirten; ein Arzt steckte sich nach vielen vereitelten Selbstmordversuchen sein kleines Halstuch, um das er wegen seines Kehlkopfcatarrhs gebeten hatte, im Beisein des Wärters, dem er den Rücken drehte, in den Larynx, und zwar so tief, dass der Wärter, der aufmerksam wurde, als der Kranke todt zusammensank, es nicht herausbekommen konnte und auch die herbeigerufenen Aerzte es nur mit grosser Mühe dem Todten herausziehen konnten. Um sicher seinen Zweck zu erreichen, wendet der Melancholicus zuweilen sehr complicirte Mittel an. Ein ungeheilt aus meiner Anstalt entlassener Melancholicus

begab sich in einen Backofen mit einem Revolver und erschoss sich dort. Er wurde erst gefunden, als Feuer angemacht wurde. Er hatte jedenfalls die Absicht gehabt, durch den Feuertod zu sterben, wenn der Schuss ihm nicht glückte. Zuweilen ist auch die Art der Hallucination bestimmend für die Wahl des Mittels zum Suicidium. Eine Melancholica hatte sich lebensgefährliche Brandwunden am Kopfe zugefügt und suchte nach ihrer Herstellung immer wieder ein Feuer zu erreichen, weil ihr die Stimme Gottes zurief, sie müsse wegen ihrer Lästerungen verbrannt werden.

Zuweilen fehlt den Kranken der nöthige Muth, die Willenskraft, durch eine selbständige Handlung sich den Tod zu geben; sie suchen ihn dann durch andere Mittel zu erreichen (indirecter Selbstmord). Hieher gehören die Fälle, in denen die Kranken die Nahrung verweigern, um zu sterben, oder Nadeln, Knöpfe u. s. w. hinunter schlucken; auch diejenigen, in denen sich Melancholische verstecken, um in ihrem Versteck umzukommen. Ferner sind hier diejenigen Fälle zu erwähnen, in denen die Kranken entweder schwere Verbrechen, Mordthaten begehen, um dann hingerichtet zu werden, oder auch nur sich solcher Verbrechen beschuldigen, um den Tod zu erleiden (cf. eine Zusammenstellung derartiger Fälle von fälschlichen Anschuldigungen bei v. Krafft-Ebing, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. XIX, pag. 299). Mehrfach wurden Fälle bei öffentlichen Hinrichtungen beobachtet, in denen Melancholiker aus der Zuschauermenge hervortraten mit der Behauptung, dass nicht der, der gerichtet werden sollte, der Thäter sei, sondern sie selbst und die sofortige Execution des Todesurtheils an sich verlangten.

Oefter sieht man auch in der Anstaltsbehandlung, dass solche abulische Melancholiker das Wartpersonal oder andere Kranke auffordern, ihnen den Tod zu geben; wiederholt haben ausserhalb der Anstalt Melancholiker Menschen gedungen, die sie tödten sollten. Zuweilen richten sich die Wahnvorstellungen nicht auf die Vernichtung der ganzen Persönlichkeit, sondern nur auf

2. Verstümmelungen bestimmter Theile. Ein melancholischer Geistlicher machte an sich eine *Amputatio penis,* weil er mit diesem Gliede durch Onaniren (30 Jahre vorher) gesündigt hatte; ein Anderer steckte seine Hand in's Feuer, weil er mit derselben „einen Meineid" geleistet hatte u. s. w. Oefter geschehen solche Verstümmelungen nur im Angstanfall ohne direct bestimmende Wahnvorstellungen.

3. Die Selbstanklagen der Melancholiker vor der Polizei und den Staatsanwälten geschehen, wie oben erwähnt, zum Theil um den Tod zu erleiden, zum Theil aber auch nur, um sich der Strafe für das Vergehen oder Verbrechen, das sie begangen zu haben vermeinen, nicht zu entziehen.

4. Endlich werden die verschiedenartigsten gewaltthätigen Handlungen im *Rapt. melancholicus*, wie im *Furor melancholicus* ausgeführt. Sie sind dort lediglich die Entladungen der Angst, hier die Producte von Angst, Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen.

B. Anomalien der somatischen Functionen. 1. Anomalien im Gebiete des peripheren Nervensystems. Die sensiblen Nerven zeigen besonders im ersten Stadium häufig Hyperästhesien und Neuralgien, bald im Gebiete des Trigeminus, bald in den Intercostalnerven u. s. w. Die Beziehungen derselben zu den Delirien wurden bereits oben erörtert. Auch auf der Höhe der Krankheit lassen sich schmerzhafte Punkte bei der *Melancholica hypochondriaca* oft nachweisen, während die Constatirung derselben bei der moralischen Melancholie selten gelingt. Die Untersuchung nach dieser Richtung hin darf nie ausser Acht gelassen werden, da die Auffindung solcher Punkte gewisse Anhaltspunkte für die Therapie geben kann.

Seltener besteht eine allgemeine Hyperästhesie der Haut; jede Berührung ist den Kranken schmerzhaft, selbst die Kleider, die ihre Haut berühren, verursachen ihnen Brennen und Stechen und einzelne Fälle von Zerreissen der

Kleider bei aufgeregten Melancholikern verdanken diesen Hyperästhesien ihre Entstehung. (In anderen Fällen von Melancholie führt dazu die Idee, dass die Kleider vergiftet wären, dass sie in Brand stehen u. s. w.).

Hyperästhesie der Retina, wie Hyperacusie findet sich im Beginn der Melancholie wie im *Stad. decrementi* häufig in ähnlicher Weise, wie bei anderen Psychosen.

Im *Stad. decrementi* stellen sich oft Neuralgien (z. B. Migräne) wieder ein, die früher vorhanden, auf der Höhe der Krankheit aber verschwunden waren.

Oft sieht man, dass Melancholiker auf jeden äusseren heftigen Eindruck auf die Haut ohne Schmerzensäusserung bleiben, anscheinend Analgesie haben. In einer grossen Zahl von Fällen jedoch haben die Kranken die Schmerzempfindung, unterdrücken sie jedoch, indem gewisse Wahnvorstellungen sie zurückhalten. Man kann dies öfter constatiren: wenn man einen Melancholiker plötzlich und unerwartet sticht, dann zuckt er zusammen, wiederholt man das Experiment jedoch, so bleibt er für die Folge unbeweglich.

In anderen Fällen haben die Kranken die Schmerzempfindung, sie würden sie auch äussern, sind aber wegen mangelnder Herrschaft über ihre motorischen Organe dazu nicht befähigt (besonders in Fällen hochgradigster *Melancholia passiva* und der *Melancholia attonita*), oder aber die Reflexbewegungen (das unwillkürliche Jucken, bei Stechen u. s. w.) sind unterbrochen.

Dies letztere wird man besonders anzunehmen geneigt sein, wenn man bei derartigen Kranken Fliegen, Bienen u. s. w. sich im Gesicht auf den empfindlichsten Theilen ohne jede Spur eines Zuckens festsetzen sieht. Man hat nun für eine wirklich vorhandene Analgesie bei den Melancholikern geltend gemacht, dass dieselben die schwersten Verletzungen, Verbrennungen u. s. w. ohne jede Schmerzensäusserung ertragen. Wenn man aber dagegen erwägt, dass auch normale Menschen in gewissen Zuständen von Begeisterung (im Kampf, in Leiden für die Religion u. s. w.) jedes Schmerzgefühls bar sind, so wird die Möglichkeit nicht zu leugnen sein, dass auch jene Analgesie der Melancholiker lediglich durch psychische, mit der Schmerzempfindung nicht in directem Zusammenhang stehende Processe bedingt wird. Es ist also nicht mit Sicherheit zu sagen, ob in der That eine Analgesie bei der Melancholie besteht, wenn sie auch für manche Fälle wahrscheinlich ist. Noch viel schwerer wird sich auf der Höhe der Krankheit entscheiden lassen, ob Anästhesie vorhanden ist.

So oft ich genesene Melancholiker gefragt habe, ob sie bei den auf der Höhe der Krankheit vorgenommenen Sensibilitätsuntersuchungen Empfindung und Schmerz gehabt haben, erhielt ich eine bejahende Antwort; allerdings meinten manche Kranke: „der Schmerz wäre nicht so stark, wie in gesunden Tagen gewesen". Nur bei Fällen von Melancholie, die auf hysterischer Basis entstehen und mit verschiedenartigen hysterischen Erscheinungen complicirt sind, wird über das Auftreten von Anästhesien und Analgesien kein Zweifel sein.

In ähnlicher Weise wird man es in suspenso lassen müssen, ob die lange Zeit, die Melancholiker ohne Speise und Trank aushalten können, auf anästhetischen Zuständen des Magens, ob die unterbleibende Entleerung der vollen Blase und des vollen Rectum auf Anästhesie dieser Theile beruht. In den letzteren Fällen ist aber sicher, wenn keine Anästhesie, eine Herabsetzung der Reflexerregbarkeit vorhanden, wenn man auch weiss, dass in einzelnen Fällen bestimmte Wahnvorstellungen die Entleerungen von Blase und Rectum mit Gewalt zurückhalten.

Die M o t i l i t ä t der Melancholiker ist in der Regel, wie bereits bemerkt, herabgesetzt, die motorischen Nerven entbehren des centralen Impulses. Dagegen kommen ausgesprochene Lähmungen bei der reinen Melancholie nicht vor; ebensowenig wie Krämpfe zu ihrem Krankheitsbilde gehören. Abnorm enge Pupillen, die man zuweilen beobachtet, auch in der Weise, dass die eine Pupille enger wie die andere, dürften reflectorische Erscheinungen von Hyperästhesie sensibler Nerven, auch von *Hyperaesthesia retinae* sein.

Ebenso dürfte die Spannung in den Gesichtsmuskeln reflectorischer Erregung ihre Entstehung verdanken. Entleerungen vom Stuhlgang und Urin in's Bett, in die Kleider, findet man öfter vorübergehend bei hochgradiger Steigerung der Angst; ein Vorgang, der bekanntlich in der physiologischen Angst sein Analogon hat.

Das vasomotorische Nervensystem zeigt bei der Melancholie öfter einen krampfhaften Zustand, der sich durch kleinen Puls, durch Kühle der Extremitäten und durch das Darniederliegen der Secretionen von Thränen, Speichel, Schweiss u. s. w. kundgiebt. Hieher dürfte auch die in der Mehrzahl der Fälle von Melancholie vorübergehend vorhandene oder häufig wiederkehrende Präcordialangst gehören. Neben einem unbeschreiblichen psychischen Angstgefühl, mit dem sich in der Mehrzahl der Fälle eine gewisse Benommenheit des Sensoriums verbindet, zeigt sich die Herzaction ein wenig beschleunigt, selten erheblich; der Puls ist klein, die Haut ist vollständig im Zustande einer capillären Anämie. Der Kranke sieht todtenbleich aus (zuweilen ist das Gesicht heiss und roth), die Extremitäten fühlen sich eiskalt an. Dabei erscheint die Respiration gehemmt, der Thorax verharrt längere Zeit in Exspirationsstellung, die dieselben unterbrechenden Inspirationen sind oberflächlich. Erst gegen Ende des Anfalles stellen sich tiefe, seufzende Inspirationen ein. Der Kranke ist kaum im Stande, ein Wort hervorzubringen, die Kehle ist ihm zusammengeschnürt. Besonders aber besteht dieses Gefühl der Zusammenschnürung in der unteren Brust- und oberen Bauchgegend. Nach Beendigung des Anfalls tritt öfter eine reichliche Schweissabsonderung ein. Nicht selten finden sich ausserhalb des Anfalls Schmerzpunkte, besonders an den Dornfortsätzen der unteren Hals- und oberen Brustwirbel, zuweilen in der Zwerchfellgegend.

Ueber die Auffassung dieses Symptomencomplexes hat man sehr verschiedene Theorien aufgestellt. GRIESINGER liess ihn durch krampfhafte Contractionen des Zwerchfells und der Bauchmuskeln zu Stande kommen, Andere legten die Entstehung in den *Plexus solaris*, ARNDT bezeichnet dieses Angstgefühl als den Ausdruck einer abnormen Herzbewegung, welche durch abnorm erregbare Gefühlsnerven empfunden und dem Bewusstsein übermittelt wird. WILLE fasste ihn nur als Ausdruck einer hochgradigen Reizung der psychischen Centren auf, v. KRAFFT EBING legt dem Anfall eine Neurose des *Plexus cardiacus* zu Grunde. Mit Rücksicht auf die Complicirtheit der klinischen Erscheinungen (vasomotorische, neuralgische, psychische) wird man an die Betheiligung verschiedener Nervenwege zu denken haben. Im Wesentlichen dürfte die Präcordialangst, wie die *Angina pectoris* in ihrer vasomotorischen Form, die dieselben Erscheinungen macht und bekanntlich ja bei sehr verschiedenen Krankheiten (Herzkrankheiten, Rückenmarkskrankheiten, Hydrophobie, bei Nicotinvergiftung u. s. w.) vorkommt, als eine Neurose der *Nervi cardiaci* des Sympathicus aufgefasst werden.

Der Puls der Melancholiker ist in der Regel langsam und, der mangelhaften Ernährung entsprechend, klein; die Pulswelle zeigt im Uebrigen die Charaktere eines *Pulsus celer tricrotus*. Das Herz bietet meist keine besonderen Verhältnisse.

Die Temperatur in der Achselhöhle schwankt zwischen 36·6 (zuweilen noch geringer) und 37·6. In einer Anzahl von Fällen sah ich die Temperatur Abends um 0·2—0·5 niedriger als Früh, während sich in der Reconvalescenz das Verhältniss umkehrte. Die Respiration zeigt in der Mehrzahl der Fälle eine geringe Ausgiebigkeit der Athembewegungen. Der Thorax hebt sich kaum merkbar, das Athmungsgeräusch ist bei der Auscultation kaum zu hören. Zuweilen wird dann eine grössere Zahl von flachen Athemzügen durch eine tiefe, stossweise ausgeführte Inspiration unterbrochen.

Die Zahl der Athemzüge ist aber auch im Vergleich zu der Pulsfrequenz herabgesetzt (MARCÉ). Diese Verhältnisse werden besonders deutlich bei den schwersten Formen der *Melancholia passiva*, der sogleich zu besprechenden *Melancholia attonita*, in der die Respirationszahl unter das normale Mittel bei

normaler Pulsfrequenz sinkt, und bei gesteigerter Pulsfrequenz eine proportionale Steigerung der Respiration nicht herbeigeführt wird. MARCÉ deducirt daraus eine Herabsetzung der Oxydation des Blutes, und erklärte dadurch die bei jenen Kranken beobachtete Kälte der Extremitäten, die Cyanose der Hände und Lippen, die sich entwickelnden Oedeme u. s. w. Der Appetit ist bei allen Melancholikern herabgesetzt. In einer grossen Zahl von Fällen besteht Nahrungsverweigerung, die zuweilen selbst mit der Schlundsonde schwer zu bekämpfen ist, indem die Kranken die eingegossene Nahrung mit grosser Energie durch Zusammenziehung der Bauchmuskulatur durch die Sonde wieder herausbringen oder nach Herausziehen derselben ausbrechen. Die Nahrungsverweigerung kann sehr verschiedenen Vorstellungen und Sinnestäuschungen ihre Entstehung verdanken. Einzelne wollen das Essen nicht nehmen, weil es „vergiftet" ist (Geschmackshallucinationen oder Umdeutungen von unangenehmen Empfindungen nach dem Essen als Vergiftungserscheinungen). Andere wollen durch Nahrungsabstinenz sich zum Tode verhelfen, Anderen verbieten Stimmen das Essen (ein später geheilter Melancholiker musste drei Monate mit der Schlundsonde genährt werden; in der Reconvalescenz gab er an, er habe nicht gegessen, weil man ihm zugerufen, er müsste auf's Schaffot, wenn er essen würde). Andere sehen in dem Essen Theile ihrer Angehörigen (eine Kranke sah in der Bouillon die Augen ihrer Kinder), Andere glauben nicht werth zu sein, noch Nahrung zu bekommen, Andere wollen ihren draussen vor Hunger schreienden Kindern das Essen nicht wegnehmen, ein Kranker verweigerte die Nahrung, um nicht das Closet benützen zu müssen, von dem er Ansteckung fürchtete; öfter wird bei hypochondrischer Melancholie Nahrungsverweigerung beobachtet, weil die Kranken meinen, ihr Magen, ihr Leib, sei ganz angefüllt, es ginge nichts mehr hinein, er müsste sonst platzen.

IVERSEN (Virchow-Hirsch, Jahresb. 1871, II, pag. 12) beobachtete bei einer Melancholie mit Sitophobie einen Tumor von der Grösse einer Wallnuss hinter der *Radix linguae*. Nach Entfernung der Geschwulst (Lipom) verschwand Sitophobie und Melancholie.

Aber auch bei genügender Nahrungsaufnahme nehmen die Melancholiker regelmässig an Gewicht ab, woraus auf eine mangelhafte Verdauung zu schliessen ist.

Fast nie fehlt bei der Melancholie vom Beginn der Krankheit an eine hartnäckige Verstopfung, die zuweilen selbst den stärksten Mitteln trotzt.

ESQUIROL fand bei Melancholikern häufig Lageveränderungen des *Colon transversum*, auf die übrigens MONTEROSSI und MORGAGNI schon aufmerksam gemacht haben (cf. auch FRÄNKEL, Zeitschr. f. Psych. 37, pag. 210).

Auf den Zusammenhang der verschiedensten inneren Erkrankungen mit gewissen Wahnvorstellungen wurde bereits oben hingedeutet.

Die Menge des ausgeschiedenen Urins ist in der Regel herabgesetzt (800 bis 1000 Ccm. pro die); das specifische Gewicht desselben ist erhöht und besonders reich erscheint er an Phosphaten. (Reichliche Mengen derselben finden sich übrigens bei Hungernden gewöhnlich.)

In den Genitalorganen werden besonders bei Frauen zuweilen erhebliche Veränderungen nachweisbar sein, und können dieselben bei anderweitig vorhandener Prädisposition auch Veranlassung zu melancholischen Störungen geben.

Die Menstruation verschwindet in der Regel, entsprechend dem allgemeinen Ernährungszustand, auf der Höhe der Krankheit, zuweilen cessirt sie bereits im Beginn. In einer Reihe von Fällen ist sie jedoch während der ganzen Dauer der Krankheit vollständig regelmässig.

Varietäten der Melancholie.

1. Abortive Form der Melancholie. *Melancholia sine delirio* (ETMÜLLER), *Lypémanie raisonnante* (ESQUIROL), *Phrenalgia sine delirio* (GUISLAIN). In einer Anzahl von Fällen (nach GUISLAIN unter 100 Fällen von Melancholie 13mal, doch wird sich schwer eine Statistik hier feststellen lassen, da ein grosser Theil dieser Fälle gar nicht zur ärztlichen, noch weniger zur irrenärztlichen Beobachtung

kommt) bleibt die Melancholie auf dem oben als erstes Stadium geschilderten Standpunkte stehen. Das Delirium ist ein Gefühlsdelirium, Wahnvorstellungen werden nicht geäussert, in einer Anzahl von Fällen besitzt der Kranke ein Bewusstsein seiner Lage; er beklagt sie, ohne die Macht zu haben, sich aus derselben herauszureissen. Im Uebrigen wird auf die obige Schilderung des ersten Stadiums verwiesen; erwähnt mag hier nur werden, dass der auf solcher Grundlage zuweilen sich einstellende *Raptus melancholicus* mit gewaltthätigen Handlungen in der forensischen Psychiatrie zur Aufstellung einer eigenen Form, der sogenannten *Amentia occulta*, geführt hat. Die hiefür beigebrachten Fälle sind Melancholiker, die so viel Kraft behalten hatten, ihre Klagen in sich zu verschliessen, und dadurch vor der That, die Gegenstand der gerichtlichen Untersuchung wurde, der Umgebung gesund erschienen.

Beschäftigt sich der Melancholiker vorzugsweise mit seinem eigenen Körper, so stellt die abortive Form hier die einfache Hypochondrie dar (*état nerveux* SANDRAS), und wird auf den betreffenden Artikel verwiesen.

2. *Melancholia attonita. Melancholia cum stupore.* Stupor, Extase. Diese Varietät der Melancholie ist ausgezeichnet durch eine starke Betheiligung der motorischen Apparate, respective der motorischen Hirncentren.

Die Krankheit beginnt in der Regel mit einem deprimirten Stadium, wie es oben geschildert; ebenso bilden sich die Wahnvorstellungen und Hallucinationen in der bezeichneten Weise aus, aber mit ihnen verbinden sich pathologische Erscheinungen im Muskelsystem. Die Muskeln erscheinen in der Mehrzahl der Fälle schlaff, atonisch, öfter kann man Arme und Beine, Kopf und Rumpf in beliebige Stellungen bringen, wie bei einer Statue (wächserne Biegsamkeit); nur langsam und allmälig, zuweilen erst nach Stunden, sinkt z. B. der erhobene Arm in seine gewöhnliche Lage zurück.

In einer Reihe anderer Fälle sind einzelne Muskelgruppen gespannt, zuweilen tetanieförmig (besonders die Flexoren der Arme, die *Recti abdominis* u. s. w.) und bringen dadurch die einzelnen Theile in abnorme Lagen. (KAHLBAUM hat, indem er dieses Gespanntsein der Muskeln als ein entscheidendes Merkmal für eine Form psychischer Störung hinstellte, die „Katatonie“ aufgestellt. Derselbe Zustand in den Muskeln findet sich jedoch bei sehr verschiedenen Gehirnkrankheiten: bei der Melancholie, bei der Verrücktheit, bei der *Dementia paralytica*, bei gewissen Herderkrankungen des Hirns, z. B. bei Erkrankungen des Thalamus (MEYNERT'S und eigene Beobachtung).

Diese Erscheinungen im Muskelsystem dürften weder als Lähmungs- noch als krampfartige Affectionen zu betrachten sein, sondern lediglich auf dem Wege des Reflexes von Seiten des Muskelgefühles entstehen. Eine Alteration des letzteren wird zu abnormen Erschlaffungen wie zu abnormen Contractionen führen müssen, d. h. zu einer Aenderung des gewöhnlichen mittleren Grades der Spannung unserer Muskeln (Tonus), der ja auch auf dem Wege des Reflexes entsteht.

Auf sensible Eindrücke reagiren die Kranken in der Regel gar nicht, die Reflexbewegungen sind gering oder ganz aufgehoben. In Bezug auf Athmung und Puls vergleiche das oben Gesagte.

Die hohe Ausbildung der Wahnvorstellungen, wie die in der Regel massenhaften Hallucinationen wirken im Uebrigen so überwältigend auf den Kranken, dass er nicht im Stande ist, ein Wort hervorzubringen, dass er erscheint „wie vom Donner gerührt“. Daher der Blick staunend, ängstlich.

Erst wenn die Kranken in die Reconvalescenz treten, erfährt man von ihnen, welch schreckliche Qualen sie durchgemacht. Ein Kranker gab an, er hätte sich während seines Stupors für ein Monstrum gehalten, in dem der Teufel sein Spiel trieb; ein Anderer, der drei Monate schweigend und fast regungslos im Bette lag, war in der Wahnvorstellung befangen, dass er todt sei; SCHÜLE berichtet von einer Kranken, die im Zustande des Stupors alle Umstehenden für Teufel gehalten und immer das Gefühl gehabt hatte, als ob ein schwarzer Mann mit ihr geschlechtlichen Umgang habe. Andere sahen in ihrer unmittelbaren Nähe Schlachten schlagen, sich selbst von Kugeln getroffen u. s. w.

Derartige stuporöse Zustände wechseln übrigens zuweilen mit Zeiten melancholischen Furors. Auch *Raptus melancholicus* tritt in derselben auf, und mit Rücksicht auf das Gefühl des tiefen Leidens, unter dem solche Kranke stehen, fällt es nicht auf, dass einzelne solcher Kranken aus dem Stupor heraus plötzlich zum Selbstmord geschritten sind.

Der Ausgang dieser Varietät geschieht in der oben bei der typischen Form geschilderten Weise.

Zuweilen erfolgt der Uebergang in Genesung ganz plötzlich, besonders in solchen Fällen, in denen die Krankheit acut zum Ausbruch gekommen.

3. *Melancholia transitoria.* Die als *Mania transitoria* (cf. diese in dem Artikel „Manie") beschriebenen Fälle würden, dem Inhalt ihrer Delirien und Hallucinationen nach, bei dem depressiven, ängstlichen Charakter derselben, zu den melancholischen Formen geistiger Störung gehören. Es ist aber in hohem Grade zweifelhaft, und bis jetzt wenigstens kein sicheres Beispiel dafür vorhanden, dass in der That reine Fälle von Melancholie in dem kurzen Zeitraum von „20 Minuten bis 6 Stunden" als *Melancholia transitoria* bei einem vor und nach dem Anfall psychisch gesunden Menschen verlaufen können. Die betreffenden, als *Mania* oder *Melancholia transitoria* beschriebenen Fälle, lassen in der Regel eine andere Deutung zu, wie dies in dem Artikel „Manie" auseinandergesetzt ist.

4. *Melancholia periodica.* Ebenso wie die Manie kann auch die Melancholie periodisch verlaufen. Die einzelnen Anfälle, die in der Regel unter dem Bilde der typischen Melancholie, zuweilen auch als abortive Form derselben, verlaufen können, gleichen meist in ihrer Entwicklung, ihren Wahnvorstellungen und Hallucinationen einander vollständig; zuweilen kommen jedoch Anfälle von geringer Entwicklung, abwechselnd mit starkem Hervortreten der ängstlichen Erregung, vor. Da der Anfall häufig schnell zur tobsüchtigen Erregung sich entwickelt, hat man eine Reihe von Fällen von *Melancholia periodica* als periodische Manie beschrieben, indem man die „Tobsucht" als das Charakteristische betrachtete und dieselbe mit Manie identificirte. Die Perioden sind meist unregelmässige. SMETH beobachtete einen Fall, in dem die Melancholie alle Monate sich an demselben Tage wiederholte und 4—5 Tage dauerte. Im Uebrigen bedürfen die Symptome dieser Varietät keiner besonderen Besprechung, da sie von denen der Melancholie nicht abweichen.

Die Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen sind bei der periodischen Form nicht rein, während dies in denjenigen Fällen, in denen es sich um Recidive einer melancholischen Psychose handelt, der Fall ist. Die an periodischer Melancholie Leidenden zeigen in den Intervallen neben einer gewissen Reizbarkeit der Stimmung eine psychische Schwäche, die sich durch mangelnde Energie, unrichtige Auffassung der Verhältnisse, zuweilen auch durch Schwäche des Gedächtnisses kundgiebt.

Aetiologie. Ueber die Häufigkeit des Auftretens der Melancholie, besonders mit Rücksicht auf andere Psychosen, fehlt es an einer genügenden Statistik.

Während in den Anstalten häufig als Melancholie Krankheitsformen bezeichnet werden, die in die Classe der Verrückten oder der beginnenden Paralysen gehören, demnach also die Krankheit seltener ist, als man häufig annimmt, verlaufen auf der anderen Seite eine grosse Zahl von Melancholien, ohne in die Anstalten, ohne überhaupt zur Cognition der Irrenärzte zu kommen. Es dürfte sich nur so viel sagen lassen, dass von den functionellen Psychosen (Manie, Melancholie, Verrücktheit) die Melancholie die häufigste Form ist.

Die Melancholie kann in jedem Lebensalter vorkommen, sie findet sich bei Kindern von 8—12 Jahren, bei denen Lebensüberdruss, Selbstmordideen und auch Selbstmord beobachtet wurde, ebenso wie im Greisenalter, ohne dass sich eine *Dementia senilis* entwickelte. In Bezug auf die Häufigkeit des Auftretens in den verschiedenen Altersperioden ergeben meine eigenen Beobachtungen Folgendes:

Im Alter von 15—20 Jahren . . . . 25 Fälle
„ „ „ 20—25 „ . . . . 36 „
„ „ „ 25—30 „ . . . . 24 „

Im Alter von 30—35 Jahren	. . . .	28 Fälle
„ „ „ 35—40 „	. . . .	21 „
„ „ „ 40—45 „	. . . .	38 „
„ „ „ 45—50 „	. . . .	29 „
„ „ „ 50—55 „	. . . .	24 „
„ „ „ 55—60 „	. . . .	12 „

Es scheint demnach der Anfang des 3. und 5. Lebensdecenniums besonders prädisponirt für die Melancholie.

Die Geschlechter werden in annähernd gleicher Häufigkeit befallen, wenn man die bei Männern besonders häufige hypochondrische Melancholie mit in Rechnung zieht. Sondert man diese jedoch aus der Berechnung, so ist die moralische Melancholie häufiger beim weiblichen Geschlecht.

Die *Melancholia attonita* kommt nach Sauze häufiger bei Männern als bei Frauen vor, und zwar vorzugsweise im Alter von 20—30 Jahren.

In Bezug auf die erbliche Anlage gelten die Sätze der allgemeinen Aetiologie der Geisteskrankheiten.

Unter den directen ätiologischen Momenten spielen psychische Einflüsse bei der Melancholie eine hervorragende Rolle.

Die Fälle, in denen eine Melancholie zuweilen auch unter dem Bilde der *Melancholia attonita* unmittelbar sich an einen heftigen psychischen Eindruck (Tod eines Angehörigen, Feuersbrunst u. s. w.) bei einem vorher gesunden Menschen anschliesst, gehören zu den grössten Seltenheiten.

So oft dies auch angegeben wird, ergeben weitere Nachforschungen in der Regel, dass der betreffende Kranke schon vor dem als ätiologisches Moment angeschuldigten Ereignisse deprimirt, ängstlich war. In einem Falle meiner Beobachtung konnte jedoch mit Sicherheit constatirt werden, dass die Melancholie in der Brautnacht begonnen hatte.

Oft dagegen rufen fortgesetzter Kummer, anhaltende Sorgen, Verluste, bei Frauen besonders schwere Krankheiten der Kinder mit den damit verbundenen Nachtwachen, bei Mädchen Liebesgram bei vorhandener Prädisposition melancholische Geistesstörungen hervor. In gleichem Sinne wirken öffentliche Calamitäten (zur Zeit der Choleraepidemien häufige Erkrankungen an hypochondrischer Melancholie), Guislain bezeichnet die religiösen Jubiläen, Missionen u. s. w. als häufige Ursache religiöser Melancholien. Die Entstehung der Melancholie aus Heimweh hat man zur Begründung einer eigenen Varietät der Melancholie, der Nostalgie, verwerthet. Dieselbe tritt beim Militär, bei Kriegsgefangenen oder bei Truppen, die in Colonien gesandt werden, zuweilen epidemisch auf. Im Beginne der Krankheit zeigt sich das Bild der Heimat mit ungemein grosser Lebhaftigkeit; dann tritt Angst, Seufzen bei Hitze des Kopfes und Pulsbeschleunigung auf, Nahrungsverweigerung, starke Abmagerung und ein Theil der Kranken geht durch Phthisis oder durch Selbstmord zu Grunde, nachdem sich melancholische Delirien und Hallucinationen eingestellt.

Die Psychosen, die im Anschlusse an acute somatische Erkrankungen entstehen (Gelenkrheumatismus, Typhus, Variola, Scarlatina u. s. w.), tragen in der grossen Mehrzahl der Fälle den Charakter der Melancholie; sie pflegen hier ziemlich schnell aus dem ersten, depressiven Stadium in das zweite mit Wahnvorstellungen und lebhaften Sinnestäuschungen überzugehen; in der Regel handelt es sich hier um agitirte Melancholien. Ebenso sind die in der Gravidität, wie in der Lactationsperiode auftretenden Geistesstörungen vorzugsweise melancholischer Natur, während im Puerperium Manie und Melancholie ziemlich gleich an Häufigkeit sind.

Unter den chronischen somatischen Erkrankungen nimmt die *Tuberculosis pulmonum* einen hervorragenden Rang als ätiologisches Moment ein. Besonders in der ersten Entwicklung derselben zeigt sich öfters Melancholie, zuweilen aber bricht sie auch in dem letzten Stadium erst aus. Im Uebrigen ist nicht jede bei Melancholischen nachweisbare Lungenerkrankung als ätiologisches Moment zu betrachten; oft genug entwickelt sich dieselbe erst im Verlaufe der Psychose.

Auch bei Herz- und Nierenkrankheiten entwickeln sich zuweilen Melancholien. Man wird das Verhältniss hier meist wohl so aufzufassen haben, dass unter den allgemeinen Ernährungsstörungen, die jene Krankheiten hervorbringen, auch die Ernährung des Hirns leidet, und so bei vorhandener Disposition sich eine Psychose entwickelt.

Einen besonderen Werth hat man bei der hypochondrischen Melancholie auf Störungen in den Unterleibsorganen (Magen, Leber, Hämorrhoiden) gelegt. So unzweifelhaft der Einfluss, den der Zustand unserer Verdauung auf unsere Stimmung ausübt, ist, so ist doch der physio-pathologische Zusammenhang bisher noch durchaus unklar. Chronische Magencatarrhe, Leberanschwellungen sind bei melancholischer Hypochondrie häufig, oft genug aber lässt sich nicht die geringste pathologische Veränderung hier wahrnehmen. Onanie kann ebenso wie Spermatorrhoe durch Schwächung des Körpers und psychische Ueberreizung zur Entstehung der Melancholie führen; die erstere wird jedoch von den Kranken wie von den Aerzten sicher zu häufig als ätiologisches Moment angeschuldigt; in einer Reihe von Fällen, in denen sie excessiv getrieben wird, ist sie übrigens nur ein Zeichen einer anomalen psychischen Disposition.

Die Entwicklung der Menstruation und die sie häufig begleitende Chlorose führen öfter zur Melancholie, selten das Climacterium; nach der Zusammenstellung von KRAFFT-EBING (Zeitschr. für Psych. 34, pag. 412) kommen unter 60 Psychosen im Climacterinm (36 primäre Verrücktheit, 12 *Dementia paralytica*) nur 4 Fälle auf Melancholien.

Ausbruch, Verlauf, Dauer, Ausgänge. Der Ausbruch der Melancholie ist nur sehr selten ein plötzlicher. Am ehesten beobachtet man noch einen solchen plötzlichen Ausbruch dann, wenn eine heftige psychische Einwirkung einen acut somatisch Erkrankten oder eine Puerpera betrifft. Eine solche erkrankte in dem Augenblicke, als ihr die Ermordung ihrer Mutter, die durch einen Verwandten begangen worden, mitgetheilt wurde. „Es fuhr mir wie ein Schlag durch den Kopf.“ Die Wahnvorstellungen, die sich dann entwickelten, waren besonders die, selbst sterben zu müssen, lebendig begraben zu werden u. s. w.

Im Allgemeinen entwickeln sich die Symptome langsam und allmälig, zuweilen ganz unmerklich.

Der weitere Verlauf gestaltet sich zuerst mehr stossweise. Tage grösserer Ruhe wechseln mit Tagen grösserer Angst ab, bis sich im zweiten Stadium in der Regel ein mehr gleichmässiger Zustand entwickelt. In den meisten Fällen ist eine Differenz zwischen dem Befinden am Morgen und am Abend zu constatiren. In den Vormittagsstunden heftiges Klagen und Jammern bei grosser Angst, Abends grössere Ruhe und mehr Klarheit. Der Tag, der vor ihnen ist, erscheint ihnen unendlich lang, die Gedanken an die Pflicht, die sie während des Tages zu erfüllen hätten, verursacht ihnen tiefe Pein.

Die Dauer der Krankheit kann von einer oder zwei Wochen (besonders nach acuten somatischen Erkrankungen) bis zu vielen Jahren und darüber betragen. Die typische, ausgebildete Melancholie dauert im Durchschnitte 8—10 Monate, wenn sie in Heilung übergeht.

Die Ausgänge der Krankheit können sein:

1. Genesung in 60—70% der Fälle. Dieselbe erfolgt in der Regel allmälig, indem successive Verstimmung und Angst abnehmen, die ruhigeren, weniger von Angst geplagten Zeiten an Dauer zunehmen, die Wahnvorstellungen und Hallucinationen blasser werden und vor Allem der Schlaf sich wieder einstellt.

Auf die zuweilen eintretende, vorübergehende, maniakalische Erregtheit wurde oben bereits aufmerksam gemacht.

In seltenen Fällen, und besonders in solchen, in denen der Ausbruch der Melancholie ein acuter war, ist auch die Genesung eine plötzliche. In zwei Fällen sah ich dieselbe nach der ersten Morphiuminjection eintreten, in einem Falle nach Einlegung eines Pessarium, in einem anderen Falle verschwand die mit

Beginn der Gravidität eingetretene Melancholie mit dem Fühlen der ersten Kindesbewegung.

Im Allgemeinen stehen diese plötzlichen Heilungen in dem Rufe, nicht vollkommen zu sein und zu Rückfällen zu disponiren. Zwei der obenerwähnten Fälle haben jetzt (nach 8 Jahren) noch keinen Rückfall gezeigt und sind vollkommen gesund.

2. Uebergang in eine secundäre Geistesstörung. Der Melancholiker wird zwar ruhig, verliert seine Angst, aber seine Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen bleiben, allerdings in abgeblasster Form. Gleichzeitig leidet sein Gedächtniss, seine geistige Energie, es entwickelt sich ein mässiger Grad von Schwachsinn. Man bezeichnet den Zustand, der im Wesentlichen ein minderer Grad der Dementia ist, als melancholische Verrücktheit. Oefter entstehen übrigens in diesem secundären Stadium noch acute, vorübergehende Ausbrüche der Angst. Vermittelst dieses Uebergangsstadiums, zuweilen aber auch direct aus der primären Melancholie entwickelt sich allmälig ein erheblicher geistiger Schwächezustand, ausgebildete Dementia, in der einzelne Aeusserungen zuweilen noch an die Wahnvorstellungen des primären Stadiums erinnern.

3. Der Tod kann durch intercurrent eintretende Krankheiten, besonders durch eine sich entwickelnde Lungentuberculosis eintreten. Er wird häufig herbeigeführt durch Suicidium und durch Entkräftung des Körpers in Folge hartnäckiger Nahrungsverweigerung.

Pathologische Anatomie. Die Melancholie ist eine functionelle Krankheit des Hirns, d. h. die augenblicklich uns zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden lassen uns keine für die Melancholie charakteristische Veränderung in der Leiche finden.

In vielen Fällen findet man neben mehr oder minder ausgedehnter Arachnitis starke Anfüllung der Venen, Oedem der Häute, seröse Infiltration der Hirnsubstanz. Besonders in den Leichen der an *Melancholia attonita* zu Grunde gegangenen Kranken findet man in der Regel hochgradiges Oedem der Häute und des Hirns. Schröder van der Kolk bezieht die melancholische Störung auf eine passive Congestion des Hirns und besonders der Hinterlappen.

Meynert betrachtet sie als einen cerebralen Erschöpfungszustand, indem eine ungenügende Menge arteriellen Blutes dem Gehirn zugeführt und dadurch eine functionelle Erschöpfung desselben hervorgebracht wird.

Diagnose. Die Melancholie ist psychischerseits charakterisirt durch schmerzhafte Empfindungen, die das gesammte Vorstellungsleben beherrschen; nicht charakteristisch sind melancholische oder hypochondrische Delirien, denn diese kommen auch bei der Manie, bei der Verrücktheit, bei den verschiedensten organischen Hirnerkrankungen, der Paralyse, der disseminirten Sclerose u. s. w. vor; endlich verlangt eine reine Melancholie, dass, nicht mit der Psychose in Zusammenhang stehende Lähmungssymptome auftreten.

Die Melancholie kann verwechselt werden:

1. Mit der Manie. Besonders oft geschieht dies im tobsüchtigen Stadium. Der tobsüchtige Melancholiker kann für die oberflächliche Betrachtung dasselbe Bild darbieten, wie der tobsüchtige Maniacus. Bei beiden hat jedoch die Tobsucht eine verschiedenartige Entwicklung: bei dem Maniacus Bewegungsdrang, Gefühl übermässiger Kraft, Opposition; bei dem Melancholicus Angst, Verfolgungsideen, schreckhafte Hallucinationen. Auch das äussere Bild zeigt bei dem Maniacus in diesem Stadium das Gefühl der Leichtigkeit, der Ungebundenheit, der in wilder Flucht sich mühelos aneinander reihenden Vorstellungen; bei dem Melancholicus das Gefühl der Hemmung, des Qualvollen, das stossweise mühsam hervorgebrachte Reden.

2. Mit der primären Verrücktheit. Verrückte werden häufig als Melancholiker betrachtet, indem man das Delirium des Benachtheiligtseins, der Verfolgung, wie es ja sehr häufig bei der Verrücktheit auftritt, als charakteristisch für Melancholie betrachtet. Der Verrückte beklagt sich über seine Feinde, über

seine Verfolger, hält aber diese Verfolgungen für unberechtigt, glaubt, dass Jene bestimmte Zwecke in eigenem Interesse verfolgen und mischt oft mit jenen Verfolgungsideen gleichzeitig Ideen der Selbstüberschätzung. Der Melancholiker klagt in derselben Weise wohl über Jene, sieht aber in der Beschimpfung, den Strafandrohungen, die von Jenen ausgehen, den gerechten Lohn für sein schuldvolles Leben, für dies oder jenes Verbrechen, das er sich vorwirft.

Die Verfolgungsideen der Verrückten bilden sich weitaus in der Mehrzahl der Fälle aus Hallucinationen heraus, mit denen die Krankheit beginnt (hallucinatorische Verrücktheit); die des Melancholicus entstehen auf einer primär depressiven Grundlage, bei der die Hallucinationen fehlen können, oder nur eine untergeordnetere Rolle spielen.

Endlich fehlt bei den Verrückten der allgemein depressive Inhalt des Bewusstseins; derselbe beschränkt sich in der Regel nur auf eine bestimmte Reihe von Vorstellungen, die nicht selten ein gewisses System erkennen lassen, das der Kranke begründet.

3. Mit Blödsinn. Die *Melancholia attonita* wird zuweilen jetzt noch als Blödsinn aufgefasst, wie dies seinerzeit Esquirol, Georget, Ellis thaten. Zur Unterscheidung dient vor Allem hier die sehr rasche Entstehung bei der *Melancholia cum stupore* (cf. Artikel „Blödsinn", II, pag. 297), während sich der Blödsinn nur langsam und allmälig entwickelt. Die schnelle Abmagerung, die Nahrungsverweigerung, die Selbstmordversuche kommen ausserdem bei Blödsinn sehr selten vor. Nur in den nicht häufigen Fällen von *Dementia acuta* ist eine Verwechslung leichter möglich, und wird hier zuweilen erst der Bericht des Reconvalescenten absolute Sicherheit bieten. Der acut Blödsinnige hat von seinem Zustande eine geringe Erinnerung, er hat nichts gefühlt, nichts gedacht; der erstarrte Melancholiker hat unter den heftigsten Qualen in jenem Zustande gelitten.

4. Mit dem Beginn der verschiedensten organischen Hirnerkrankungen, besonders der progressiven Paralyse. Die Diagnose ist hier oft sehr schwer. Als Anhaltspunkte dienen die in Jenen sich früh entwickelnde geistige Schwäche, die colossale Uebertreibung der melancholischen oder hypochondrischen Delirien (Mikromanie), vor Allem aber die Lähmungssymptome: Sprachstörung, Pupillendifferenzen oder erhebliche Myosis oder Mydriasis auf beiden Augen, besonders auch springende Mydriasis und Schwindel- und apoplectiforme Anfälle.

Für die Hypochondrie sei speciell noch bemerkt, dass eine bei einem Manne im Alter von 25—45 Jahren entstehende „*Melancholia hypochondriaca*", der nicht erblich zu Geisteskrankheiten veranlagt ist, früher nie Neigung zu hypochondrischen Vorstellungen hatte, und bei dem die Untersuchung vollständig normale Verhältnisse der inneren Organe ergiebt, in der grossen Mehrzahl der Fälle eine beginnende Paralyse ist.

5. Ob ein melancholischer Zustand eine Theilerscheinung einer periodischen Melancholie oder einer circulären Psychose ist, wird in der Regel nur die Anamnese oder der weitere Verlauf ergeben.

6. Vor der Verwechslung zwischen Melancholie, besonders einer hypochondrischen Melancholie und einer wirklich vorhandenen, ernsten, somatischen Erkrankung, einem Typhus, Puerperalfieber u. s. w., wird in der Regel eine sorgfältige Untersuchung, Temperaturmessung u. s. w. schützen.

7. Endlich bedarf es einer speciellen Sachverständigkeit, die Fälle richtig zu beurtheilen, die Melancholie zu erkennen, in der die Kranken beharrlich dissimuliren. Briefe des Kranken, längere sorgfältige Beobachtung in einer Anstalt, in der sich die Kranken zuweilen mit einem Wärter aussprechen, führen hier zum Ziele. Zuweilen ist es irgend einer Zufälligkeit zu verdanken, wenn man schnell die Wahnvorstellungen, die den Kranken bedrücken, entdeckt.

Auch Simulationen von Melancholie, speciell der stuporösen Form, kommen vor und werden bei Beobachtung in einer Anstalt (heimliches Essen, Mangel des eigenthümlichen Muskelzustandes, guter Schlaf u. s. w.) nicht schwer zu entdecken sein.

Prognose. Die Prognose der Melancholie ist eine nicht ungünstige, weniger günstig als die der Manie, günstiger als die der primären Verrücktheit. GUISLAIN berechnet circa 70 % Heilungen; nach meinen Erfahrungen ist der Procentsatz ein wenig geringer. Rechnet man die ausserhalb den Anstalten behandelten und genesenden Melancholiker hinzu, so dürfte sich jedoch der Procentsatz noch höher gestalten.

Die Prognose ist um so günstiger, je jünger das Individuum ist und je rascher sich die Melancholie entwickelt.

Besonders günstig sind die abortiven Formen, ungünstig die *Melancholia periodica*.

Von den Symptomen sind besonders ungünstig hartnäckiger Selbstmordtrieb, der trotz aller Beaufsichtigung oft zum Ziele führt, und andauernde Nahrungsverweigerung.

Die Prognose wird in Bezug auf vollständige Heilung ungünstig, wenn die Melancholie unverändert über 15 Monate gedauert hat; doch werden auch Heilungen noch nach 6jährigem Bestehen der Krankheit berichtet (GUISLAIN). In der Regel sind jedoch diese Heilungen nicht vollständig, es bleibt Mangel an Energie für den früheren Beruf, unrichtige Auffassung der thatsächlichen Verhältnisse, Gedächtnissschwäche zurück. Dass erheblich hereditäre Belastung die Prognose trübe, habe ich nicht finden können.

Therapie. Die Erfüllung der Causalindication wird in der Regel, wenn die Melancholie aus psychischen Ursachen hervorgegangen, nicht möglich sein.

Dagegen wird sie die genaueste Untersuchung der körperlichen Organe in jedem Falle von Melancholie, und besonders der *Melancholia hypochondrica*, zur Pflicht machen. Ergiebt dieselbe eine Erkrankung, die einen causalen Zusammenhang mit der Melancholie zulässt, so behandle man diesen in entsprechender Weise. Für Hypochonder, die eine nachweisbare Erkrankung der Unterleibsorgane zeigen, wird dann der Gebrauch von Kissingen, Karlsbad, Marienbad zweckmässig sein, aber nur in dem Falle, dass man eine beginnende Paralyse ausschliessen kann.

Für Hypochonder, bei denen sorgfältige Untersuchung für jene Erkrankung der Unterleibsorgane Anhaltspunkte nicht giebt, pflegen derartige Curen nur nachtheilig zu sein.

Bei Frauen wird die Untersuchung der Geschlechtsorgane öfter Anhaltspunkte für die Therapie bieten; zu verwerfen sind dabei als in der Regel erregend und die Krankheit steigernd fortgesetzte örtliche Touchirungen, Uterussonde u. s. w., während weniger eingreifende Methoden, Injectionen mit kaltem Wasser, Pessarien u. s. w. von Nutzen sein können. BROSIUS citirte zwei Fälle von Heilung von Melancholie durch Localbehandlung der Genitalorgane, GUISLAIN einen durch Einlegung eines Pessariums bei einem jungen Mädchen, das *Descensus uteri* und Melancholie mit Selbstmordtrieb hatte. Ich habe bereits oben einen ähnlichen Fall meiner Beobachtung citirt. Etwa vorhandene Chlorose ist mit Eisen und Chinin zu behandeln. Die *Indicatio morbi* verlangt vor Allem, dass jeder Reiz auf das kranke Organ fern gehalten wird, „das Geräusch des Tages, die Reden der Menschen, Alles, was die Luft erschüttert, regt den Kranken auf oder verstärkt, unterhält die Aufregung“.

In erster Reihe hat man also den gewöhnlichen, von Laien und Aerzten begangenen Fehler zu vermeiden, die Kranken von ihren traurigen Gedanken, durch Zerstreuungen, Theater, Concerte, Reisen abziehen zu wollen. Der Effect dieser Dinge ist in der Regel nur eine Steigerung der Angst. Ebenso hat man sich zu hüten, den Kranken seine Wahnvorstellungen „ausreden“ zu wollen; ein Fehler, der ebenso häufig wie der erste begangen wird. „Die Vernunftgründe thun dem Kranken weh.“ Die gewöhnlichen Aufforderungen, „sich zu überwinden“, „nicht daran zu denken“, sind gerade so unsinnig, wie wenn man einem an Pleuritis Erkrankten sagen wollte, er solle nicht an seine Stiche denken.

Auch die factische Beseitigung derjenigen Verhältnisse, die, wie der Kranke angiebt, die thatsächliche Grundlage für seine „wirklich berechtigte“ Traurigkeit abgeben, vernichtet die Krankheit nicht. Ein Gutsbesitzer, der als Grund seiner Traurigkeit und seiner trostlosen Aussichten für die Zukunft seiner Familie den Zustand seines Gutes angab, behauptete, sofort heiter und „gesund“ sein zu können, wenn er das Gut für 45,000 Thaler verkaufen könnte. Dasselbe wurde für 50,000 Thaler verkauft; wenige Tage später machte der Kranke bei unverändert andauernder Melancholie und neue andere Gründe für seine Traurigkeit hervorsuchend einen Selbstmordversuch, und erst fünf Monate später genas er.

Die Berücksichtigung dieser Verhältnisse und der Thatsache, dass der Anblick der Angehörigen, die gewohnte Umgebung dem Kranken fortwährend neuen Reiz für seinen Schmerz giebt, macht es für die Behandlung der Melancholiker zur ernsten Pflicht: Herausreissen aus den gewohnten Verhältnissen durch Versetzen an einen ruhigen, stillen Ort mit möglichst wenig äusseren Eindrücken. Nicht Zerstreuung, sondern Ruhe!

Dazu ist ferner aber noch nothwendig eine unausgesetzte, sorgfältige Ueberwachung, um ein Suicidium zu verhüten oder anderweitigen Schaden durch etwa plötzlich ausbrechendem *Raptus melancholicus* zuvorzukommen. Man traue keinem Melancholiker!

Diese Erfordernisse werden für die grosse Majorität nur in einer Anstalt zu erfüllen sein; für die pecuniär günstig situirte Minorität werden sich entsprechende Verhältnisse auch ausserhalb einer Anstalt erreichen lassen.

Unter den gegen die Melancholie anzuwendenden Medicamenten steht obenan:

Das Opium und das Morphium, entweder innerlich oder besser durch Morphiuminjectionen. Schon CHIARRUGGI hielt den Mohnsaft für das wirksamste Mittel in der Melancholie; in der neuen Zeit wurde die Opiumbehandlung in Deutschland durch ENGELKEN (1851), SCHÜLE, WOLFF, KNECHT, in Belgien durch GUISLAIN, in Frankreich durch LEGRAND DU SAULLE und RENAUDIN empfohlen.

Dasselbe hat, wie ich durch vergleichende Messungen der Temperatur des äusseren Gehörganges und des Rectum nachgewiesen habe, einen directen Einfluss auf die Blutgefässe des Kopfes, ruft in der Schädelhöhle Anämie hervor und setzt die Temperatur derselben im Vergleich zur Körpertemperatur herab.

Man beschränke die Anwendung des Morphium nicht auf die Fälle, wo die Kranken Unruhe, Angst äusserlich zeigen, es empfiehlt sich ganz ebenso da, wo die Kranken ruhig sind, apathisch erscheinen, auch in den höchsten Graden der *Melancholia passiva,* in der *Melancholia cum stupore.* Die Ruhe ist ja nur scheinbar, innerlich besteht die heftigste Angst.

Man beginne mit 0·015 pro dosi 3mal täglich und steige schnell auf 0·03 und 0·04, selbst 0·06 per injectionem. In den Fällen, in denen nicht bereits nach 14 Tagen sich ein deutlicher Erfolg nachweisen lässt, höre man auf, da sich dann der Fall für die Morphiumbehandlung nicht eignet. Zuweilen wirkt schon die erste Injection in auffallend günstiger Weise, in seltenen Fällen lässt sich von dieser ersten Injection an die Reconvalescenz datiren.

Man höre mit den Injectionen auf, indem man allmälig die Dosis herabsetzt und sie seltener macht. Die Besorgniss, dass sich aus dieser Therapie etwa Morphiumsucht entwickeln könnte, ist durchaus unbegründet. Keiner von der grossen Zahl der von mir so behandelten Melancholiker ist morphiumsüchtig geworden. Sind schmerzhafte Punkte nachzuweisen, so mache man die Injectionen an diesen Stellen.

Die Digitalis, in Dosen von 0·06—0·12 von FLEMMING und ALBERS empfohlen, ist nach meinen Erfahrungen gegen die Melancholie wirkungslos. Chinin, bereits von PINEL gebraucht und von FERRIER empfohlen, ist in Fällen grosser Schwäche anzuwenden. Der Helleborus, das älteste Mittel gegen die Melancholie, „um Schleim und Galle zu entleeren“, die als die Ursache der Traurigkeit angenommen wurden, ist ebenso wie Ekelcuren mit *Tartarus stibiatus* zu verwerfen.

Kalium bromatum leistet bei der Melancholie nichts. *Aqua laurocerasi* wurde von ERLENMEYER bei aufgeregter Herzthätigkeit empfohlen.

Das von HOESTERMANN empfohlene Amylnitrit hat nur vorübergehende Wirkungen erzielt. Der Phosphor, von WILLIAMS und FORD empfohlen, kann in Pillenform, von denen jede 0·002 *Phosph. pur.* enthält (2—4mal täglich eine Pille) oder als *Acid. phosphor.* gebraucht werden. In einzelnen Fällen passiver Melancholie, auch der *Melancholia attonita*, habe ich mit *Spir. vin. rectificatss.* eine Besserung erzielt, wo das Morphium sich wirkungslos zeigte. Derselbe wurde später mit günstigem Erfolge von OBERMEYER angewendet. Ich gab den ersteren theelöffel- bis esslöffelweise mehrmals täglich, OBERMEYER empfiehlt eine 30perc. Mischung von *Spir. vin. rectificatss.* mit *Aqua font.* und aromatischem Zusatz esslöffelweise und steigt bis auf 100 Grm. pro dosi. Gegen die *Melancholia stupida* empfiehlt LEIDESDORF Jodkalium mit Arnica, mit Rücksicht auf das bestehende Oedem des Hirns und seiner Häute. In Italien wurde bei dieser Form auch die Transfusion versucht.

Von äusseren Mitteln werden lauwarme, protrahirte Bäder von 26—27° von einstündiger und längerer Dauer und nasse Einwicklungen (auch bei Stupor), wobei die Kranken in nasse, kalte Tücher fest eingewickelt werden und darin 2—3 Stunden gelassen, dann mit trockenen, wollenen, kräftigen Tüchern kräftig abgerieben werden, mit Recht empfohlen (ROECHLING). Energische Kaltwassercuren sind zu verwerfen.

Symptomatisch würde bei grosser Erregtheit, wenn das Morphium nicht genügt, Chloral in Dosen von $1^1/_2$—3 Grm. zu empfehlen sein. Mit Isolirung muss man bei Melancholischen vorsichtig sein, sie bedürfen auch hier der Ueberwachung wegen etwaiger Verletzungen, die sie sich zufügen, oder wegen Selbstmord, den sie selbst mit den allerbeschränktesten Mitteln auszuführen verstehen.

Hartnäckige Nahrungsverweigerung ist durch die Schlundsonde zu bekämpfen. Zuweilen essen Melancholische, wenn man ihnen das Essen hinstellt, sich dann aber entfernt, während sie im Beisein Anderer nicht zum Essen zu bringen sind. Die Diät sei eine kräftige; Bier empfiehlt sich, wogegen Wein zu vermeiden ist. Stuhlverstopfung ist auf die gewöhnliche Weise zu bekämpfen, am meisten empfehlen sich regelmässig täglich wiederholte Lavements mit kaltem Wasser.

Literatur. Ausser den Lehrbüchern der Psychiatrie: Galenus, *De melancholia.* — Bright, *Treatise on Mélancolie.* 1586. — Laurentius, *Discours des maladies mélancoliques.* 1597. — *Saxonia, Tractatus de Melancholia.* Venetiis 1610. — Lorry, *De Melancholia et morbis Melancholicis* Lutet. Parisior 1765. 2 Bde. — Fawcet, Ueber Melancholie, vornehmlich religiöse Melancholie. 1785. — Richarz, Zeitschrift für Psych. Nr. 15, pag. 28. — Pohl, Die Melancholie nach dem neuesten Standpunkte der Physiologie. 1852. — Morel, *Du délire panophobique des aliénés gémisseurs.* Annal. méd. psych. 1871. Bd. VI, pag. 321. — Snell, Die verschiedenen Formen der Melancholie. 1872. Zeitschr. für Psych. Nr. 28, pag. 222. — Smeth, *De la Mélancolie.* Bruxelles. 1872. — Frese, Ueber den physiol. Unterschied zwischen Melancholie und Manie. Zeitschr. für Psych. Nr. 28, pag. 490. — Meynert, Anz. der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1871. Nr. 28, 29. — Schüle, *Dysphrenia neuralgica.* Karlsruhe 1867. — Kahlbaum, Die Katatonie. Berlin 1874. — Voisin, *Leçons cliniques sur les maladies mental.* 1876. pag. 76 u. f. — Arndt, Zeitschr. für Psych. Nr. 30, pag. 88 (Präcordialangst). — Wille, Corresp. der Schweizer Aerzte. 1874, Nr. 15. — v. Krafft-Ebing, Die Melancholie. Klinische Studie. 1874. Erlangen. — Christian, *Etude de la mélancolie.* Paris 1876.

Zur *Melancholia hypochondriaca:* Villermé, *Rech. hist. et méd. sur l'hypochondrie.* 1802. — Dubois, *Histoire philosophique de l'Hypochondrie et de l'Hysterie.* Paris 1837. — Brachet, *Traité de l'Hypochondrie.* Paris 1844. — Michéa, *Traité pratique de l'Hypochondrie.* — Endlicher, *De Hypochondria.* 1848.

Zur *Melancholia attonita:* Baillarger, Annal. méd. psych. 1843. — Sauze, Annal. méd. psych. 1853. — Cullerre, *Etude clinique de la lypémanie stupide.* Annal. méd. psych. 1873, pag 210, 394. — Legrand du Saulle, Gaz. des hôp. 1869. pag. 128, 131. — Derselbe, Annal. méd. psych. 1869. Mai. — Newington, Journ. of mental science. October 1874, pag. 372.

Zur Nostalgie: Pinel, *Encycl. méth. Art. Nostalgie.* — Haspel, *De la Nostalgie.* Paris 1875. — Benoist de la Grandière, Ueber dieselbe. 1873. (Auszug in d. Zeitschr. für Psych. Bd. 31, pag. 131.)

Zur Therapie der Melancholie: Opium und Morphium: Engelken, Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. VII, 1851, pag. 305. — Richarz, Zeitschr. für Psych. Bd. XV, 1858, pag. 64. — Schüle, Klin. Abh. 1867. pag. 144. — Wolff, Arch. für Psych. Bd. II, pag. 601. — Mendel, Klin. Wochenschr. 1872, Nr. 24. — Knecht, Arch. für Psych. Bd. III, pag. 111. — Alkohol: Mendel, l. c. — Obermeyer, Arch. für Psych. Bd. IV, pag. 216. — Phosphor: Williams, Journal of mental science. 1874, April, pag. 89. — Ford, American Journal of insanity, 1874, January. — Amylnitrit: Höstermann, Wiener med. Wochenschr. 1872, Nr. 46, 47, 48. — Schramm, Arch. für Psych. Bd. V, pag. 339. — Discuss. in der Berliner med.-psych. Gesellschaft l. codem, Bd. VI, pag. 599.

Transfusion: *La lipemania stupida e la transfusione sanguigna*, cf. Zeitschr. für Psych. Bd. 33, pag. 364 und 380.

Nasse Einwicklungen: Roechling, Inaug.-Dissert. Bonn 1876.

Mendel.

Melanom (melanotische Geschwulst, Pigmentgeschwulst). Die Bezeichnung Melanom wurde zuerst von CARSWELL [1]) angewendet, und zwar benannte dieser Autor die sämmtlichen Pigmentgeschwülste mit diesem Namen. Es muss hiebei berücksichtigt werden, dass man früher die Organisation der Pigmentgeschwülste nicht erkannt hatte, sondern glaubte, dass es sich um die Ausscheidung einer krankhaften gefärbten Substanz aus dem Blute handle, eine Ansicht, die in dem häufig beobachteten multiplen Auftreten dieser Geschwülste Bestätigung zu erhalten schien, so dass man eine melanotische Dyskrasie, auch Melanose genannt, für den Ausgangspunkt hielt.

Gegenwärtig stimmen die meisten Schriftsteller darin überein, dass die Pigmentgeschwülste nach ihrer Organisation zum grössten Theil den Sarkomen oder den Carcinomen zuzurechnen seien. Indessen fehlt es auch in neuerer Zeit nicht an Vertretern der Ansicht, dass die melanotischen Geschwülste eine besondere Geschwulstgruppe bilden; eine Ansicht, welche in dem gleichartigen, klinischen Verhalten, insbesondere in der im allgemeinen, den Pigmentgeschwülsten zukommenden Malignität, in ihrer Neigung zur Generalisation, eine Stütze findet. So spricht LÜCKE [9]) sich in dem Sinne aus, dass das Melanom eine Geschwulstart *sui generis* sei, für welche eben die Pigmentzelle, möge sie den Charakter einer Bindegewebszelle oder einer Epithelzelle haben, das specifische Element sei.

Für die Annahme, dass eine ursprüngliche specifische Dyskrasie dem Auftreten der Melanome zu Grunde liege, lassen sich mancherlei Argumente beibringen, welche besonders VIRCHOW [8]) bei Besprechung der Melanosen eingehend berücksichtigt hat, dabei hervorhebend, dass allerdings gewisse Beobachtungen darauf hindeuten, dass es sich bei der Melanose nicht um eine ganz locale Erscheinung handle.

Namentlich werden bezügliche Erfahrungen bei Pferden angeführt; es sind besonders die nach der Geburt weiss gewordenen Schimmel in hohem Grade zur Entwicklung melanotischer Geschwülste disponirt. Da gewisse Veränderungen an den Haaren der Krankheit vorauszugehen pflegen, so konnte hier allerdings die Meinung entstehen, dass die Pigmentgeschwülste mit der gestörten Ablagerung des Haarpigmentes in ursächlichem Zusammenhang ständen. Bei Menschen sind nur vereinzelte analoge Beobachtungen gemacht worden, wobei auch zu berücksichtigen ist, dass die Pigmentgeschwülste der Pferde dem Bau nach zumeist dem Fibrom oder doch dem Fibrosarkom angehören, während die melanotischen Geschwülste des Menschen den zellreichen Sarkomen oder Carcinomen zuzurechnen sind. Virchow führt eine bezügliche Beobachtung von Fergusson [2]) an, der nach Operation einer Telangiektasie am Nabel Recidive in Form melanotischer Geschwülste auftreten sah, während gleichzeitig die schwarzbraunen Haare des Patienten fleckig erbleichten. Langenbeck [6]) sah die Entwicklung einer melanotischen Geschwulst mit dem Erblassen eines Nävus zusammenfallen.

Bemerkenswerth in der hier erörterten Richtung, erschien die Angabe von EISELT [3]), die von mehreren Seiten bestätigt wurde, über das Vorkommen schwarzen Pigments im Harn bei Melanombildung. In neuerer Zeit hat auch NEPVEU [14]) in vier Fällen von melanotischer Geschwulstbildung im Blutserum und in weissen Blutkörperchen schwarzbraune Pigmentkörperchen nachgewiesen. Indessen hat bereits VIRCHOW mit Recht hervorgehoben, dass man dieses Auftreten des Pigments im Blut und in Secreten als ein secundäres Phänomen deuten könne, indem durch Zerfall der pigmentreichen Geschwülste frei gewordener Farbstoff

in's Blut gelangen könne. Hierher gehören z. B. Beobachtungen von EBERTH [12]) und von NYSTRÖM [13]), in welchen zerfallende metastasirende Melanosarkome zur Entwicklung einer förmlichen Melanämie und zur diffusen Ablagerung von Pigment in verschiedenen Organen führten.

Auf Grund eigener Erfahrungen und im Hinblick auf die genauer untersuchten Fälle der Casuistik müssen wir uns der Auffassung VIRCHOW'S anschliessen, dass die Mehrzahl der beim Menschen beobachteten Pigmentgeschwülste den Melanosarkom, resp. den Melanocarcinom zuzurechnen ist. Man wird hier freilich zugeben müssen, dass diese durch Bösartigkeit ausgezeichneten Gruppen der Pigmentgeschwülste gegen einander und gegenüber denjenigen Geschwülsten, für welche VIRCHOW die Benennung Melanom reservirt, keineswegs eine scharfe ist.

Fasst man zunächst den ersten Punkt in's Auge, so ergiebt sich, dass das Melanosarkom, dessen gewöhnlichster Ausgangspunkt das Auge und die Haut sind, seltener die Lymphdrüsen, sowohl dem Typus des Spindelzellsarkoms als denjenigen des Rundzellsarkoms angehören kann, oder auch einer Combination beider Gattungen entspricht. Was dagegen gewöhnlich als Pigmentkrebs bezeichnet wird, entspricht einer Geschwulst, welche durch alveolären Bau ausgezeichnet ist, indem sich Haufen epithelialer oder doch epithelartiger Zellen in Hohlräumen, welche durch ein bindegewebiges Stroma begrenzt sind, abgelagert finden. Diese Form wird nun in neuerer Zeit vielfach als alveoläres Sarkom bezeichnet (*Sarcoma carcinomatodes* RINDFLEISCH [11]) und in der That ist es durchaus zweifelhaft, ob wirklich die in diesen Fällen alveolär angeordneten Zellen epithelialen Ursprunges sind; zudem giebt es mancherlei Uebergänge zwischen den erwähnten Bildern, so ist mitunter die alveoläre Anordnung nur angedeutet, indem die Zellen einzeln oder zu mehreren in den Maschen eines Reticulums liegen, während sie in manchen Fällen auch keineswegs eine ausgesprochene epitheliale Form zeigen. Es kommt hinzu, dass auch diese melanotischen Geschwülste, welche natürlich nicht mit hämorrhagisch pigmentirten Carcinomen epithelialen Ursprunges zu verwechseln sind, meist die gleichen Ursprungsstellen haben, wie die melanotischen Sarkome im engeren Sinne.

Es ist wahrscheinlich, dass es sich bei diesen alveolären melanotischen Geschwülsten um Neubildungen endothelialen Ursprunges handelt; in dieser Richtung ist ein von BLOCK [15]) als primäres, melanotisches Endotheliom der Leber beschriebener Fall von besonderem Interesse; hier schien die Neubildung von einer Proliferation der Endothelien, der Blutcapillaren auszugehen. Möglicherweise ist die wiederholt beobachtete Thatsache, dass Pigmentgeschwülste von angeborenen oder erworbenen Telangiektasien ihren Ausgang nahmen auf einen gleichartigen Entwicklungsmodus zu beziehen.

Müssen wir also in Betreff der weiteren Besprechung der sarkomatösen Pigmentgeschwülste auf den Artikel „Sarkom“ verweisen, so erübrigt hier noch ein Blick auf diejenigen Geschwülste, welche nach dem Vorgange VIRCHOW'S speciell als Melanome im engeren Sinne zu bezeichnen sind. Es wurde schon angedeutet, dass auch diese Geschwulstgruppe keineswegs scharf zu umgrenzen ist, und es geht das sehr deutlich auch aus der Aeusserung VIRCHOW'S hervor, dass diese Geschwülste zur Zeit der Exstirpation nicht selten sarkomatös sein möchten, indem er hinzufügt, die Zahl glücklich vollzogener Operationen sei verhältnissmässig gross. Wenn man also das Melanom als eine der Gruppe der Bindegewebsgeschwülste angehörige gutartige Neubildung definiren kann, welche sich im Wesentlichen als eine hyperplastische Entwicklung von pigmentirtem Bindegewebe darstellt, so muss man immer im Auge behalten, dass diese Wucherung zu jeder Zeit einen sarkomatösen Charakter annehmen kann, und dass dieses Uebergehen in eine höchst maligne Geschwulstart hier viel häufiger stattfindet, als bei irgend einer anderen, den typischen Bindegewebsgeschwülsten angehörigen Neubildung. VIRCHOW [7]) hat auf solche Pigmentgeschwülste an den weichen Hirnhäuten hingewiesen, wo das Vorkommen von Pigmentzellen, insbesondere im

Umfang des verlängerten Marks und des oberen Rückenmarks, bei Erwachsenen nicht zu den Seltenheiten gehört. In einem von VIRCHOW beschriebenen Fall kamen alle Uebergänge von zerstreuten und diffusen Färbungen zu grauen und schwarzen Knoten vor, sie fanden sich an der Hirnbasis, an der Brücke, am Rückenmark und die Knoten besonders an den letzten Spinalnervenursprüngen. In einem Fall von ROKITANSKY [4]) bestanden neben ähnlichen Veränderungen an den Hirn- und Rückenmarkshäuten und den Nervenursprüngen, zahlreiche braune Naevi der Haut.

Ebenfalls hierherzurechnende Geschwülste kommen als Resultat hyperplastischer Entwicklung am Auge vor; besonders ist hier auf die von V. GRAEFE [5]) beschriebenen angeborenen Melanome der Iris und auf gewisse Pigmentgeschwülste der Conjunctiva und der Sclerotica (am Cornealrand) Bezug zu nehmen, während die mit der Chorioidea zusammenhängenden Melanome wohl nur in einem früheren Stadium hierherzurechnen sind, da sie in der Regel in Sarkom übergehen.

Auch an der Haut ist das Vorkommen des gutartigen Melanoms zweifellos. Die schwarzen Pigmentmäler, welche häufig angeboren und nicht selten erblich sind, sind nur insofern hierhergehörig, als es sich nicht um eine einfache umschriebene Pigmentablagerung in den Zellen des *Rete Malpighi* handelt, sondern um eine Wucherung pigmentirter Bindegewebszellen im Corium, so dass das Mal als eine plattenartige oder auch warzenartige Anschwellung erscheint. Unter dem Einfluss örtlicher Reizung, insbesondere auch durch acute Exantheme, wie der Pocken, können auch aus diesen angeborenen Melanomen melanotische Sarkome hervorgehen.

Literatur: [1]) Carswell, *Illustrations of the elementary forms of diseases.* London 1838. — [2]) Fergusson, Med. Times and Gaz. 1855. Nov. — [3]) Eiselt, Prager Vierteljahrsschr. 1861. Bd. LXX, pag. 107. — [4]) Rokitansky, Allg. Wien. med. Zeitschr. 1861, Nr. 15. — [5]) A. v. Graefe, Archiv f. Ophthalmol. Bd. VII, 2, pag. 35. — [6]) Langenbeck, Deutsche Klinik. 1860. pag. 170. — [7]) Virchow, Virchow's Archiv. Bd. XVI, pag. 181. — [8]) Virchow, Die krankh. Geschwülste. Bd. II, pag. 119, pag 273. — [9]) Lücke, Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1873 Bd. II, pag 199. — [10]) Langhans, Virchow's Archiv. Bd. IL, pag. 117. — [11]) Rindfleisch, Lehrbuch d. path. Gewebelehre, pag. 45 und 112. — [12]) Eberth, Virchow's Archiv. Bd. LVIII, pag. 58. — [13]) Nyström, Upsala Läkarefor. förh. Bd. VIII, pag. 491. — [14]) Nepveu, Gaz. méd. de Paris. 1874. pag. 559. — [15]) Block, Archiv d. Heilk. 1875. pag. 5 und 6. — Vergleiche ausserdem die Literatur des „Sarkoms".

Birch-Hirschfeld.

Melanurie (μέλας und οὖρον), Melanin- oder Melanogengehalt des Harns, vgl. den Artikel „Harn", VI, pag. 294.

Melasma (μέλασμα), fleckweise schwärzliche Verfärbung der Haut; auch Melanoderma, Melanose, Nigrities.

Meliceris (μελικηρίς, μελικηρία, von μέλι, Honig, μελίκηρον, Honigscheibe), Honiggeschwulst mit dickflüssigem, honigartigem Inhalt; vgl. den Artikel „Cyste", Cystengeschwulst, III, pag. 575.

Melilotus, s. Cumarin, III, pag. 544.

Melissa, *Folia s. Herba Melissae* (Pharm. Germ.) von *M. officinalis Linn. (M. citrata Bischoff)*, Labiatae; bei uns cultivirt.

Gegenständige, gestielte, eiförmige oder herzförmige, gekerbt-gesägte Blätter, auf der unteren Fläche kleindrüsig und mit zerstreuten, anliegenden Haaren besetzt. Von angenehm citronenartigem Geruche, bitterlichem Geschmacke, ätherisches Oel (Melissenöl) und Gerbstoff enthaltend. (Nicht mit den Blättern der Katzenminze, *Nepeta Cataria, Var. citriodora L.* zu verwechseln, die von ähnlichem Geruche, aber durch weissfilzige Beschaffenheit der unteren Blattfläche unterscheidbar.)

Die Melissenblätter gehören ihrer Anwendung und (vermeintlichen) Wirksamkeit nach in die Gruppe der vorzugsweise als Carminativa, auch wohl als leichte Excitantia und Diaphoretica benutzten *Oleoso-aetherea*, wie die Menthaceen und ähnliche; sie sind wie *Mentha pip., Flor. Lavand.* u. dgl. ein beliebtes Hausmittel, oder finden auch als Vehikel, Corrigens und Bestandtheil äusserer und innerer Arzneipräparate mehrfache Verwendung. Gewöhnlich dienen die Species im

Theeaufguss für den inneren Gebrauch oder auch äusserlich zu Umschlägen, Kräuterkissen. Die Pharm. Germ. hat eine *Aqua Melissae* und *Aqua Melissae concentrata* (beide durch Destillation, resp. Verdünnung des Destillates aus den Blättern, den entsprechenden Camillenpräparaten analog, bereitet); ferner einen *Spiritus Melissae compositus*, Karmelitergeist (aus *Fol. Melissae* 14, *Cort. citri* 12, *Fruct. Coriandr.*, *Sem. Myrist.* aa 6, *Cort. Cinn. Cass.*, *Caryophyll.* aa 3, mit Spir. 150, *Aq. comm.* 250 Theilen übergossen und auf 200 Theile abdestillirt; klar und farblos), meist äusserlich, zu Einreibungen. (Aehnlich, nur in den Mengenverhältnissen der einzelnen Bestandtheile wenig verschieden, ist die Vorschrift der österr. Pharmacopoe.) — Die Pharm. franç. hat ein ebenfalls ähnlich zusammengesetztes „*Alcoolat de Mélisse* (noch *Rad. Angelicae* enthaltend); 1000 Theile davon mit 5 Theilen Crocustinctur vermischt, bilden das gelbe Melissenwasser *(eau de Mélisse jaune)*. Ferner *eau distillée* und *tisane de Mélisse*.

Ausser der als *Mélisse officinale*, auch als Citronnelle bezeichneten Pflanze enthält die französische Pharmacopoe als „*Mélisse de Moldavie*“ auch das blühende Kraut von *Dracocephalum moldovicum L.*, *Labiatae* (von ähnlicher Wirkung und Anwendung).

Melithämie (μέλι und αἷμα), Zuckergehalt des Blutes.

Meliturie (μέλι, οὖρον) oder **Melliturie.** Wie schon Bd. IV, pag. 76, angegeben wurde, bezeichnet man als Melliturie oder Glycosurie das Erscheinen von Zucker im Harne, also das Symptom des Auftretens von Zucker, unbekümmert um die Ursache, welche das Erscheinen desselben hervorgerufen. Es ist daher beim *Diabetes mellitus* immer Melliturie vorhanden, aber die Melliturie ist nicht immer ein Diabetes, sondern sie kann auch die Folge einer toxischen oder traumatischen Schädlichkeit, welche das Erscheinen von Zucker im Harne bedingt, sein; während der Diabetes ein schweres Allgemeinleiden darstellt, dessen eine Aeusserung eben die Melliturie ist. In dieser Beziehung ist besonders zu betonen, dass die experimentelle Pathologie bis jetzt nur eine mehr minder lange nach dem Aufhören der sie erzeugenden Schädlichkeit andauernde Melliturie künstlich hervorzubringen im Stande ist, aber nicht jene complicirte Krankheitsform, welche als *Diabetes mellitus* früher geschildert wurde.

Einige Autoren möchten überdies mit dem Namen Glycosurie das zeitweilige Auftreten von Zucker und Eiweiss zusammen im Harne, wie es im Verlauf von Erkrankungen der Rautengrube manchesmal beobachtet wurde, bezeichnen. Andere wieder sind geneigt, die Benennungen Melliturie und Glycosurie nur auf jene Fälle von *Diabetes mellitus* zu beziehen, welche mit einem geringen Zuckergehalt im Harne einhergehen und häufig spontan in Heilung übergehen; also besonders solche Fälle, welche in Folge gemüthlicher Aufregungen nach grossen Verlusten und schmerzhaften Ueberraschungen auftreten und nach einiger Zeit ohne weitere Folgen für den Gesammtorganismus in Genesung übergehen. Doch halte ich es für das Passendste, als Melliturie das Symptom des Erscheinens von Zucker im Harne zu bezeichnen in der Weise, wie man mit Albuminurie das Auftreten von Eiweiss im Harne benennt, ohne Rücksicht auf den Grund dieser Erscheinung.

In Bezug auf die Aetiologie der Melliturie ist eine Zusammenstellung der traumatischen und toxischen Einflüsse, welche dieselben zu erzeugen im Stande sind, von Interesse. Auf experimentellem Wege wurde Melliturie bisher erzeugt: 1. durch Verletzung einer ganz bestimmten Stelle am Boden des unteren Theils der Rautengrube (CLAUDE BERNARD's Piqûre); 2. durch Durchschneidung oder Lähmung der vasomotorischen Leitungsbahnen im Rückenmark von oben abwärts bis zum Austritt der Lebernerven (SCHIFF); 3. durch die Zerstörung des obersten (PAVY), sowie des untersten Halsganglions und des ersten Brustganglions (ECKHARD), der Bauchganglien (KLEBS, MUNK), oft auch des Splanchnicus (HENSEN, V. GRAEFE), indem eine Anzahl vasomotorischer Leberfasern schon höher oben

das Rückenmark verlassen und weiterhin auf der Bahn des Sympathicus zur Leber verlaufen; 4. durch gewisse Gifte, welche die Lebervasomotoren lähmen: Curare, Chloroform, Aether, Chloral, Amylnitrit (HOFMANN), Schwefelkohlenstoff, Chlorkohlenstoff, Morphin, Quecksilberchlorid und Kohlenoxydgas; 5. durch Einspritzung von diluirten Salzlösungen in das Blut (BOCK, HOFMANN); 6. durch Compression der Aorta oder der Pfortader; nach SCHIFF durch Blutstagnation in einer beliebigen, umfangreicheren Körperregion.

In Bezug auf das Auftreten von Zucker im Harn von Menschen, die mit Kohlenoxydgas vergiftet wurden, ist eine mit meinen Erfahrungen über diesen Gegenstand übereinstimmende Bemerkung von HOPPE-SEYLER (Physiol. Chemie, pag. 869) wissenswerth, welche aussagt, dass es diesem nicht ein einziges Mal gelang, weder im Harn von Menschen, die mit Kohlenoxyd tödtlich oder auch vorübergehend vergiftet waren, noch von Hunden bei zahlreichen Versuchen, Traubenzucker mit voller Sicherheit nachzuweisen und darzustellen, obwohl alle diese Harne in alkalischer Lösung stark reducirend wirkten.

Die Melliturie wird mit Sicherheit nur durch den chemischen Nachweis von Zucker im Harn erkannt. Es ist leider eine nicht zu beschönigende Thatsache, dass Individuen selbst an schweren Diabetesformen erkrankt sind und Jahre lang in ärztlicher Behandlung stehen, ohne dass der Arzt durch die Untersuchung des Harnes sich über die Natur des Leidens Aufklärung verschafft. Um solchen Vorkommnissen vorzubeugen, ist an der Regel festzuhalten, den Harn eines jeden Patienten, sowohl bei chronischen als acuten Leiden im Verlaufe der Behandlung mehreremal auf das Vorhandensein von Zucker zu untersuchen, eine Vorschrift, durch deren Festhalten der Arzt ebenso wie der sich ihm anvertrauende Kranke gewinnen wird.

Wir wollen daher in den folgenden Zeilen den Nachweis des Zuckers im Harne mit jener Ausführlichkeit schildern, welche der Wichtigkeit dieses diagnostischen Hilfsmittels entspricht. Zu dem Behufe müssen wir Einiges über die chemischen Eigenschaften des Harnzuckers vorausschicken.

Der Harnzucker ist identisch mit dem Traubenzucker $C_6 H_{12} O_6$. Der durch Abdampfen des Harnes und mehrfaches Umkrystallisiren aus heissem Alkohol gewonnene Harnzucker stellt eine weisse, warzige, krystallinische Masse dar, welche weniger süss als Rohrzucker und auch weniger löslich in Wasser als dieser ist; sie löst sich leicht in wasserhaltigem Alkohol, schwerer in absolutem und ist unlöslich in Aether. Die wässerige Lösung reagirt neutral und dreht die Ebene des polarisirten Lichtes nach rechts mit einer specifischen Drehung, welche für das Natrumlicht $= + 56$ beträgt.

Der Traubenzucker bräunt sich über 100^0 erhitzt. Er ist direct gährungsfähig, d. h. er zerfällt durch die Wirkung der Hefe bei einer mittleren Temperatur von $20—25^0$ C. in Kohlensäure und Alkohol. In Berührung mit stickstoffhaltigen Substanzen geht er leicht die Milchsäure- und Buttersäuregährung ein, demnach findet auch im Harn, besonders bei einer Temperatur von 35^0 leicht eine Umwandlung des Zuckers in Buttersäure, Milchsäure und Essigsäure statt.

Concentrirte Mineralsäuren greifen den Zucker beim Erwärmen an und verwandeln denselben in eine braunschwarze, kohlige Masse; bei der Einwirkung von Salpetersäure wird derselbe oxydirt und es entstehen Oxalsäure und Zuckersäure. Die Aetzalkalien verbinden sich leicht mit dem Traubenzucker zu in Alkohol schwer löslichen Saccharaten; mit verdünnten Alkalien in wässeriger Lösung erhitzt wird der Zucker oxydirt und unter Bildung noch nicht näher erkannter brauner Producte vollends zerstört. HOPPE-SEYLER fand bei Einwirkung von Natronlauge auf Traubenzucker neben unbestimmbaren Zersetzungsproducten Milchsäure und Brenzkatechin. Bei diesem Zerfall des Zuckers in alkalischer Lösung wird gleichzeitig anwesenden leicht reducirbaren Oxyden gewisser Metalle der Sauerstoff zum Theil oder ganz entzogen, wobei die Metalloxyde dem entsprechend zu Oxydul oder zu Metall reducirt werden; ebenso werden gewisse

organische Verbindungen durch alkalische Lösungen von Traubenzucker reducirt und die hiebei eintretende Entfärbung (Indigoblau zu Indigoweiss) deutet die Gegenwart von Zucker an.

Die eben geschilderten Eigenschaften des Traubenzuckers sind es, welche bei den nun folgenden Methoden des Nachweises zur Erkennung desselben in Anwendung kommen.

Wir müssen vorausschicken, dass jeder Zuckerprobe des Harnes die Prüfung desselben auf etwaiges Vorhandensein von Eiweiss vorangehen muss, da bei Gegenwart des letzteren dieses früher entfernt werden muss. Man entfernt das Eiweiss am sichersten durch Kochen des mit Essigsäure schwach angesäuerten und mit einigen Krystallen von schwefelsaurem Natron versetzten Harnes und nachheriges Abfiltriren von dem ausgeschiedenen Coagulum.

1. Zuckerprobe mit Kalilauge (Pélouze und Moore). Man versetzt 5—10 Cc. Harn in einer Eprouvette mit einer gesättigten Kalilauge (specifisches Gewicht = 1·37) bis zur vollkommen alkalischen Reaction. Durch den Zusatz der Kalilauge werden im Harne zunächst die Erdphosphate in Form weisslicher Flöckchen ausgefällt. Man erhitzt, ohne Rücksicht auf diese Erscheinung, den alkalisch gemachten Harn über einer Spiritusflamme zweckmässig nahe dem oberen Rande der Flüssigkeitssäule in der Eprouvette; bei Gegenwart von Zucker tritt eine Bräunung des Harnes besonders deutlich an jener Stelle auf, wo eben der Harn erhitzt wurde; durch den Gegensatz der Färbung in der oberen Hälfte der Harnprobe mit der unteren Hälfte, erscheint die Bräunung nur um so deutlicher wahrnehmbar. Bei Vorhandensein grösserer Zuckermengen erscheint nach längerem Kochen der alkalisch gemachte zuckerhältige Harn ziemlich dunkelbraunschwarz; bei geringeren Zuckermengen ist selbstverständlich die Reaction nicht so intensiv; im letzteren Falle verfährt man, um eine etwaige Braunfärbung des Harnes besser unterscheiden zu können in der Weise, dass man von dem mit Kalilauge gemischten Harne die eine Hälfte in eine andere Eprouvette überleert und erhitzt; beim Vergleichen der beiden Hälften sieht man deutlich, dass die erhitzte Hälfte dunkler gefärbt ist, wie die nicht erhitzte. Da sich beinahe jeder Harn nach Zusatz von Kalilauge beim Kochen ein wenig bräunt, so wird man den Nachweis von Zucker auf diesem Wege nur dann für sicher erachten, wenn die Bräunung eine sehr intensive war. Versetzt man in einem solchen Falle die erkaltete Lösung mit einem Tropfen concentrirter Schwefelsäure, so entwickelt man daraus den eigenthümlichen Geruch des angebrannten Zuckers (Caramelgeruch). Zur Bestätigung wird man eine der folgenden auf die reducirende Eigenschaft des Zuckers in alkalischer Lösung basirten Proben anwenden.

2. Trommer's Probe. Man füllt den fünften Theil der Eprouvette mit dem zu prüfenden Harn und setzt von der oben genannten Kalilauge oder von einer Natronlauge von specifischem Gewicht 1·33 $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{3}$ des Harnvolums bis zur deutlich alkalischen Reaction zu, schüttelt um und lässt nun einige Tropfen einer mässig verdünnten Lösung von schwefelsaurem Kupferoxyd (etwa in der Concentration 1 *Cupr. sulf.* auf 6—10 Th. Wasser) langsam zufliessen. Es entsteht allsobald ein blaugrüner, flockiger Niederschlag von Kupferoxydhydrat, dessen Menge von der der zugesetzten Kupferlösung abhängt. Enthält der Harn keinen Zucker, dann wird dieser Niederschlag auch bei längerem Umschütteln der Flüssigkeit nicht aufgelöst; enthält derselbe jedoch Zucker, dann löst sich beim Umschütteln der Niederschlag vollkommen und die Mischung stellt eine klare Flüssigkeit von tiefblauer Färbung dar; schon durch die Lösung des Niederschlages von Kupferoxydhydrat bei Ueberschuss von Alkali ist die Gegenwart von Harnzucker angedeutet, da dieser mit vielen anderen organischen Körpern wie Glycerin, Weinsäure etc. die Eigenschaft theilt, Kupferoxyd in alkalischer Flüssigkeit in Lösung zu halten. Man setzt nun tropfenweise noch so lange von der Kupferlösung zu, bis nach wiederholtem Umschütteln der Niederschlag nicht mehr gelöst wird, also bis zur bleibenden Trübung. Erhitzt man jetzt die Mischung

über der Spirituslampe, so erhält man als vollgiltigen Beweis für die Gegenwart von Zucker im Harne eine zunächst in den oberen stärker erwärmten Schichten gelbröthliche, wolkige Trübung, welche sich bei weiterem Erhitzen über die ganze Flüssigkeit erstreckt und von dem ausgeschiedenen Kupferoxydul herrührt; hiebei ist, wie schon oben angedeutet, das Kupferoxyd durch Zucker in alkalischer Lösung zu Kupferoxydul nach der Gleichung $2\,CuO - O = Cu_2O$ reducirt worden.

So leicht auch die eben geschilderte Probe bei Gegenwart von grösseren Zuckermengen im Harne ausführbar ist, so verläuft sie unter gewissen Umständen doch in einer Weise, dass der Ungeübte in Ungewissheit darüber bleibt, ob durch die ausgeführte Probe Zucker im Harne überhaupt nachgewiesen ist, also auch ob nach dem Verlauf derselben eine krankhaft vermehrte Zuckerausscheidung mit Gewissheit angenommen werden darf oder nicht.

Streng beweisend für die Gegenwart von pathologischen Zuckermengen im Harne, ist nur eine schnelle Ausscheidung des Kupferoxyduls. Zunächst ist zu bedenken, dass ein normaler Harn, selbst bis 0·5 Procent mit Traubenzucker versetzt, sich in seinem Verhalten zu schwefelsaurem Kupferoxyd und Natron- oder Kalilauge nicht wesentlich verschieden von einer zuckerfreien Probe desselben Harnes verhält.

Abgesehen von dem normalen Zuckergehalt des Harnes, den man höchstens zu 1 pro Mille annehmen darf, enthält nämlich der normale Harn, wie dies neuere Versuche von SALKOWSKI und KOBERT lehrten, reducirende Substanzen der aromatischen Reihe angehörend, welche im Stande sind, Metalloxyde in alkalischer Lösung zu reduciren. Solche Substanzen wurden insbesondere reichlich nach innerlichem Darreichen von benzoësaurem Natron im Harne nachgewiesen. Sie verhalten sich den Metalloxyden in alkalischer Lösung gegenüber ganz wie Harnzucker, nur dass die Abscheidung des reducirten Kupferoxyduls langsamer erfolgt, auch drehen diese Substanzen die Ebene des polarisirten Lichtes nicht nach rechts, sondern gar nicht oder ein wenig nach links.

Auch der sogenannte Alkaptonharn, welcher sich an der Luft bräunt und Kupferoxyd in alkalischer Lösung energisch reducirt, zählt durch die Gegenwart von Brenzkatechin zu den Harnen, welche reducirende Substanzen enthalten.

Ferner wird man der Harnsäure und den Uraten, besonders in jenen grossen Mengen, wie sie bei von reichlicher Fleischkost sich üppig nährenden Individuen vorkommen, immerhin auch einen Antheil an der Reduction von geringen Mengen Kupferoxyde im Harne zusprechen dürfen; auch das Kreatinin reducirt bei längerem Erwärmen in alkalischer Lösung Kupferoxydhydrat.

Es kann also die Reduction einer geringen Menge von Kupferoxyd in alkalischer Lösung in einem Harne stattfinden, ohne dass in demselben eine pathologische Zuckermenge vorhanden wäre.

Eine andere Beeinträchtigung erfährt der glatte Verlauf der TROMMER'schen Reaction, durch die Gegenwart gewisser Substanzen im Harne, welche erfahrungsgemäss die pulverförmige Abscheidung des Kupferoxyduls verhindern. Gewisse, durch Thierkohle aus dem Harn entfernbare Stoffe, in erster Reihe die Chromogene, auch das Kreatinin halten das Kupferoxydul in Lösung, so dass bei einem stark gefärbten Harn, der geringe Mengen Zucker enthält, nach dem Kochen des alkalisch gemachten Harnes mit Kupferoxydhydrat allerdings eine Entfärbung desselben, aber keine Abscheidung von Kupferoxydul eintritt.

Man hat daher nach Hilfsmitteln gesucht, um in den Fällen, wo die Reduction wegen der nicht erfolgenden Abscheidung des Kupferoxyduls mit Sicherheit nicht erkannt wird, den Harn in einer Weise zu behandeln, dass die Zuckerprobe einen glatten Verlauf nimmt. Die Erfahrung zeigt, dass dies häufig schon durch eine Verdünnung des Probeharns mit der 3—4 fachen Wassermenge erreicht wird. Führt man mit dem verdünnten Harn die TROMMER'sche Probe in der oben angegebenen Weise aus, so erfolgt häufig eine Abscheidung von Kupferoxydul in Fällen, wo dies im concentrirten Harn nicht stattfand.

Auch durch das Behandeln des Harnes mit Thierkohle nach SEEGEN wird derselbe, indem er von den Farbstoffen und anderen noch nicht erkannten Stoffen — Extractivstoffen — befreit wird, für die TROMMER'sche Probe hergerichtet. Doch hält die Kohle neben diesen auch Zucker (und auch reducirende Substanzen) zurück, so dass das Waschwasser der Kohle bei geringem Zuckergehalt des Harnes stärker reducirt, als das ursprünglich durch die Kohle entfärbte, farblose Harnfiltrat.

Um den Harn beim Vorhandensein von pathologischen Zuckermengen für den glatten Verlauf der Zuckerreaction herzurichten, versetzt man 5—10 Cc. Harn mit einer Messerspitze voll reiner Thierkohle, schüttelt um und filtrirt. Mit dem entfärbten Filtrate wird die TROMMER'sche Probe, wie oben angegeben, ausgeführt. Erhält man hiebei keine rasche Ausscheidung des Oxyduls im Filtrate, dann muss zur Diagnose der pathologischen Zuckerausscheidung eine Bestimmung der Zuckermenge ausgeführt werden. Noch mehr gilt dies, wenn erst nach einmaligem oder mehrmaligem Mischen der auf dem Filter zurückgebliebenen Thierkohle mit dem Waschwasser eine Reduction des Kupferoxyds erreicht wird, da, wie SEEGEN selbst angiebt, bei einem Zuckergehalt von 0·5 per mille das Waschwasser immer eine bessere Reaction als der ursprüngliche Zuckerharn zeigt.

Die zur Entfärbung des Harnes dienende Thierkohle soll mit Salzsäure gut ausgezogen, gründlich ausgewaschen und unter Wasser aufbewahrt werden.

Auch die Lösung von basisch-essigsaurem Bleioxyd ist ein gutes Hilfsmittel, um den Harn für die TROMMER'sche Probe herzurichten, indem durch dasselbe sowohl das etwaige Eiweiss, als auch färbende Substanzen und der grösste Theil der Harnsäure ausgefällt werden. Filtrirt man von dem Niederschlage ab und prüft mit dem Filtrat auf Zucker, so erhält man ein entscheidendes Resultat.

3. BÖTTGER'S Probe. Man versetzt eine geringe Harnmenge in der Eprouvette mit einem gleichen Volum einer wässerigen Lösung von kohlensaurem Natron (1 Th. Salz auf 3 Th. Wasser) und fügt nun einige Körnchen von reinem basisch-salpetersauren Wismuthoxyd *(Magisterium Bismuthi)* hinzu. Erwärmt man die Mischung, welche deutlich alkalisch reagiren muss, über der Spirituslampe längere Zeit, so verändert bei Gegenwart von Zucker die Probeflüssigkeit bald ihre Farbe und nimmt, entsprechend der vorhandenen Menge desselben eine grauschwarze bis schwarze Färbung an. Die Farbenveränderung rührt von der Ausscheidung des metallischen Wismuth her. Die BÖTTGER'sche Probe sollte vor der TROMMER'schen den Vortheil bieten, dass die Reduction von Wismuthoxyd zu metallischem Wismuth im Harne nur durch Traubenzucker, nicht aber durch Harnsäure oder Kreatinin möglich ist, es würde der positive Ausfall dieser Reacfion also zweifellos auf Zucker hindeuten. Doch sind die obgenannten, der aromatischen Reihe angehörenden, reducirenden Substanzen ebenfalls fähig, die Reduction des Wismuthoxyds in alkalischer Lösung zu bewirken.

Eine wichtige Fehlerquelle für die BÖTTGER'sche Probe giebt aber die Gegenwart von Eiweiss im Harne ab, welches beim Kochen in alkalischer Lösung Schwefelwasserstoffgas abgiebt, das sich mit Wismuthoxyd zu Schwefelwismuth umsetzt, welches sich als schwarzer Niederschlag abscheidet und so die Gegenwart von Zucker im Harn vortäuschen kann. Um sich vor Irrthum zu wahren, ist bei Ausführung der TROMMER'schen Probe die vorherige Abscheidung nicht nur von Eiweiss, sondern auch anderer organischer Körper, bei deren Zersetzung Schwefelwasserstoff frei wird (Cystin, Taurin, Rhodansalze), aus dem Harne nothwendig.

Um aus dem Harne sämmtliche Stoffe abzuscheiden, welche die Bildung von schwarzem Schwefelwismuth in demselben verursachen können, wendet Brücke das von Fron zur Auffindung der Alkaloide benützte Reagens, das Jodwismuthkalium an und führt mit demselben zugleich die Böttger'sche Zuckerprobe aus. Zu diesem Zwecke wird der zu untersuchende Harn mit Salzsäure angesäuert und mit dem Fron'schen Reagens gefällt. Das Filtrat wird, nachdem man sich überzeugt hat, dass die Fällung eine vollständige war, mit Kalilauge übersättigt und mit dem entstandenen weissen Niederschlag von Wismuthoxydhydrat erhitzt. Ist der durch die Kalilauge entstandene Niederschlag sehr erheblich, so thut man gut, die Flüssigkeit etwas abzugiessen und nur wenig von dem Niederschlag mitzunehmen.

Man erhält die Lösung von Jodwismuthkalium, wenn man 1·5 Grm. frisch gefälltes, ungewaschenes, basisch-salpetersaures Wismuthoxyd in 20 Grm. Wasser zertheilt, bis zum Kochen erhitzt, dann 7 Grm. Jodkalium und zuletzt 20 Tropfen Salzsäure zusetzt. Die hiedurch entstehende, schön orangegelbe Flüssigkeit ist das betreffende Reagens. Da diese Lösung von Wasser zersetzt wird, so müssen der auf Alkaloide zu prüfenden Flüssigkeit einige Tropfen Salzsäure zugefügt werden (4 Tropfen auf 40 – 50 Cc. Flüssigkeit). Ist die Flüssigkeit nicht sauer genug, so tritt nicht sofort, sondern erst nach einiger Zeit Zersetzung ein.

Im vollkommen eiweissfreien Harne wird die Reduction von Wismuthoxyd zweckmässig in der von Almèn geübten Weise ausgeführt. Es werden 2 Th. Seignettsalz mit 48 Th. Kalilauge von 1·33 spec. Gewicht zusammen erwärmt und darin löst man 1 Th. *Magisterium Bismuthi.* Versetzt man den Harn mit einem $^1/_{10}$ Volum dieser Probeflüssigkeit und kocht einige Minuten lang, dann erscheint selbst bei sehr geringen Zuckermengen der charakteristische schwarze Niederschlag.

4. Zuckerprobe mit FEHLING'S Lösung. Diese Lösung, deren quantitative Zusammensetzung wir bei den Methoden der Bestimmung von Zucker im Harne kennen lernen werden, enthält das Kupferoxyd in alkalischer Flüssigkeit durch Weinsäure gelöst. Bewahrt man die beiden Bestandtheile dieser Lösung, nämlich die Lösung von Kupfersulfat und die alkalische Lösung von weinsaurem Kali-Natron (Seignettsalz) in zwei verschiedenen Flaschen getrennt von einander auf, so verfährt man zur Ausführung der Zuckerprobe in folgender Weise. Man giebt einige Tropfen der Kupferlösung in eine Eprouvette und setzt zu dieser so viel von der alkalischen Seignettsalzlösung hinzu, bis der zuerst entstandene Niederschlag von Kupferoxydhydrat sich beim Schütteln vollkommen klar löst. Man erhält hierbei eine schöne, azurblaue Lösung, welche man bei empfindlichen Proben, also wo man nur geringe Zuckermengen aufzufinden sucht, mit dem mehrfachen Volum Wasser verdünnt. Man erhitzt nun die verdünnte Lösung zum Kochen und setzt derselben den zu untersuchenden Harn tropfenweise zu; ist Zucker darin, so zeigt sich die Ausscheidung von Kupferoxydul oft in einigen Secunden. Durch das Erhitzen der FEHLING'schen Lösung vor dem Zusatz der Harnprobe schützt man sich zunächst vor einer Fehlerquelle dieser Methode, welche davon herrührt, dass durch längeres Stehen der alkalischen Lösung von weinsaurem Kali-Natron allein, oder mit Kupfersulfat gemischt, leicht Zersetzungsproducte entstehen, welche ebenfalls eine Reduction des Kupferoxyds bewirken. Man überzeugt sich daher durch das vorherige Erhitzen der FEHLING'schen Lösung, ob diese reducirende Substanzen enthält oder nicht. Nur im letzteren Falle kann sie benützt werden; überdies geht auch die Reduction des Kupferoxyds durch Zucker bei höherer Temperatur rascher vor sich.

5. MULDER's Probe. Man versetzt den Harn mit einigen Tropfen einer durch kohlensaures Natron alkalisch gemachten Lösung von Indigocarmin. Bei Gegenwart von Zucker wird die ursprünglich blaue Mischung beim Erhitzen grün und geht dann in purpurroth, violettroth und schliesslich in hellgelb über. Wird die entfärbte Flüssigkeit mit atmosphärischer Luft geschüttelt, so findet eine Umwandlung der genannten Farbennuancen in umgekehrter Ordnung statt bis zur ursprünglichen blauen Färbung. Nach längerem Stehen kann sich die Flüssigkeit wieder entfärben. Enthält der Harn nur Spuren von Zucker, dann muss man eine sehr verdünnte Indigolösung anwenden. Andererseits enthält aber auch der normale Harn Substanzen, welche die alkalische Indigolösung zu reduciren im Stande sind, wodurch eine gewisse Unsicherheit dieser Probe bedingt wird.

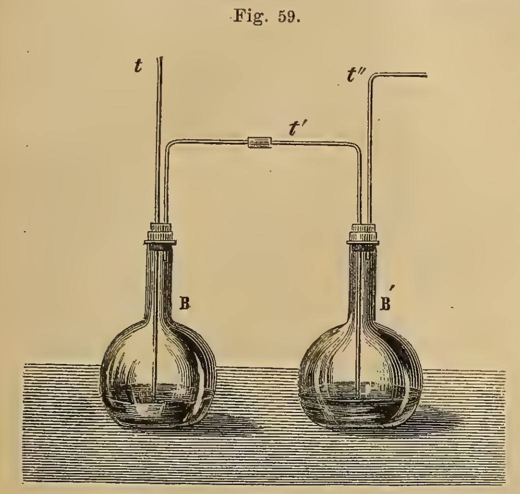
Chromsäure wird sowohl in saurer als in alkalischer Lösung von Harnzucker zu Chromoxyd reducirt. Die hierauf gegründeten Zuckerproben von Krause, Luton und Horsley werden jedoch wegen der leichten Reducirbarkeit der Chromsäure durch viele organische und unorganische Verbindungen nur sehr wenig geübt.

6. Die Gährungsprobe beruht auf der oben angeführten Eigenschaft des Harnzuckers, dass derselbe durch Bierhefe direct die alkoholische Gährung eingeht, wobei ein Aequivalent Harnzucker $C_6 H_{12} O_6$ in zwei Aequivalente Kohlensäure — CO_2 — und zwei Aequivalente Aethylalkohol — $C_2 H_6 O$ — zerlegt wird. Sieht man von den verhältnissmässig geringen Mengen ab, in denen die Nebenproducte der Gährung auftreten, dann kann man die Gährungsprobe auch

als Bestimmungsmethode des Zuckers im Harne benützen, indem man von der Menge Kohlensäure, welche aus einer bestimmten Harnmenge nach dem Hefezusatz entwickelt wurde, die Menge an Zucker berechnet, welche in demselben enthalten war. Es liefern nämlich 100 G. Th. Traubenzucker bei der alkoholischen Gährung 48·89 G. Th. Kohlensäure.

Bei der Gährungsprobe wird die durch die Gährung gebildete Kohlensäure durch die Trübung von Kalk oder Barytwasser nachgewiesen und ausserdem noch der gebildete Alkohol durch Destillation der vergohrenen Flüssigkeit gewonnen. Dieselbe wird in dem kleinen, beistehend abgebildeten Apparate (Fig. 59) ausgeführt. In den kleinen Glaskolben B, welcher durch die Gasleitungsröhre t' mit einem Glaskölbchen B' zusammenhängt, das zur Hälfte mit Kalk oder Barytwasser angefüllt ist, bringt man 30—50 Cc. des auf Zucker zu prüfenden Harnes. Man bringt nun den Apparat in eine Temperatur von 20—25° C.; bald werden die Gährungserscheinungen sichtbar, die Zuckerlösung trübt sich und es entwickeln sich reichliche Gasblasen von Kohlensäure, welche das in B' befindliche Kalk- oder Barytwasser durch Ausscheidung von kohlensaurem Kalk oder Baryt trüben. Nach 36 bis 48 Stunden hört die Gasentwicklung meist gänzlich auf, die Flüssigkeit in B klärt sich vollkommen, sie enthält den Alkohol und die übrigen Gährungsproducte mit Ausnahme der Kohlensäure.

Fig. 59.



Um im Destillate dieser Flüssigkeit den Alkohol nachzuweisen, prüft man mit einer der folgenden Reactionen:

a) Man erhitzt die Flüssigkeit mit Benzoylchlorür. Bei Gegenwart von Alkohol bildet sich der durch den charakteristischen Geruch erkennbare Benzoësäureäthyläther, welcher sich mit dem überschüssigen Benzoylchlorür mischt. Um nun den Aether nachzuweisen, erhitzt man die Probe mit Kalilauge, welches das Chlorür sofort zersetzt, auf den Aether aber nicht einwirkt. Die Reaction ist charakteristisch für Aethylalkohol und selbst bei einem Gehalte von 1 pro Mille Alkohol deutlich wahrnehmbar (Berthelot's Reaction).

b) Man versetzt das Destillat mit einigen Tropfen einer Jod-Jodkaliumlösung, fügt Kalilauge bis eben zur Entfärbung hinzu und lässt die Mischung eine Zeit lang stehen. Bei Gegenwart von Alkohol scheiden sich nach einigem Stehen bald gelbe Krystalle von Jodoform aus, welche unter dem Mikroskop als sechsseitige Tafeln oder sechsstrahlige Sterne erscheinen (Lieben's Reaction).

Zur Bestimmung des Zuckers durch Gährung wird der früher abgebildete Apparat so weit in kleinerem Maassstabe zusammengestellt, dass derselbe auf einer chemischen Waage gewogen werden kann. Man versetzt 10—20 Cc. Harn im Kölbchen B wie oben mit Hefe und mit ein wenig Weinsäure und verbindet dasselbe mit dem Kölbchen B', welches diesmal zur Hälfte mit concentrirter Schwefelsäure gefüllt ist. Nachdem man die Röhre t am freien Ende mit einem Wachskügelchen verschlossen hat, wird der Apparat gewogen. Hierauf wird derselbe der Temperatur des Brutofens ausgesetzt, wobei man an t'' zweckmässig ein mit Chlorcalcium gefülltes Röhrchen anbringt, damit die concentrirte Schwefelsäure nicht aus der umgebenden Luft die Feuchtigkeit anziehe und hierdurch eine Gewichtszunahme erfahre. Zeigt sich nach einigen Tagen die Flüssigkeit im Kölbchen B geklärt, wird dasselbe schwach erwärmt, um die in der Flüssigkeit absorbirte Kohlensäure auszutreiben, oder auch unter den bekannten Cautelen Luft mit dem Aspirator so lange durchgesaugt, bis der Apparat nach diesen Operationen nicht mehr an Gewicht abnimmt. Die Differenz dieser beiden Wägungen entspricht der bei der Gährung aus dem Zucker gebildeten und durch die Schwefelsäure aus dem Apparate ausgetriebenen Kohlensäure. Kennt man die 24stündige Harnmenge und berechnet man nach dem oben angegebenen Verhältniss aus der Kohlensäure die Menge von Zucker, welche in der untersuchten Harnprobe enthalten war, so hat man die Daten zur Berechnung der in 24 Stunden ausgeschiedenen Zuckermenge.

Um mit den angeführten, leicht ausführbaren Proben sicheren Aufschluss über das Vorhandensein von pathologischen Zuckermengen in demselben zu erhalten,

ist es immerhin nothwendig, dass der Arzt einige Uebung in denselben besitzt. Auch ist es von Wichtigkeit, wenn bei Verdacht auf Melliturie eine einmalige Harnuntersuchung kein entscheidendes Resultat gegeben hat, die Prüfung zu wiederholen und namentlich einige Stunden nach der Mahlzeit zu untersuchen. SENATOR räth, um ganz sicher zu gehen, die Patienten eine an Zucker und Stärke reiche Nahrung geniessen zu lassen; ist der mehrere Stunden nach solcher Mahlzeit untersuchte Harn ein- oder mehreremal frei von Zucker befunden worden, dann kann man die Melliturie, resp. den Diabetes ausschliessen.

Die Bestimmung der täglich ausgeschiedenen Zuckermengen ist sowohl zur Beurtheilung des Grades der Erkrankung, als wegen des Verlaufes derselben, speciell in Rücksicht auf die unternommenen therapeutischen Massnahmen von grosser Wichtigkeit. Am leichtesten ist die Bestimmung mittelst der Polarisationsapparate von MITSCHERLICH, VENTZKE-SOLEIL, oder mit dem LAURENT'schen Halbschattenapparat, welche sämmtlich auf dem obenerwähnten Verhalten von Zuckerlösungen gegen den polarisirten Lichtstrahl beruhen. — Da das specifische Drehungsvermögen des Harnzuckers bestimmt ist (s. oben) und eine unveränderliche Grösse darstellt, ferner das Circumpolarisationsvermögen einer Lösung dem Inhalte derselben an polarisirender Substanz gerade proportional ist, so erfahren wir durch die Bestimmung des Drehungsvermögens der Zuckerlösung die Menge des in demselben erhaltenen Zuckers. Bezüglich des Gebrauches dieser Apparate dürfen wir um so eher auf die Handbücher der Harnanalyse verweisen, als jeder Käufer derselben die Gebrauchsanweisung mit erhält. Dunkle Harne sind zum Untersuchen mit diesen Apparaten nicht geeignet, man entfärbt sie für diesen Zweck mit einem bestimmten Volum von essigsaurem Bleioxyd, filtrirt vom entstehenden Niederschlag ab und untersucht das Filtrat.

Von den chemischen Bestimmungsmethoden des Harnzuckers ist es die Filtrirungsmethode mit FEHLING'S Lösung, welche am meisten eingebürgert ist, und wir glauben die Aufgabe dieses Artikels nicht zu weit gefasst zu haben, wenn wir dieselbe hier mittheilen:

Man bereitet die FEHLING'sche Lösung, indem man 1) 34·65 Grm. reines und krystallisirtes, schwefelsaures Kupferoxyd in 200 Grm. Wasser löst und die Lösung mit Wasser auf 500 Cc. Flüssigkeitsvolum bringt; 2) löst man in einer zweiten Flasche 173 Grm. weinsaures Kali und Natron (Seignettsalz) in 350 Cc. einer Natronlauge von spec. Gew. 1·33 und verdünnt die Lösung ebenfalls auf 500 Cc.

Man erhält auf diese Weise die beiden Componenten der FEHLING'schen Flüssigkeit getrennt von einander und man kann sie in dieser Weise aufbewahren, um die Zersetzung derselben zu verhindern. Andererseits kann man auch die Kupferlösung und die Seignettsalzlösung zu gleichen Theilen mit einander mengen und die FEHLING'sche Lösung, welche eine schön azurblaue Flüssigkeit darstellt, in vollgefüllten Fläschchen von 100—150 Cc. Inhalt am dunklen Ort aufbewahren, um die Flüssigkeit vor Zersetzung zu bewahren.

Jedes Cubikcentimeter dieser Flüssigkeit (beziehungsweise die in demselben enthaltene Menge von Kupferoxyd) wird durch 5 Mgrm. Traubenzucker reducirt. Es zeigen daher 10 Cc. der reducirten FEHLING'schen Lösung 5 Cgrm. Traubenzucker an.

Um nun mit der FEHLING'schen Lösung die Bestimmung des Zuckers im Harne auszuführen, verfährt man in folgender Weise: Man filtrirt zunächst den Harn, berechnet nach der BOUCHARDAT'schen Formel den ungefähren Zuckergehalt des Harnes*) und verdünnt hierauf den Harn in der Weise, dass er ungefähr eine 1perc. Zuckerlösung darstellt.

---

*) Man erreicht dies, indem man die zwei letzten Ziffern des specifischen Gewichts mit 2 multiplicirt und das erhaltene Product mit der Anzahl Liter des in 24 Stunden entleerten Harnes wieder multiplicirt. Von diesem letzten Product zieht man 50—60 Grm. bei Gegenwart von Polyurie ab, sonst 30—40 Gramm; die Differenz zeigt den Zuckergehalt an. Zum Beispiel: Der Kranke hätte 6 Liter von specifischem Gewicht 1·036 ausgeschieden, dann hätte man $36 \times 2 \times 6 = 432 - 60 = 372$ Grm. Zucker.

Hierauf bringt man 10 Cc. der FEHLING'schen Lösung (5 Cc. Kupfersulfatlösung und 5 Cc. alkalische Seignettsalzlösung) mittelst Pipette in einen Glaskolben oder in eine Porzellanschale, verdünnt mit der vierfachen Wassermenge und bringt es über dem Drahtnetz zum Kochen. Den in obiger Weise verdünnten Harn füllt man in eine Burette und liest an derselben den Stand der Flüssigkeit ab. Nachdem dieser notirt ist, lässt man nun kleine Portionen, mit 2 Cc. des verdünnten Harnes beginnend, in die heisse FEHLING'sche Lösung einfliessen, lässt jedesmal ein paar Secunden kochen und beobachtet, wie weit die Entfärbung nach jedesmaligem Zusatz des zuckerhältigen Harnes fortgeschritten ist. So lange die Flüssigkeit noch blau ist, setzt man vorsichtig von der Harnflüssigkeit hinzu, bringt nach jedem Zusatz die Flüssigkeit zum Kochen und sieht nach, ob nicht schon die blaue Färbung gänzlich verschwunden ist. Da das ausgeschiedene Kupferoxydul der Flüssigkeit einen violetten Reflex verleiht, ist es zweckmässig, die Schale oder den Kolben zu neigen, wobei die Flüssigkeit entweder durch das Glas des Kolbens, vor dem man ein Blatt weisses Papier hält, oder über der weissen Wand der Porzellanschale in dicker Schichte auf seine Färbung geprüft werden kann. Man ist hierdurch im Stande, auch die geringste Blaufärbung, sowie die gänzliche Entfärbung rasch zu erkennen. Ist endlich alles Kupferoxydul abgeschieden, was meistens mit einer totalen Ansammlung desselben auf dem Boden des Gefässes einhergeht, dann liest man an der Burette nun den Stand des verdünnten Harnes ab und erfährt so die Harnmenge, welche 5 Cgrm. Zucker enthält.

Zur Berechnung der Zuckermenge im Gesammtharn verfährt man nun in folgender Weise. Gesetzt, man hätte den Harn auf das zehnfache Volum verdünnt und hätte 14 Cc. Harnmischung verbraucht, um 10 Cc. Fehling'sche Lösung zu reduciren, dann entsprechen 1·4 Cc. Harn 0·05 Grm. Zucker.

Wir haben nun 1·4 Cc. : 0·05 = 100 : x x = 3·57.

Es enthalten demnach 100 Cc. Harn 3·57 Grm. Zucker und die tägliche Menge von 6 Liter Harn enthält 214·2 Grm. Zucker.

Um nach der angegebenen Methode zu möglichst sicheren Resultaten zu gelangen, hat man sich am Schlusse der Titration zu überzeugen, dass man den Endpunkt der Prüfung nicht zu früh oder zu spät bemerkt hat; im ersteren Falle wird man unreducirtes Kupferoxyd nachweisen können, im letzteren Falle noch Harnzucker auffinden Man filtrirt daher von der zersetzten FEHLING'schen Flüssigkeit in drei Proberöhrchen je eine geringe Menge der Flüssigkeit. Die erste Probe säuert man mit Salzsäure an und fügt Schwefelwasserstoff hinzu; eine eintretende Schwarzfärbung würde auf Kupferoxyd hinweisen. Die zweite Probe säuert man mit Essigsäure an und setzt einige Tropfen einer Lösung von Blutlaugensalz hinzu; eine Rothfärbung der Probe würde ebenfalls die Gegenwart von Kupferoxyd anzeigen. In diesen Fällen war also die Reaction zu früh beendet. Man fügt zur dritten Probe einige Tropfen Kupferlösung und erhitzt zum Kochen. Selbst bei einer Spur von überschüssigem Zucker, durch Zusatz von zu viel Harn bedingt, wird man eine zarte, röthliche Ausscheidung von Kupferoxydul bemerken, welche besonders im reflectirten Lichte deutlich zu sehen ist.

Ausser der eben dargestellten Methode der Filtrirung sind auch solche von PAVY, KNAPP u. A. angegeben, bezüglich welcher wir auf die speciellen Werke über Harnanalyse verweisen.

Literatur: S. Senator in v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. und Therapie. Bd. XIII, 2. Hälfte; Loebisch, Anleitung zur Harnanalyse. II. Auflage. Wien und Leipzig 1881.

Loebisch.

Mellago *(Mel)*, Arzneiform von Honigconsistenz, eingedickter Saft oder Extract (veraltet; z. B. *Mellago graminis* für *Extr. graminis inspissatum)*.

Mellitum *(Mellite)* bezeichnet in der französischen Pharmacopoe einen aus Honig bereiteten Syrup; z. B. *Mellite simple-sirop de miel*, *Mellite de rose rouge (Mellitum rosatum)*, *Mellite de scille (Mellitum scilliticum)* u. s. w.

Meloe, s. Canthariden, II, pag. 662.

Melomelie (von μέλος, Glied), nach GEOFFROY SAINT-HILAIRE Monstrosität mit accessorischen, den Hauptgliedern mit der Basis aufsitzenden Gliedmaassen, s. Missbildungen.

Meloplastik (μῆλον und πλάσσειν), plastischer Wiederersatz der Wange.

Meloschisis (μῆλον und σχίζειν, σχίσις), Wangenspalte, angeborene Spaltbildung der Wange (= Makrostomie).

Menhidrosis (μήν und ἵδρωσις), Menstrualschweiss; vicariirende periodische Schweissabsonderung an Stelle der Menstruation.

Menière'sche Krankheit. Im Jahre 1861 veröffentlichte P. MENIÈRE in der Gazette médicale de Paris eine Reihe von Beobachtungen über eine bis dahin noch nicht beschriebene Krankheit, deren klinisches Bild folgende Symptomengruppe zeigt: Ein apoplectiformer Anfall führt unter Ohrensausen, Schwindel und Erbrechen zu einer bald kürzere, bald längere Zeit anhaltenden Bewusstlosigkeit.

Diese drohenden Allgemeinerscheinungen gehen sehr schnell vorüber und lassen nur noch einen taumelnden Gang zurück; aber auch dieser schwindet in der Regel von selbst und macht einer vollständigen Genesung Platz, mit Ausnahme einer fast immer sehr bedeutenden Schwerhörigkeit, welche von continuirlichen subjectiven Gehörsempfindungen begleitet ist. Bei objectiver Untersuchung des Gehörorganes ergeben sich keinerlei nachweisbare Veränderungen und bleibt das Ohrenleiden trotz aller therapeutischen Versuche in der Regel vollkommen unheilbar.

MENIÈRE nahm an, dass es sich bei dieser eigenthümlichen Erkrankung lediglich um eine Affection des Labyrinthes handelt, und fasste das Gesammtresultat seiner Beobachtungen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Ein bis dahin ganz gesundes Gehörorgan kann plötzlich der Sitz functioneller Störungen werden, welche in verschiedenartigen, continuirlichen oder intermittirenden, subjectiven Gehörsempfindungen bestehen, in Begleitung einer sehr bald auftretenden geringeren oder grösseren Hörstörung.

2. Diese functionellen Störungen haben ihren Sitz im inneren Ohre und können Gehirnerscheinungen ähnliche Zufälle hervorrufen, nämlich Schwindel, Betäubung, unsicheren Gang, Drehbewegung und plötzliches Hinfallen; sie sind ferner begleitet von Uebelkeit, Erbrechen, von einem ohnmachtartigen Zustande.

3. Diesen Zufällen, welche eine intermittirende Form haben, folgt sehr bald eine meist hochgradige Schwerhörigkeit, und oft wird das Gehör plötzlich und vollständig vernichtet.

4. Alles führt zur Annahme, dass die materielle Veränderung, welche diesen functionellen Störungen zu Grunde liegt, in den halbzirkelförmigen Canälen ihren Sitz hat [1]).

Den Hauptbeweis für seine Theorie fand MENIÈRE in der Section eines einschlägigen Falles [2]), welche er mit den bekannten, von FLOURENS an den Bogengängen der Thiere gemachten Experimenten in Einklang brachte. Es handelte sich um ein junges Mädchen, welches zur Zeit ihrer Periode in Folge einer Erkältung plötzlich vollständig taub wurde. Die hauptsächlichsten, die Taubheit begleitenden Symptome bestanden in fortwährendem Schwindel, der geringste Versuch einer Bewegung brachte Erbrechen hervor, und trat der Tod am fünften Tage ein. Bei der Section zeigten sich Gehirn und Rückenmark durchaus unverändert und als einzige Veränderung im Gehörorgane die halbzirkelförmigen Canäle in dem Zustande einer hämorrhagischen Entzündung, von welcher sich in dem Vorhofe nur Spuren, in der Schnecke aber gar nichts wahrnehmen liess.

Was die FLOURENS'schen [3]) Versuche anbetrifft, so zeigten sich nach Verletzung der halbzirkelförmigen Canäle bei Tauben und Kaninchen eigenthümliche taumelnde und drehende Bewegungen, welche mit den von MENIÈRE an Kranken beobachteten Coordinationsstörungen in eine gewisse Verbindung zu bringen waren.

Es kam hinzu, dass CZERMAK bei Wiederholung der FLOURENS'schen Experimente bei Vögeln (Tauben) ein ferneres Symptom der MENIÈRE'schen Krankheit, nämlich Erbrechen, beobachtete.[4]) In neuerer Zeit hat GOLTZ[5]) diese Versuche wiederholt und die FLOURENS'schen Anschauungen durchaus bestätigt; er geht aber weiter und sagt, indem er es dahingestellt sein lässt, ob die Bogengänge überhaupt Gehörorgane seien: „Ausserdem aber bilden sie eine Vorrichtung, welche der Erhaltung des Gleichgewichtes dient. Sie sind so zu sagen Sinnesorgane für das Gleichgewicht des Kopfes und mittelbar des ganzen Körpers."

Lassen wir vorläufig den oben angeführten, übrigens bisher einzigen Sectionsbefund der MENIÈRE'schen Krankheit bei Seite und halten uns zunächst an die von GOLTZ und seinen zahlreichen Nachfolgern vertretene Lehre, so steht und fällt mit dieser auch die von MENIÈRE gegebene Erklärung jener Krankheit. Den am meisten begründeten Widerspruch erfuhr diese Ansicht von der Function der halbzirkelförmigen Canäle zuerst durch BÖTTCHER[6]), welcher nachwies, dass die nach Verletzung derselben beobachteten Coordinationsstörungen auf gleichzeitige Hirnläsionen zurückzuführen seien. Ferner war es namentlich v. BERGMANN[7]), welcher auf Grund persönlicher Einsicht in die BÖTTCHER'schen Versuche und einer sehr sorgfältigen kritischen Analyse der vorliegenden klinischen Beobachtungen BÖTTCHER durchaus beitrat.

In allerneuester Zeit hat B. BAGINSKY[8]) durch sehr eingehende Wiederholung der Versuche an den Bogengängen der Tauben gezeigt, dass die hierbei auftretenden Schwindelerscheinungen nur in Verbindung mit Hirnläsionen (Kleinhirn, *Medulla oblongata*, *Corpora quadrigemina)* beobachtet werden, welche zur Erklärung derselben ausreichend sind. An Hunden lassen sich diese Schwindelerscheinungen sogar unmittelbar als unabhängig von den Bogengängen nachweisen. Zur Erklärung der bei den operirten Tauben auftretenden secundären Hirnveränderungen sei hierbei noch besonders hervorgehoben, dass bei der Taube der die endolymphatischen Labyrinthräume mit dem subduralen Raume direct verbindende *Aquaeductus vestibuli* sehr weit ist, so dass es nach BAGINSKY mit jeder Durchschneidung eines häutigen Bogenganges zu einem plötzlichen Abflusse von Cerebrospinalflüssigkeit kommt, welcher eine entsprechende Druckveränderung in der Schädelhöhle hervorruft.

Ganz ähnliche, ausserdem mit Nystagmus verbundene Schwindelerscheinungen sah BAGINSKY bei Kaninchen auf Drucksteigerung in der Paukenhöhle eintreten. Die Versuche geschahen nach vorheriger Durchbohrung des Trommelfelles vom äusseren Gehörgange aus und zwar durch Einspritzung von Flüssigkeiten, durch Einpressung von Luft unter hohem Drucke oder durch Belastung der Paukenhöhle mit einer Flüssigkeitssäule. In allen Fällen wo die genannten Erscheinungen hervortraten, ergab die Section eine Zersprengung der Membran des runden Fensters, Hyperämie und Oedem des Gehirns, Entzündungen oder Hämorrhagien an den dem Ohre benachbarten Hirntheilen. Es liess sich ferner nachweisen, dass sowohl die Flüssigkeiten als die Luft durch den *Aquaeductus cochleae* direct an das Gehirn gelangten und hierbei speciell Hirntheile *(Corpus restiforme)* trafen, deren directe Reizung nach älteren Erfahrungen (MAGENDIE, BROWN-SÉQUARD u. A.) die nämlichen Erscheinungen hervorbringt.

Aber auch ohne Zerreissung der Membran des runden Fensters lassen sich durch Ueberdruck in der Paukenhöhle der MENIÈRE'schen Symptomengruppe sehr verwandte Erscheinungen vorübergehend am Menschen hervorbringen, wie Verfasser[9]) an einer Reihe von Ohrenkranken mit Trommelfelldefecten und freier Tuba nachwies, deren Paukenhöhle vom äusseren Gehörgang aus einem plötzlich erhöhten Luftdrucke ausgesetzt wurde. Die wichtigsten der hierbei beobachteten Erscheinungen waren Störungen am Auge (Doppeltsehen, Scheinbewegung der Gegenstände, Abduction), welche dem Schwindel wesentlich zu Grunde lagen, und wies alles darauf hin, dass der durch die Fenstermembran dem Labyrinthe mitgetheilte plötzliche Ueberdruck wahrscheinlich

durch Vermittlung des *Aquaeductus cochleae* eine entsprechende Druckerhöhung der Cerebrospinalflüssigkeit und Reizung an der Hirnbasis hervorrief.

Auch auf Grund pathologischer Beobachtungen an Menschen sind wiederholt gewichtige Einwendungen gegen die GOLTZ'sche Lehre erhoben worden, und zwar zuerst von J. GRUBER 1869 auf der Innsbrucker Naturforscherversammlung, wo GOLTZ abnorme Kopfhaltung und Schwindelerscheinung an zwei Tauben demonstrirte, denen die Bogengänge zerstört waren. GRUBER [10]) bemerkte damals bereits, dass er bei einem Manne mit völliger Zerstörung des einen Gehörorganes keinerlei Symptome habe constatiren können, wie sie die beiden Thiere boten.

Kommen wir auf den oben angegebenen, von MENIÈRE in einem Falle angetroffenen Sectionsbefund des Labyrinthes zurück, so hat Verfasser neuerdings einen Fall beobachtet, in welchem sich bei der Section in erhöhtem Grade dieselben Veränderungen des Labyrinthes auf beiden Seiten vorfanden, ohne dass bei Lebzeiten die MENIÈRE'schen Erscheinungen zu beobachten waren. Der Fall betraf einen vierjährigen Knaben, welcher nach einer in wenigen Tagen abgelaufenen Meningitis plötzlich von vollkommener Taubheit befallen wurde. Es geschah dies zur Zeit der Convalescenz, als der Kranke bereits im Bette aufrecht sitzend, zu spielen anfing. Der Taubheit ging nur ein starkes Klingen voran, während sonstige allgemeine Symptome durchaus fehlten. Der Knabe erlitt darauf einen neuen Anfall von Meningitis, an welchem er nach einigen Wochen zu Grunde ging, ohne dass in den freien Intervallen jemals eine Spur von Gehör zu constatiren gewesen wäre. Die Section ergab eine tuberculöse Basilarmeningitis nebst *Hydrocephalus internus;* die Acustici zeigten sich vollkommen frei, während die beiden Labyrinthe sich im Zustande der hämorrhagischen Entzündung befanden, welche namentlich an den halbzirkelförmigen Canälen und in den Vorhöfen sehr ausgesprochen war. (Ueber den näheren Sectionsbefund des Ohres und dessen Beziehung zur *Dura mater* vergleiche die pathologische Uebersicht des Artikels „Labyrinthkrankheiten".)

Man würde wohl sehr fehlgreifen, wenn man auf Grund dieser Beobachtung bei einer Erklärung der MENIÈRE'schen Symptomengruppe dem angegebenen Labyrinthbefunde jeden Werth absprechen wollte. Erkennen wir die Angabe MENIÈRE'S, dass sich in seinem Falle das Gehirn durchaus normal verhielt, als durchaus richtig an, wobei allerdings die Todesursache räthselhaft bleibt (eine Untersuchung der anderen Körperhöhlen ist nicht angegeben), so ist zu betonen, dass es sich hier um ein sonst vollkommen gesundes, in dem Falle des Verfassers jedoch um ein von Meningitis befallenes Individuum handelt. Mit Rücksicht auf die oben angegebenen Versuche von BAGINSKY und des Verfassers wäre es nämlich nicht unwahrscheinlich, dass durch einen plötzlichen hämorrhagischen Erguss in das Labyrinth nicht allein der Druck in diesem selbst, sondern auch im Gehirn plötzlich erhöht würde. Es würde sich somit erklären, dass in beiden Fällen Taubheit, Schwindelerscheinungen jedoch nur in dem MENIÈRE'schen Falle auftraten und dass die letzteren in dem Falle des Verfassers unterblieben, da hier in Folge der Meningitis die Druckverhältnisse im Gehirn von Haus aus alterirt waren.

Sind uns somit sowohl die Physiologie als die pathologische Anatomie Aufklärungen dieser äusserst schwierigen Verhältnisse schuldig, so muss andererseits anerkannt werden, dass in klinischer Beziehung die Angaben von MENIÈRE vielfach bestätigt worden sind. Freilich liegt hierbei sehr viel unbrauchbares Material vor, indem viele Schriftsteller von einer MENIÈRE'schen Krankheit reden, sobald sie eine mit Schwindel verbundene Ohraffection beobachten, während der bei der wirklichen MENIÈRE'schen Krankheit vorkommende Schwindel nur ein Glied der für diese so charakteristischen, oben angegebenen Symptomengruppe bildet.

Wird doch bei sehr vielen peripherischen Ohraffectionen, schon bei dem gewöhnlichen Ohrenschmalzpfröpfchen, häufig Schwindel beobachtet. Es sind in dieser Beziehung namentlich die chronischen Trommelhöhlencatarrhe hervorzuheben, welche dann, wenn sie von Schwindelanfällen begleitet sind, ohne eine genaue

Untersuchung zur Verwechslung Veranlassung geben können. So erinnert sich Verfasser eines Kranken mit deutlich ausgesprochenem chronischen Trommelhöhlencatarrh und stark eingezogenen Trommelfellen, wo häufig intercurrirende Schwindelanfälle, welche meist durch stärkeres Ohrensausen eingeleitet wurden, durch rechtzeitige Luftdouche verhütet werden konnten. Der Kranke hatte zu diesem Zwecke stets seinen Gummiballon bei sich, um bei drohendem Anfalle sofort den POLITZER'schen Versuch vorzunehmen.

Was die differentielle Diagnose zwischen einer Erkrankung der Trommelhöhle und des Labyrinthes betrifft, so wird man im Allgemeinen das unterschreiben können, was POLITZER [11]) bei Gelegenheit einer einschlägigen Beobachtung hierüber sagt: „Tritt also bei einem früher vollkommen normal hörenden Individuum plötzlich unter den Erscheinungen eines apoplectischen Anfalles hochgradige Schwerhörigkeit oder Taubheit ein, dabei unsicherer und taumelnder Gang, in anderen Nervenbezirken aber keine Lähmungserscheinung, und ergiebt die kurze Zeit darauf vorgenommene Untersuchung normales Trommelfell und vollkommen wegsame *Tuba Eustachii*, so kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass eine Labyrinthaffection vorliegt. Denn eine Trommelhöhlenerkrankung, welche plötzlich mit hochgradiger Schwerhörigkeit und den angeführten exorbitanten Erscheinungen auftritt, ist durch einen raschen und reichlichen, plastischen oder schleimig-eitrigen Erguss charakterisirt und es werden dann stets deutlich wahrnehmbare Veränderungen am Trommelfell und in der Wegsamkeit der Tuba vorhanden sein. Nach längerer Zeit jedoch wird die Diagnose sehr schwierig, da die Producte der acuten Trommelhöhlenaffection, ohne eine Anomalie am Trommelfell oder in der Tuba zu hinterlassen, schwinden können und die hochgradige Functionsstörung durch eine mittlerweile eingetretene Fixirung der Gehörknöchelchen bedingt sein kann (v. TROELTSCH)." Das Weitere in Betreff der physikalischen Diagnostik vergleiche in dem Artikel „Labyrinthkrankheiten".

Am reinsten und verhältnissmässig selten kommt die MENIÈRE'sche Krankheit bei Erwachsenen, und zwar regelmässig einseitig vor. Wie bereits oben gesagt, ist die Prognose *quoad sensum* fast immer eine ungünstige. Zuweilen sieht man nach andauerndem Gebrauche von Jodkalium, in frischeren Fällen auch nach Application des künstlichen Blutegels auf den Warzenfortsatz ein schnelleres Zurückgehen des taumelnden Ganges und Besserung der subjectiven Gehörsempfindungen; eine Hörverbesserung findet dabei höchst selten statt.

Weit zahlreicher sind die stets doppelseitigen Erkrankungen des Ohres im kindlichen Alter. Es bleibt jedoch vorläufig sehr zweifelhaft, ob dieselben überhaupt zur MENIÈRE'schen Krankheit zu rechnen sind. Die Mehrzahl dieser Fälle gehört sicherlich gar nicht hierher und zeigt ein durchaus anderes Krankheitsbild. Während nämlich bei den Erwachsenen der Verlauf vollkommen fieberfrei ist, so ist die Krankheit bei Kindern fast immer mit Fieber verbunden und erinnert durchaus an die *Meningitis cerebrospinalis*, nur dass der Verlauf in der Regel ein viel kürzerer ist und die als Ursache der Taubheit angegebene „Gehirnkrankheit" in der Regel in wenigen Tagen, ja mitunter innerhalb zweier Tage sich abspielt. Es muss daher im Allgemeinen hier auf das verwiesen werden, was über die bei Kindern zu beobachtende Taubheit und Taubstummheit nach *Meningitis cerebrospinalis* in dem Artikel „Labyrinthkrankheiten" gesagt ist.

Literatur: Die Lehrbücher der Ohrenheilkunde; ferner: [1]) P. Menière, Gaz. méd. de Paris. 1861. pag. 601. — [2]) P. Menière, Ibidem. pag. 598. — [3]) Flourens, *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux.* 2. Edit. 1842. pag. 422 ff. und pag. 454. — [4]) Czermak, Jenaer Zeitschr. für Med. etc. Bd. III. pag. 101. — [5]) Goltz, Ueber die physiologische Bedeutung der Bogengänge des Ohrlabyrinths. Pflüger's Archiv für Physiologie. Bd. III. — [6]) Böttcher, Ueber die Durchschneidung der Bogengänge des Gehörlabyrinths und die sich daran knüpfenden Hypothesen. Archiv für Ohrenheilk. Bd. IX. — [7]) v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie von Billroth und Lücke. 30. Lieferung. 1880. pag. 241 ff. — [8]) B. Baginsky, Ueber Schwindelerscheinungen nach Ohrverletzungen. Monatsber. der Berliner Akademie der Wissensch. Sitzung vom 13. Januar 1881. — [9]) A. Lucae, Ueber optischen Schwindel bei

Druckerhöhung im Ohr. Vortrag in der physiolog. Gesellsch. zu Berlin. Archiv für Physiologie von du Bois-Reymond. 1881. — [10]) Gruber, Tageblatt der Innsbrucker Naturforscher-Versammlung. 1869. — [11]) A. Politzer, Ueber Läsion des Labyrinths. Archiv für Ohrenheilk. Bd. II, pag. 88 ff.

A. Lucae.

Meningealapoplexie, s. Gehirnhäute, V, pag. 593, und Hämatorrhachis, VI, pag. 19.

Meningitis (μήνιγξ, Membran), *a) M. cerebralis,* vergl. die Artikel „Cerebrospinalmeningitis", III, pag. 128, und „Gehirnhäute", V, pag. 593; *b) M. spinalis,* vergl. den folgenden Artikel.

Meningitis spinalis. Mit dem Namen der *Meningitis spinalis*, obgleich derselbe streng genommen alle Entzündungen der Rückenmarkshäute, also auch diejenigen der *Dura mater* einschliesst, bezeichnet man meist diejenigen der weichen Rückenmarkshäute und gebraucht ihn häufig synonym mit den Ausdrücken *Leptomeningitis spinalis* und *Arachnitis spinalis.*

Früher vielfach mit den Affectionen der Rückenmarkssubstanz zusammengeworfen und verwechselt, wurde erst zu Beginn dieses Jahrhunderts durch Bergamaschi der erste Versuch einer Trennung der beiden Krankheitsreihen gemacht; allein trotz zahlreicher Arbeiten verdanken wir erst den mikroskopischen Untersuchungen der neuesten Zeit entscheidende Aufklärungen auf diesem Gebiete, namentlich über die Betheiligung der Rückenmarkssubstanz an acuten und chronischen Processen der Meningen.

Im Allgemeinen unterscheidet man dem klinischen Verlaufe nach zwei Formen von Entzündung der weichen Häute: die acute und die chronische.

Meningitis spinalis acuta bezeichnet die unter acuten, fieberhaften Erscheinungen auftretende, exsudative Entzündung der Pia und Arachnoidea. Die innigen anatomischen Beziehungen der Rückenmarkshäute mit denjenigen des Gehirns erklären es, wenn sich häufig die acute Spinalmeningitis mit der acuten *Meningitis cerebralis* combinirt findet; am häufigsten ist dies der Fall mit der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, sowie in der selteneren sporadischen *Meningitis cerebro-spinalis;* auch für die tuberculöse Meningitis ist dies in neuerer Zeit als Regel nachgewiesen worden. Da diese Formen besonders behandelt wurden, haben wir uns hier nur mit den auf die Rückenmarkshäute beschränkten Formen zu beschäftigen.

Unter diesen ist die häufigste die durch Verletzung der das Rückenmark umgebenden Knochenhüllen bedingte; die veranlassende Ursache derselben wurde früher in der mechanischen Reizung durch Splitter und Aehnliches gesehen; die allgemein-pathologischen Anschauungen der letzten Zeit werden mehr in der Ansicht übereinkommen, dass das Eindringen entzündungserregender Organismen, resp. der an solche gebundenen Substanzen die Ursache ist; doch werden in der Literatur auch Fälle angeführt, wo als ätiologisches Moment eine einfache Erschütterung der Wirbelsäule beschuldigt wird.

An diese schliessen sich an die durch Erkrankungen der Wirbel bedingten Meningitiden; eine häufige Ursache ist Decubitus, seltener das Eindringen von Eiter durch die Wirbellöcher aus in der Rückenmuskulatur gelegenen Abscessen, Vereiterung einer spontan oder operativ eröffneten *Spina bifida,* äusserst selten endlich der von Cruveilhier beobachtete Durchbruch einer Lungencaverne in den Rückenmarkscanal; öfter finden sich dagegen Tumoren der Rückenmarkshäute als Ursache.

Von ähnlichen Gesichtspunkten aus lassen sich diejenigen Fälle auffassen, wo die Meningitis im Gefolge fieberhafter und infectiöser Processe auftritt: nach Pneumonie, Scharlach, Variola, Cholera, Typhus, endlich im Puerperium.

Bezüglich der nicht secundären Meningitiden ist hervorzuheben, dass sich in der Literatur mehrfach mehrstündige Einwirkung von Feuchtigkeit oder Kälte, plötzliches Cessiren der Menses als Ursache verzeichnet finden.

Bezüglich der pathologischen Anatomie, sowohl der einfach eiterigen als der tuberculösen Spinalmeningitis muss auf das bei der *Meningitis cerebralis* und *cerebro-spinalis* Abgehandelte verwiesen werden; hier seien nur einige Untersuchungen über die Betheiligung der Rückenmarkssubstanz bei acuten Krankheiten der Rückenmarkshäute berührt, die wir Fr. Schultze verdanken. Dieselben zeigten, dass bei Erwachsenen wenigstens diese Betheiligung die Regel ist; gewöhnlich findet sich seröse Durchtränkung mit exsudativer Flüssigkeit, häufig auch eine Perimyelitis. Die Consistenz der peripheren Schichten des Rückenmarks ist häufig vermindert. Die mikroskopische Untersuchung zeigt in denselben häufig eine deutlich nachweisbare zellige Infiltration, besonders in den Seiten- und Hintersträngen (vorwiegend im Brust- und unteren Halstheil), die in Fällen von tuberculöser Meningitis selbst zu kleinen Tuberkelherden anwächst; bei eitriger Entzündung werden namentlich die grösseren Gefässe ergriffen, die graue Substanz bleibt meist bis auf die Spitzen der Hinterhörner frei; ausserdem aber finden sich in der weissen Substanz der Hinter- und Seitenstränge kleine, mit freiem Auge (am erhärteten Präparate) kaum merkbare myelitische Herde; die Axencylinder in denselben sind beträchtlich gequollen, oder auch ohne vorangehende Quellung körnig zerfallen (ähnlich beschaffene Nervenfasern finden sich auch einzeln zerstreut in den genannten Strängen), die Neuroglia ist gleichfalls gequollen, sie zeigt nicht mehr den faserigen Bau; dadurch erscheinen die Spatien zwischen den Nervenfasern verbreitert; die Glia der grauen Substanz liegt in Folge der Quellung den Ganglienzellen dichter an, die Ganglienzellen sind zuweilen etwas gequollen. —

Wie bezüglich der pathologischen Anatomie, muss auch bezüglich der Symptomatologie auf die verschiedenen Formen der *Meningitis cerebro-spinalis* verwiesen werden; hier sollen blos die wichtigsten Symptome der spinalen Meningitis angedeutet werden.

Dem Beginne derselben gehen nicht selten leichte Vorboten, unbestimmte Schmerzen, ein Gefühl von Schwäche, leichtes Fieber voran; in selteneren Fällen ist der Beginn ein plötzlicher, eingeleitet durch hohes Fieber (mit Schüttelfrost), heftige Schmerzen im Rücken und Steifigkeit der bei Druck schmerzhaften Wirbelsäule, die zuweilen bis zum Opisthotonus sich steigern kann; ähnliche Erscheinungen, wenn auch seltener zu solcher Höhe sich steigernd, finden sich an den Extremitätenmuskeln. Daneben finden sich an diesen häufig lähmungsartige Zustände, Paresen, zu schwereren Lähmungen kommt es relativ selten und nur in späteren Stadien; häufiger dagegen zu Störungen der Sphincteren, endlich, wenn auch seltener, zu Störungen der Respiration; nach der sensiblen Seite finden sich häufig Hyperästhesie der Hautdecken, Erhöhung der Reflexe (wenigstens in den ersten Stadien); der Verlauf ist seltener ein sehr rascher, in wenigen Stunden oder Tagen zum Tode führender, meist dehnt er sich über eine Woche und länger aus und ist dann oft ein exquisit remittirender; der Ausgang ist meist ein tödtlicher, doch ist auch der Uebergang in eine chronische Form und allmäliger Ausgang in Heilung beobachtet.

Die Differentialdiagnose der secundären, acuten Spinalmeningitis wird, falls die primäre Erkrankung klar gelegt ist, Angesichts der meist charakteristischen Erscheinungen keine besonderen Schwierigkeiten bereiten. Schwieriger kann sich diejenige der primären Formen gestalten; gegenüber der mit ähnlichen Symptomen auftretenden Hämatorrhachis dürfte vor Allem der rasche Beginn und das Fehlen von Fiebererscheinungen bei dieser massgebend sein. Die Unterscheidung vom Tetanus, der doch wohl nur zu Beginn in Frage kommen könnte, wird sich auf den fehlenden Trismus und die gleich Anfangs vorhandenen Fiebererscheinungen zu stützen haben; eine zuwartende Stellung wird man einzunehmen haben in der Periode der Vorläufererscheinungen, die kaum etwas Charakteristisches haben und vielleicht mit dem Rheumatismus der Rückenmuskulatur verwechselt werden könnten. Gegenüber der Myelitis, die, wie oben gezeigt, eine wichtige Rolle bei der Meningitis spielt, und der gewiss bei stärkerer Betheiligung der Rückenmarkssubstanz

verschiedene der Symptome zukommen, wird vor Allem das stärkere und meist frühe Hervortreten motorischer Lähmungserscheinungen bei jener in's Auge zu fassen sein; in späteren Stadien wird die Unterscheidung meist leichter sein.

Die Prognose der *Meningitis spinalis acuta* wird sich in den verschiedenen Formen verschieden gestalten; bezüglich der mit der Entzündung der Hirnhäute verbundenen Formen ist auf das dort Gesagte zu verweisen; schlecht ist die Prognose bei durch schwere Traumen oder tiefen Decubitus bedingter Form, etwas günstiger in den sogenannten rheumatischen Formen. Die Prognose im weiteren Verlaufe wird sich nach der Schwere der Erscheinungen zu richten haben; sie wird immer zweifelhaft bleiben müssen, und selbst bezüglich der Residuen in Fällen mit günstigem Ausgange sei man vorsichtig.

Bezüglich der Therapie, soweit sie nicht die ätiologischen Momente betrifft, kann auf das bei der Cerebrospinalmeningitis Gesagte verwiesen werden.

Meningitis spinalis chronica (besser *Leptomeningitis spinalis chronica*) bezeichnet die chronisch verlaufende, fieberlose Entzündung der weichen Rückenmarkshäute, welche entweder einen gleichfalls chronischen Beginn aufweist, oder auch aus einer acuten Entzündung derselben hervorgeht. Die Ursachen der ersteren sind, so weit es sich nicht um die Ausbreitung der Entzündung der umgebenden Theile auf die weichen Häute handelt (bei Wirbelcaries, Tumoren der Häute) noch wenig bekannt. Längerer Aufenthalt in feuchten oder kalten Räumen spielen eine Rolle unter denselben, leichte Traumen, Erschütterungen; unter den constitutionellen Erkrankungen die Syphilis, unter den Infectionskrankheiten die Lepra, unter den Intoxicationen der Alkoholismus; ausserdem werden plötzliches Cessiren von Hämorrhoidalflüssen, der Menses, von Fussschweissen angeführt; schliesslich bildet die chronische Leptomeningitis eine häufige Complication verschiedener Rückenmarkserkrankungen, der Hinterstrangsclerose, der multiplen Sclerose, der der progressiven Paralyse der Irren angehörigen Rückenmarksveränderungen.

Bei der Section zeigen sich die weichen Häute in grösserem oder geringerem Umfange mit einander verwachsen, in Formen von Plaques getrübt, undurchsichtig, weisslich glänzend und selbst bis auf mehrere Millimeter verdickt; zuweilen ist an diesen Stellen dann ihre Consistenz bis auf Knorpelhärte angewachsen, was in höhergradigen Fällen und bei günstiger Lage der Plaques zur Compression der Nervenwurzeln führt; ob die häufig beobachtete Auflagerung von oft beträchtlich grossen Knochenplättchen auf der Arachnoidea jedesmal als Zeichen chronischer Meningitis angesehen werden darf, ist noch fraglich; in Fällen von Syphilis ist die Pia oft auf grössere Strecken hin sehnig verdickt; eine Prädilectionsstelle der chronischen Meningitis ist die hintere Fläche des Rückenmarks.

Immer sind die auch normaler Weise in mässigem Grade vorhandenen Adhäsionen an die *Dura mater* sehr reichlich und oft über weite Strecken verbreitet, so dass eine Abtrennung der Dura an diesen Stellen gar nicht möglich; ebenso adhärirt die Pia fester an die Rückenmarkssubstanz; daneben finden sich häufig venöse Hyperämie und reichliche Pigmentirung (wobei jedoch zu bemerken, dass auch normaler Weise eine mässige Pigmentirung, namentlich am Halstheil vorkommt). Bezüglich der Menge und Beschaffenheit der Spinalflüssigkeit wird angegeben, dass dieselbe entweder klar, oder auch getrübt und von Faserstoffgerinnseln durchsetzt, immer vermehrt sein soll.

Die Dura selbst zeigt gleichfalls häufig Verdickungen, Trübungen an der Innenfläche, Auflagerungen miliarer Knötchen, welche sich mikroskopisch als Bindegewebswucherungen ausweisen, die im Innern concentrisch geschichtete Kalkconcretionen zeigen (LEYDEN, v. RECKLINGHAUSEN).

Sehr häufig zeigt sich auch das Rückenmark betheiligt, meist in Form einer die Peripherie in grösserer oder geringerer Ausdehnung betreffenden, sogenannten ringförmigen Sclerose, dann aber auch in Form von kleinen disseminirten

Herden; doch ist das Verhältniss der beiden Processe zu einander noch nicht sichergestellt, wahrscheinlich handelt es sich um die Ausgänge einer gleichzeitigen Erkrankung beider, Myelomeningitis. Ebenso häufig ist die schon oben hervorgehobene Coincidenz von *Leptomeningitis spinalis chronica posterior* mit grauer Degeneration. Die Beziehungen beider zu einander sind gleichfalls noch nicht sichergestellt; während einzelne Autoren die Rückenmarksaffection als die Folge der Meningitis ansehen, leugnen andere hauptsächlich auf Grund der neueren pathogenetischen Anschauungen über die Hinterstrangsclerose dieses Verhältniss. LEYDEN giebt überdies an, dass die Meningitis in früheren Stadien der *Tabes dorsalis* fehle. Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass JACCOUD einen Fall von multipler Neuritis berichtet, die er entstanden erklärt durch Migration von den entzündlichen Plaques der Meningen.

Ein exactes klinisches Bild der chronischen Leptomeningitis zu geben, ist einerseits wegen der im Vorangehenden hervorgehobenen Complicationen, deren Erkenntniss wir erst den Untersuchungen der letzten Zeit verdanken, nicht möglich, andererseits weil die ganz regellose Ausbreitung der meningitischen Veränderungen ein ebenso regelloses, klinisches Bild erzeugt; überdies ist man in Folge des meist jahrelangen Verlaufes kaum jemals in der Lage, klinische Beobachtung und Sectionsbefund mit einander zu vereinigen; immerhin ist es möglich, die der in Rede stehenden Affection zukommenden Symptome im Allgemeinen festzustellen.

Haben wir es mit dem Ausgange einer acuten Meningealerkrankung zu thun, dann wird dieselbe markirt durch das Persistiren einer Reihe von Erscheinungen über den Abfall des Fiebers hinaus; verschiedene schwere, sensible Erscheinungen, Steifigkeit, Paresen und rapide zunehmende Atrophien (BOURCERET) sind beobachtet. Der primär auftretenden chronischen Spinalmeningitis kommen zu die Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit der Wirbelsäule, welch' erstere durch Bewegungen derselben, weniger häufig durch Druck gesteigert wird; verschiedene, zum Theil schmerzhafte Sensationen in den Extremitäten; ziehende Schmerzen, Kribbeln, Ameisenlaufen etc., die sich bei Kälte steigern, zuweilen Gürtelgefühl. Auch bei der Meningitis findet sich die von G. FISCHER beschriebene Polyästhesie, das Wahrnehmen mehrerer Spitzen, wenn nur eine aufgesetzt wird. Vollständige Anästhesien sind seltener als Herabsetzungen der Tastempfindung. Das Verhalten der Reflexe und speciell der Sehnenreflexe ist ein wechselndes; motorisch zeigt sich an den Extremitäten Zittern, Zucken derselben, in späteren Stadien leichte Paresen, die jedoch auch bis zu vollständiger Lähmung sich steigern können; zuweilen tritt Blasen- und Mastdarmlähmung hinzu; auch trophische Störungen, namentlich der Muskulatur (selbst schwere Atrophien) kommen vor.

Neuerdings hat G. FISCHER verschiedene Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit an Muskeln und Nerven beschrieben; er fand wohl niemals ausgesprochene Entartungsreaction, dagegen oft herabgesetzte Erregbarkeit für beide Stromesarten; selbst fehlende faradische Contractilität, namentlich häufig Fehlen der A Oe Z an Nerv und Muskel, frühes Eintreten der A S Z und Ueberwiegen derselben über K S Z, manchmal A D Te. Das Fehlen von Sectionsbefunden in seinen Fällen muss es unentschieden lassen, ob es sich immer um reine Fälle von *Leptomeningitis spinalis chronica* handelte; in späteren Stadien steigern sich die Erscheinungen immer mehr, und falls nicht in Folge von anderen Complicationen tritt der Tod in Folge von Cystitis, Decubitus ein.

Der Verlauf ist immer ein sehr chronischer, meist über Jahre sich erstreckender; in frischen Fällen tritt zuweilen Genesung ein; nach längerer Dauer ist meist nur ein Stillstand der Erscheinungen herbeizuführen; es bleiben dann einzelne der Erscheinungen stehen, meist schwinden die sensiblen früher, doch bleiben auch nicht selten umschriebene Anästhesien, Parästhesien u. dgl. zurück, während die motorischen und trophischen meist länger persistiren; später kommt es dann wieder zu chronischen Nachschüben, doch schliesst sich zuweilen auch eine acute eitrige Leptomeningitis an.

Die Differentialdiagnose in einzelnen Fällen mit Bestimmtheit zu stellen, wird gewiss in vielen Fällen bedeutende, zuweilen kaum überwindbare Schwierigkeiten verursachen; am schwierigsten ist wohl die Frage zu beantworten, ob eine einfache Meningitis, oder eine Myelomeningitis vorliegt. Die Frage, ob es sich um eine primäre oder secundäre Affection handelt, wird nach den Besonderheiten des Falles zu entscheiden sein. Gegenüber den nicht selten damit confundirten Muskelrheumatismen werden die sensiblen, motorischen und trophischen Erscheinungen, hauptsächlich der Extremitäten zu berücksichtigen sein.

Die Therapie der chronischen Leptomeningitis umfasst den ganzen, gegen die chronisch-entzündlichen Affectionen des Rückenmarks in Verwendung kommenden Apparat. Die Antiphlogose in Form örtlicher Blutentziehungen wird nur selten bei sehr kräftigen, gut genährten Individuen in Anwendung kommen. Von französischen Autoren namentlich werden gerühmt die Derivantien, grosse Vesicantien, Moxen und das *Ferrum candens.* Unter den Resorbentien steht in erster Linie das Jodkalium; Quecksilberpräparate werden hauptsächlich in Fällen sicherer oder vermutheter Syphilis in Anwendung kommen. Mehr symptomatisch werden die Wärme in Form von warmen Einhüllungen, Oeleinreibungen, endlich warme Bäder in Anwendung gezogen; meist empfiehlt sich eine mässige Temperatur, doch werden auch heisse Sandbäder gerühmt. Ebenso günstige Erfolge werden auch von verschiedenen Formen der Kaltwasserbehandlung berichtet. Sehr empfohlen wird endlich der galvanische Strom, dessen Erfolge wahrscheinlich in seinen katalytischen Wirkungen begründet sind.

Die symptomatische Behandlung einzelner Erscheinungen, sowie die Diätetik richten sich nach den allgemeinen Grundsätzen der Rückenmarkstherapie.

Literatur. Ausser den gebräuchlichen Hand- und Lehrbüchern und der bei der *Meningitis cerebrospinalis* und den syphilitischen Erkrankungen der Rückenmarkshäute aufgeführten Literatur: Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. 1874. I, pag. 441. — Fr. Schultze, Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 1; Virchow's Archiv, Bd. LXVIII und Deutsches Archiv für klin. Med. — Lionville, Arch. de phys. norm. et path. III, pag. 490. Debove, *Note sur la meningite tuberc. spinale.* Union méd. 1879. Nr. 40. — Fälle von geheilter Meningitis, welche die Literatur alljährlich bringt, siehe in den Jahresberichten.

Pick.

Meningocele, s. Encephalocele, IV, pag. 542, und Hydrocephalus, VI, pag. 657.

Menopause (μήν und παῦσις), Aufhören der Regel; s. climacterisches Alter, III, pag. 321.

Menorrhagie (μήν und ῥαγεῖν, hervorbrechen), profuse Menstrualblutung. — **Menorrhoe** (μήν und ῥεῖν, fliessen), Monatsfluss, s. Menstruation.

Menostase (μήν und στάσις), Menstruationsstase = *Suppressio mensium,* Amenorrhoe (s. letzteren Artikel, I, pag. 225).

Verzeichniss

der im achten Bande enthaltenen Artikel.

Anmerkung. Ein ausführliches Sachregister folgt am Schlusse des Werkes.

Berichtigung.

In dem Artikel **„Lebensversicherung“**, (Band VIII), Seite 119, Zeile 13 von unten, muss es statt **„Morbilitätstabelle“** heissen: **„Mortalitätstabelle“**; ferners auf Seite 127, Zeile 4 von oben, muss es statt **„pag. 126“** heissen: **„pag. 148“**.

Druck von G. Gistel & Cie., Wien, Stadt, Augustinerstrasse 12.

